

Cinara Gonçalves Costa

**MECANISMOS NEURAIS DE CONTROLE DA FORÇA
MUSCULAR**

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG

2009

Cinara Gonçalves Costa

MECANISMOS NEURAIS DE CONTROLE DA FORÇA MUSCULAR

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Treinamento Esportivo da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção de título de Especialista em Treinamento Esportivo.

Orientador: Prof. Dr. Fernando Vítor Lima

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG

2009



Universidade Federal de Minas Gerais
Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional

Monografia de Especialização intitulada “Mecanismos neurais de controle da força muscular”, de autoria de Cinara Gonçalves Costa, aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

Prof. Dr. Mauro Heleno Chagas

Departamento de Esportes/Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional/UFMG

Prof. Dr. Kátia

Departamento de Esportes/Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional/UFMG

Belo Horizonte, dezembro de 2009

[Digite texto]

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi descrever os mecanismos neurais de recrutamento das Unidades motoras e frequência de estimulação no controle da força muscular. O movimento voluntário é organizado obedecendo a uma hierarquia na qual os centros superiores exibem locais específicos para a programação e controle motor, sendo transmitido aos músculos esqueléticos para a realização de movimentos através de inúmeras conexões. Os sinais elétricos são recebidos pelo neurônio motor para a produção mecânica pelos músculos. A contração muscular permite um desempenho de força de um músculo através da ativação de apenas uma Unidade Motora ou de várias simultaneamente, variando o nível de força através de mecanismos como: número de Unidades Motoras ativadas e taxa de disparo nas Unidades Motoras já ativadas. Esses mecanismos reguladores atuam de forma integrada e, além disso, podem agir por processos diferenciados nos diversos grupos musculares e desempenho de força.

Palavras-chave: Treinamento de força. Recrutamento de unidades motoras. Frequência de estimulação.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	Estrutura de um neurônio.....	12
FIGURA 2	Formação da Bainha de Mielina no SNC pelos Oligodendrócito.	13
FIGURA 3	Hierarquia sistema nervoso central.....	16
FIGURA 4	Condução do potencial de ação em um axônio não mielinizado.	18
FIGURA 5	Condução do potencial de ação em um axônio mielinizado.....	20
FIGURA 6	Estrutura de uma Unidade Motora.....	22
FIGURA 7	Função do cálcio na contração muscular.....	24
FIGURA 8	Respostas mecânicas e elétricas de UM do tipo FF.....	26
FIGURA 9	Respostas mecânicas e elétricas de UM do tipo FR.....	26
FIGURA 10	Respostas mecânicas e elétricas de UM do tipo S.....	26
FIGURA 11	Técnicas e componentes musculares.....	29
FIGURA 12	Resposta evocada do alongamento de dois motoneurônios alfa	31
FIGURA 13	Ordem de recrutamento e reflexo cruzado.....	33
FIGURA 14	Correlação entre a força de contração da UM com o limiar de recrutamento.....	34
FIGURA 15	Influência do tamanho do corpo celular do motoneurônio na resposta ao sinal excitatório.....	35
FIGURA 16	Resposta da força de contração muscular em diferentes frequências de estimulação.....	37
FIGURA 17	Efeito da FE na força muscular.....	38
FIGURA 18	Frequência de estimulação e produção de força.....	38
FIGURA 19	Curva força – frequência.....	39
FIGURA 20	Transmissão sináptica: somação espacial e temporal.....	41

[Digite texto]

FIGURA 21	Efeito da estimulação elétrica e isométrica na liberação de Cálcio no músculo sóleo e extensor longo dos dedos.....	43
FIGURA 22	Efeito da estimulação elétrica e isotônica na liberação de Cálcio no músculo sóleo e extensor longo dos dedos.....	44
FIGURA 23	Gráfico da frequência de estimulação.....	47
FIGURA 24	Relação entre frequência de estimulação e produção de força pelo músculo.....	49
FIGURA 25	Aumento gradual na amplitude dos potenciais pós-sinápticos...	50
FIGURA 26	Tensão de dorsiflexão induzido por estimulação elétrica durante 1 minuto a 50, 35 e 20 Hz.	52
FIGURA 27	Taxa de disparo x tempo de contração.....	
FIGURA 28	Padrão de disparo voluntário de UM com longo tempo de contração.....	52
FIGURA 29	Padrão de disparo voluntário de UM com curto tempo de contração.....	54
FIGURA 30	Esquema da evolução da contribuição percentual de fatores neurais e hipertrofia no ganho de força.	55
FIGURA 31	Pico da frequência de estimulação durante contrações a 40 e 80% da CVM.	56

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	07
1.1	Objetivo	08
1.2	Justificativa	08
2	MÉTODOS	09
3	REVISÃO DE LITERATURA	10
3.1	Sistema nervoso	10
3.1.1	Neurônios.....	12
3.1.2	Vias de informação do Sistema nervoso.....	14
3.1.3	Transmissão de Sinal.....	16
3.2	Unidade Motora (UM)	21
3.2.1	Motoneurônio.....	22
3.2.2	Fibras musculares.....	23
3.2.3	Tipos de fibras.....	25
3.3	Gradação da Força Muscular	27
3.3.1	Recrutamento.....	27
3.3.2	Frequência de Estimulação.....	36
3.3.2.1	Relação da FE com o aumento da força muscular.....	39
3.3.2.2	Valores mínimos e máximos da FE.....	45
3.3.2.3	Relação da FE com a tensão máxima e fadiga.....	48
3.3.2.4	Frequência de estimulação e tipos de fibras.....	51
3.3.2.5	Treinamento de Força e FE.....	54
4	CONCLUSÃO	58
	REFERÊNCIAS	59

1 INTRODUÇÃO

O sistema neural regula diversas exigências internas e externas do corpo humano (MORITANI, 2006) através de mecanismos que são organizados, orientados e transmitidos ao músculo esquelético para a realização de algum movimento (McARDLE *et al.*, 2003). Dessa forma, o movimento voluntário é organizado obedecendo a uma hierarquia na qual os centros superiores exibem locais específicos para a programação e controle motor (NOTH, 1992).

As informações que partem ou chegam ao sistema nervoso central é realizada por estruturas altamente especializadas no processamento e transmissão dos sinais celulares denominadas de neurônio, que são as células nervosas (FOX, 2000). Essa transmissão de sinal é um processo complexo devido às inúmeras conexões realizadas através de diferentes sinais transmitidos para os neurônios (McARDLE *et al.*, 2003).

A Unidade Motora (UM) que é a unidade funcional básica do músculo esquelético é constituída de uma célula nervosa chamada de motoneurônio e das fibras musculares na qual ela inerva (SALE, 1992), e a sua função básica é transformar o sinal elétrico recebido pelo neurônio motor em produção mecânica pelo músculo (DUCHATEAU *et al.*, 2006).

O sistema nervoso central é o grande responsável pela ativação dos músculos esqueléticos e controle da força durante a contração voluntária (MORITANI, 2006), empregando uma quantidade de força de acordo com o nível de sua exigência (FOX, 2000).

A contração muscular permite um desempenho de força de um músculo através da ativação de apenas uma UM ou de várias simultaneamente (FOX, 2000), variando o nível de força através de mecanismos como: número de Unidades Motoras (UMs) ativadas, ou *Recrutamento das UMs*, e taxa de disparo nas UMs já ativadas, ou *Frequência de estimulação* (SALE, 1987).

Portanto, o objetivo deste trabalho é descrever os mecanismos neurais de recrutamento das UMs e frequência de estimulação no controle da força muscular.

1.1 Objetivo

O objetivo deste trabalho é descrever os mecanismos neurais de recrutamento das UMs e frequência de estimulação no controle da força muscular.

1.2 Justificativa

Este trabalho pretende ampliar as informações sobre o treinamento de força e os mecanismos neurais de controle e gradação da força.

2 MÉTODOS

Este foi um trabalho de revisão bibliográfica, no qual se utilizou da literatura científica encontrada em livros texto e artigos em periódicos.

Os critérios para escolha das referências foram:

- Autores com grande número de publicações na área pesquisada;
- Periódicos com classificação na CAPES.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Sistema nervoso

A regulação de diversas exigências internas e externas do corpo humano que incluem: as demandas de força, locomoção, postura, repertório de gestos, entre outros é realizada por um sistema neuromuscular (MORITANI, 2006). Esses estímulos internos e externos são processados por mecanismos centrais de controle neural, sendo organizado, orientado e transmitido ao músculo esquelético, existindo várias vias reguladoras que agem durante a realização de algum movimento (McARDLE *et al.*, 2003).

Esse circuito neural chamado de sistema nervoso desempenha algumas funções básicas que são: **excitabilidade** (percebe sinais provenientes de algum receptor), **condução** (transmissão do estímulo ou sinal para o sistema nervoso central ou para os órgãos efetores) e **integração e regulação** (processamento das respostas controladas e coordenadas) (FOX, 2000).

O sistema nervoso é constituído pelo sistema nervoso central (SNC) que compreende os hemisférios cerebrais, mesencéfalo, diencefalo, cerebelo, ponte, medula oblonga (bulbo) e medula espinhal e o sistema nervoso periférico (SNP) formado pelos nervos responsáveis por transmitir e receber informações do SNC (McARDLE *et al.*, 2003; KANDEL *et al.*, 2003).

Os vários componentes do SNC desempenham uma importante função no controle do movimento humano (KANDEL *et al.*, 2003). Abaixo estão relacionadas as estruturas do SNC e sua função:

Hemisférios cerebrais: formados por uma região mais externa chamada de córtex cerebral (dividido em quatro lobos responsáveis por funções especializadas:

planejamento de ações, controle movimento, sensação somática, visão e audição, aprendizagem, memória e emoção) e estruturas internas chamadas de: núcleos da base (regulação do desempenho motor), hipocampo (armazenamento de memória) e núcleo amigdalóide (coordena respostas vegetativas e endócrinas dos estados emocionais).

Mesencéfalo: possui função sensório-motor.

Diencefalo: formado pelo tálamo (processa informações que chegam ao córtex cerebral) e hipotálamo (regula função vegetativa, endócrina e visceral).

Cerebelo: tem função de modular a força durante o movimento, além de estar envolvido na aprendizagem de habilidades motoras.

Ponte: leva informação do movimento dos hemisférios cerebrais ao cerebelo.

Medula oblonga (bulbo): responsável por funções vegetativas vitais: digestão, respiração e controle do ritmo cardíaco.

Medula espinhal: recebe e processa as informações sensoriais da pele, articulação e músculo, controlando os movimentos.

A medula é o principal condutor de informação com um fluxo bidirecional, contendo em sua área central neurônios motores, neurônios sensoriais e interneurônios, comunicando-se com todo o corpo por intermédio dos nervos (McARDLE *et al.*, 2003).

O SNP é formado pelos nervos que são estruturas constituídas de células nervosas denominadas de neurônios (FOX, 2000). Ele é dividido em **somático**, incluindo neurônios que inervam pele, músculo e articulação, e **autônomo**, responsável pela sensação e controle motor das vísceras, músculo liso e glândulas exócrinas (KANDEL *et al.*, 2003).

3.1.1 Neurônios

A célula nervosa denominada neurônio é responsável por transmitir sinais que partem ou chegam ao SNC, caracterizando-se por estruturas altamente especializadas no processamento e transmissão dos sinais celulares (FOX, 2000). Esse processo de transmissão torna-se complexo devido às conexões realizadas através de diferentes sinais transmitidos dos neurônios para outros neurônios, músculos ou glândulas (McARDLE *et al.*, 2003). Morfologicamente um neurônio se divide em quatro regiões: *corpo celular* (soma), *dendritos*, *axônio* e *terminais pré-sinápticos*, cada um desempenhando um papel distinto na geração e na comunicação de sinais, como demonstrado na FIG. 1 (KANDEL *et al.*, 2003):

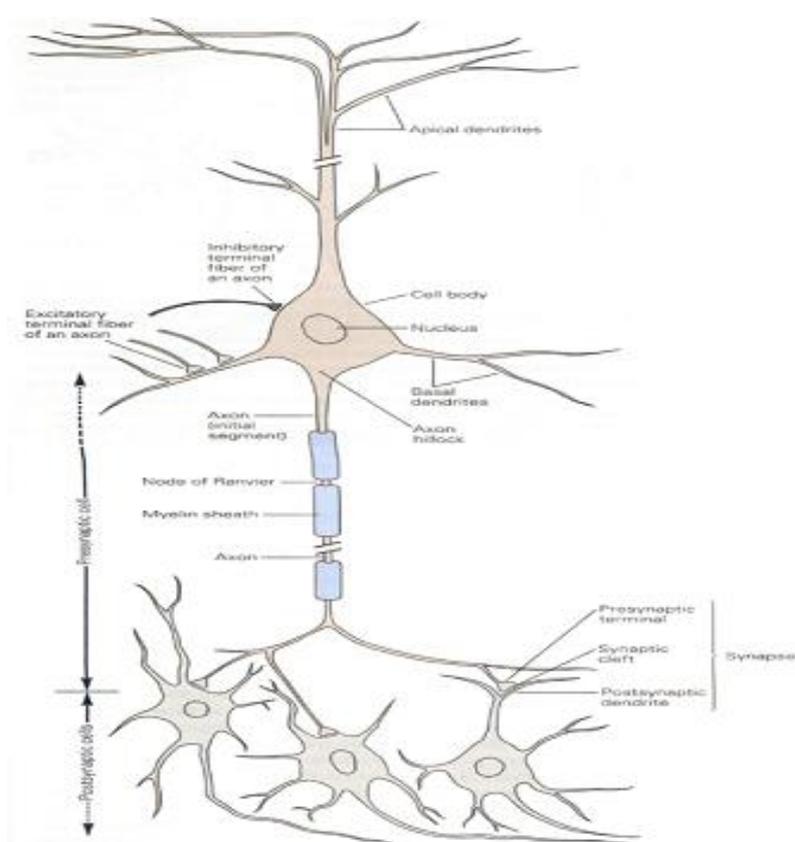


FIGURA 1 – Estrutura de um neurônio.
 FONTE: KANDEL *et al.* (2003), p.22.

O *corpo celular* ou o soma é a parte central do neurônio que contém o núcleo da célula e o retículo sarcoplasmático, sendo o responsável pela síntese de proteína, já os *dendritos* são extensões celulares por onde os sinais elétricos são recebidos e o *axônio* é a principal unidade condutora na transmissão de sinal, dividindo-se na sua porção final em *terminais pré-sinápticos* onde o sinal é transmitido para outra célula (KANDEL *et al.*, 2003).

O axônio apresenta, em algumas fibras nervosas, uma estrutura de lipídeos e proteínas em torno de sua fibra denominada Bainha de Mielina, segmentada por espaços chamados de Nódulos de Ranvier, no qual possuem importante função na condução do impulso nervoso (FOX, 2000).

A Bainha de Mielina funciona como um isolante acelerando a transmissão do impulso nervoso devido a sua estrutura semelhante à membrana plasmática que se organiza em torno do axônio com camadas intercaladas de lipídeos e proteínas; desenvolvendo-se em torno do axônio de um neurônio a partir de algumas células denominadas Schwann (KANDEL *et al.*, 2003). Durante o desenvolvimento do sistema nervoso periférico, as células de Schwann se aproximam ao longo de um nervo em intervalos que posteriormente se tornarão os nodos de Ranvier, circundando o axônio de um neurônio em camadas formando a Mielina (KANDEL *et al.*, 2003). A FIG. 2 ilustra axônios de neurônios sendo mielinizados:

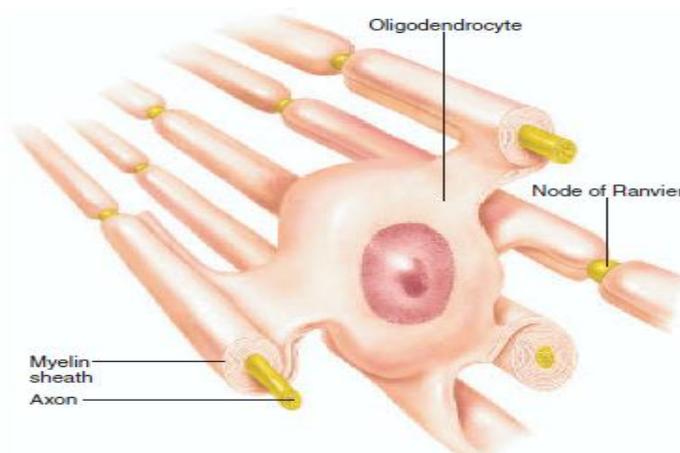


FIGURA 2 – Formação da Bainha de Mielina no SNC pelos Oligodendrócitos.
FONTE: FOX (2003), p.157.

As maiores células nervosas têm uma área de superfície que variam de 100 a 1000 vezes o tamanho daquelas células menores, variação esta que ocorre também no diâmetro do axônio de neurônios na porção central e periférica do sistema nervoso que vai desde 0.25 μ m a mais de 20 μ m, variações que têm uma relação com a função que estas células exercem (HENNEMAN, 1965a).

3.1.2 Vias de informação do Sistema nervoso

Os feixes de nervos responsáveis por transmitir informações ao SNC são chamados de feixes neurais ascendentes e esses feixes são formados por neurônios que constituem a via sensorial (McARDLE *et al.*, 2003).

As terminações nervosas sensoriais funcionam como receptores, enviando informação a segmentos apropriados do SNC, existindo inúmeros receptores nos músculo, tendões, fáscia e pele, entre esses receptores especializados estão: fusos musculares e órgãos tendinosos de Golgi (MORITANI, 2006). O fuso muscular é um receptor sensível ao estiramento do músculo e, uma vez acionado, envia a informação ao SNC para que o motoneurônio estimule a contração muscular, sendo este formado por um conjunto de várias fibras musculares modificadas e encapsuladas denominadas de fibras intrafusais contendo um nervo sensorial em forma de espiral em torno do centro. Ao redor do fuso estão as fibras inervadas por motoneurônios do tipo gama que ao serem estimulados se contraem enviando informação ao SNC para contração das fibras musculares inervadas pelo motoneurônio gama denominado de fibra extrafusar (FOX, 2000).

Os Órgãos tendinosos de Golgi (OTG) também são sensíveis ao estiramento, entretanto, são menos sensíveis do que os fusos musculares; sendo ativados principalmente pela contração muscular enviando a informação ao SNC para que haja um relaxamento nessa musculatura contraída; eles estão localizados na junção miotendínea e devido à sua localização são ativados pelo estiramento provocado pela contração muscular, sendo a informação sensorial enviada ao

SNC provocando o relaxamento da musculatura, dessa forma os fusos agem como estruturas inibitórias (FOX, 2000).

As conexões diretas entre as fibras aferentes que penetram na medula espinhal com as fibras eferentes são responsáveis pelas ações simples como o arco reflexo, entretanto, os movimentos mais complexos exibem um nível de organização cuja participação de interneurônios e integrações com a medula superior e o cérebro são fundamentais. A maior parte das fibras aferentes que entram na medula não forma uma sinapse com uma fibra eferente como no arco reflexo, e sim se dividem em ramos descendentes e ascendentes que se conectam em uma complexa comunicação com o SNC (KANDEL *et al.*, 2003).

A organização do movimento voluntário pelo SNC se apresenta de uma forma hierárquica, onde a programação motora ocorre no córtex pré-motor, na área motora suplementar e em outras áreas do córtex, e juntamente com os sinais vindos do cerebelo e gânglio basal, são enviadas ao córtex motor primário onde estão presentes os interneurônios que irão se interagir com os motoneurônios do tronco cerebral e medula espinhal (NOTH, 1992). A FIG. 3 mostra essa relação de hierarquia do SNC.

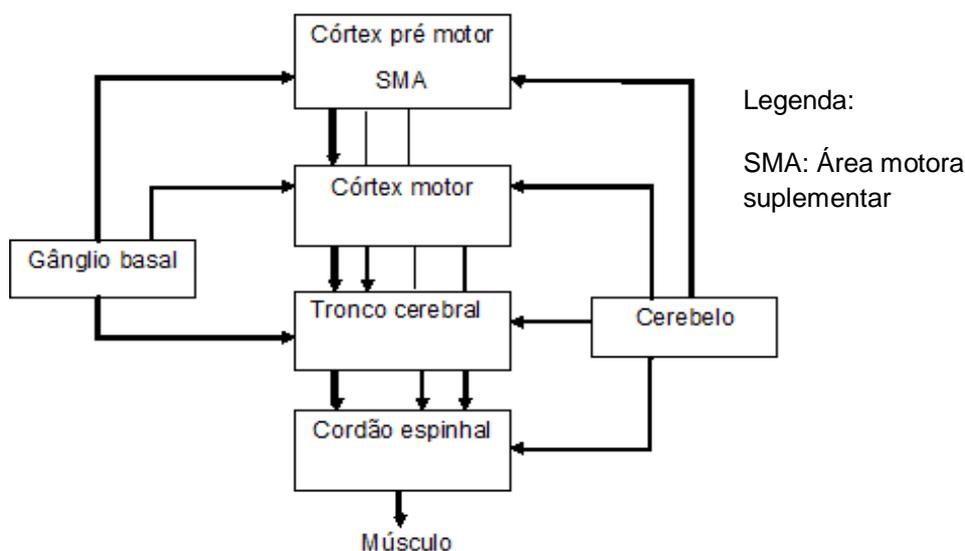


FIGURA 3 – Hierarquia sistema nervoso central
 FONTE: NOTH (1992), p. 10.

Os axônios que descem do cérebro através da medula espinhal ativam a musculatura esquelética nos movimentos voluntários sobre controle cortical (McARDLE *et al.*, 2003). Os impulsos provenientes do córtex motor partem de neurônios piramidais que formam a via do trato piramidal e chegam aos motoneurônios da medula chamados de motoneurônios alfa (α) e gama (γ) formando os nervos espinhais e se distribuindo para os músculos esqueléticos (FOX, 2000). Portanto, a atividade dos músculos esqueléticos é controlada por esses motoneurônios (McARDLE *et al.*, 2003). Dessa forma, os mecanismos responsáveis pelo desempenho de força é um resultado entre o controle motor pelo sistema nervoso e a geração de força pelos músculos (MORITANI, 2006) e está relacionado com a habilidade do sistema nervoso em ativar adequadamente os músculos, e não somente pela quantidade de músculo envolvida na contração (SALE, 1992).

3.1.3 Transmissão de sinal

As células nervosas exibem uma capacidade de comunicação extremamente rápida após algum estímulo (KANDEL *et al.*, 2003). A transmissão de sinal denominada de impulso nervoso ocorre na forma de energia elétrica e percorre o neurônio no sentido dos dendritos para o axônio passando pelo corpo celular (FOX, 2000). O estímulo, desencadeado por diversos fatores, altera o equilíbrio elétrico entre os íons dentro e fora da célula. No repouso a célula nervosa apresenta um gradiente elétrico chamado de potencial de membrana de repouso, que se caracteriza por uma concentração de íons sódio de carga positiva (Na^+) maior do lado de fora da membrana comparado com seu interior, tornando-a eletricamente negativa (FOX, 2000).

A membrana celular funciona como uma barreira, regulando a passagem de íons, sendo essa transição permitida por canais que são proteínas presentes intermembrana chamados de canais iônicos regulados por voltagem (ÅSTRAND

et al., 2006). No repouso esses canais iônicos regulados estão fechados, entretanto outros canais iônicos não regulados estão abertos e permitem a passagem de íons potássio para o meio extracelular deixando o interior da célula negativo com carga entre -60 e -70 mV (ÅSTRAND *et al.*, 2006). Após a chegada de um estímulo na célula nervosa, sua membrana se despolariza, ou seja, torna-se permeável aos íons sódio que atravessam a membrana em direção ao interior da célula, transformando seu interior em positivo, sendo chamada essa inversão de polaridade como *potencial de ação* (FOX, 2000). O desencadeamento de um potencial de ação ocorre rapidamente e é dependente de alteração no potencial de membrana que são mediados por canais iônicos, que nas células nervosas estão adaptados para o processamento rápido da informação e se apresentam de diversos tipos em diferentes partes do sistema nervoso para desempenharem tarefas específicas de sinalização (KANDEL *et al.*, 2003).

A transmissão de sinal ocorre devido a um fluxo de corrente na membrana que durante a inversão na polaridade, gerada após algum estímulo, flui para áreas vizinhas induzindo cada área a sofrer também uma inversão da polaridade, o que desencadeia um novo potencial de ação (FOX, 2000). A propagação do sinal percorre a membrana celular se as condições forem adequadas, caso contrário não se propaga; isso é conhecido como princípio do *tudo ou nada*, e se aplica a todos os tecidos excitáveis normais. Essa propagação contínua de um impulso deve respeitar a proporção entre o potencial de ação e o limiar de excitação, que deve ser sempre maior que 1, requisito este referido como fator de segurança para a propagação (GUYTON; HALL, 2006).

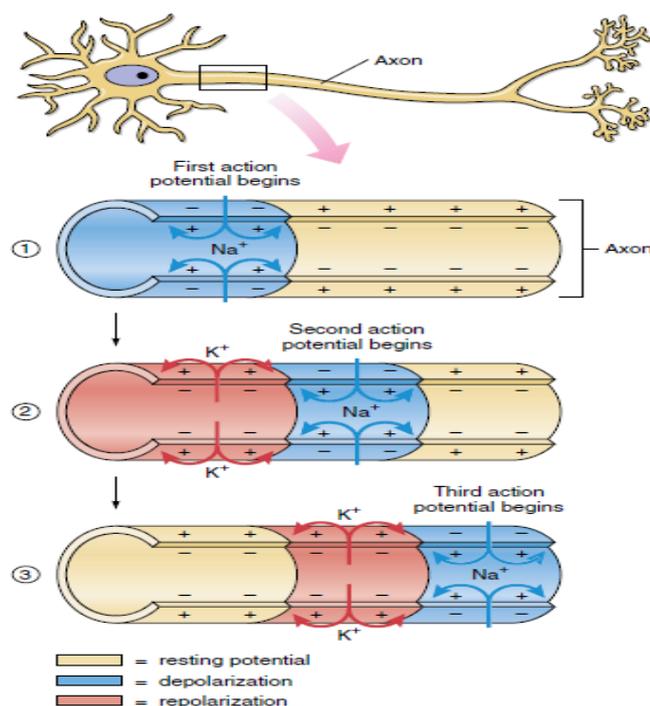


FIGURA 4 – Condução do potencial de ação em um axônio não mielinizado.
 FONTE: FOX. (2003), p.165.

O impulso nervoso é, portanto, uma alteração elétrica que se propaga ao longo do neurônio, sendo dependente da alteração na diferença de potencial elétrico através das membranas celulares (FOX, 2000). Os neurônios desempenham um papel importante, já que a sinalização no sistema nervoso depende da capacidade dessas células em responder a pequenos estímulos, produzindo alterações rápidas da diferença de potencial elétrico através de suas membranas (KANDEL *et al.*, 2003).

Algumas propriedades elétricas passivas dos neurônios são importantes para a sinalização elétrica, entre elas: a resistência da membrana no repouso, a capacitância da membrana e a resistência longitudinal intracelular ao longo dos axônios e dos dendritos. Essas propriedades determinam o decurso temporal, a amplitude da variação do potencial sináptico gerada pela corrente sináptica e se um potencial sináptico gerado em um dendrito resultará em uma despolarização além do limiar na zona de disparo do segmento inicial do axônio. Além disso, as

propriedades passivas influenciam a velocidade com que o potencial de ação é propagado (KANDEL *et al.*, 2003).

As propriedades elétricas passivas e suas implicações são descritas abaixo (KANDEL *et al.*, 2003):

Resistência de entrada □ Determina o quanto despolarizará a célula em resposta a uma corrente elétrica estável. A magnitude da despolarização, ΔV , é dada pela lei de *Ohm*:

$\Delta V = I \times R_{in}$, onde I representa a corrente, enquanto R_{in} é a resistência de entrada. A resistência de entrada depende tanto da densidade dos canais iônicos de repouso da membrana quanto do tamanho da célula. De acordo com a lei de *Ohm*, quando dois neurônios recebem correntes sinápticas de mesma intensidade, o maior neurônio e conseqüentemente maior área de membrana, terá menor resistência de entrada, uma vez que haverá mais canais de repouso para transportar os íons. Em um neurônio real, com dendritos e axônios, a resistência de entrada também depende da resistência da membrana e da resistência intracelular citoplasmática.

Capacitância da membrana □ Um resistor responde a uma variação instantânea da corrente com uma variação também instantânea da voltagem, no entanto, a célula apresenta uma resposta cuja voltagem aumenta e decai mais lentamente do que a variação abrupta da corrente. Esta propriedade da membrana é decorrente de sua *capacitância* e tem a função de aumentar gradualmente a voltagem com uma variação abrupta da corrente.

O aumento do tamanho da célula aumenta sua capacitância, sendo necessária mais corrente para produzir a mesma alteração do potencial de membrana em um neurônio grande que em um pequeno (KANDEL *et al.*, 2003).

Resistência da membrana e do axoplasma: O cerne do citoplasma de um dendrito oferece uma resistência significativa ao fluxo longitudinal da corrente, já

que sua secção transversa é relativamente pequena e os íons que fluem ao longo do dendrito colidem com outras moléculas. Quanto maior for esse cerne citoplasmático maior a resistência. A resistência de membrana é afetada pelo diâmetro uma vez que o número de canais por unidade de comprimento da membrana é diretamente proporcional à densidade de canais e à área da membrana.

A propagação rápida do potencial de ação é importante do ponto de vista funcional, e dois mecanismos distintos contribuem para aumentar sua velocidade: aumento do diâmetro do axônio e mielinização do axônio (KANDEL *et al.*, 2003). Axônios de maior calibre têm o menor limiar para a corrente extracelular. Quanto maior o diâmetro do axônio, menor será a resistência longitudinal para o fluxo longitudinal da corrente, em consequência do maior número de transportadores de cargas (íons) por unidade de comprimento do axônio (KANDEL *et al.*, 2003). A velocidade com que essa transmissão ocorre também depende da presença da Bainha de Mielina no axônio, já que sua estrutura funciona como um isolante fazendo com que o impulso não se propague nessa área e sim “saltando”, propagando-se somente nos nódulos de Ranvier. Essa condução recebe o nome de condução saltatória (FOX, 2000).

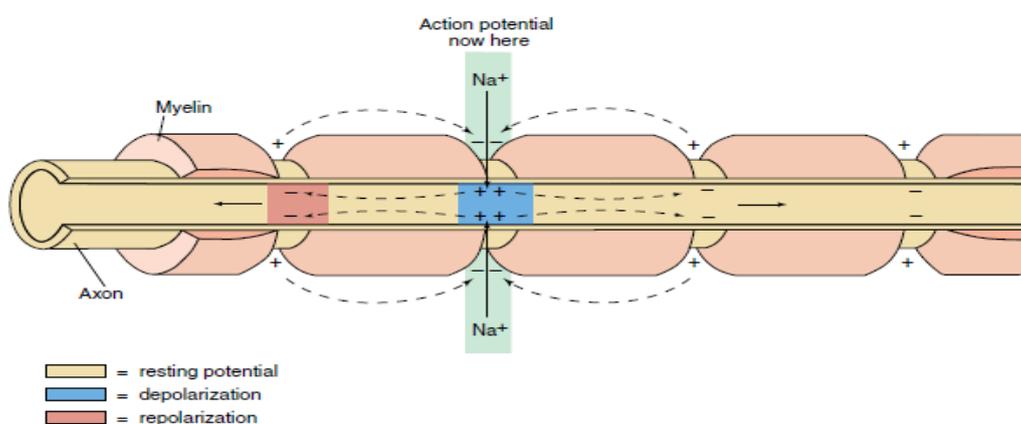


FIGURA 5 – Condução do potencial de ação em um axônio mielinizado.
 FONTE: FOX (2003), p.166.

A transmissão de sinal ocorre, na verdade, através da integração de sinais excitatórios e inibitórios que chegam à célula, ou seja, os neurônios recebem sinais sinápticos alguns excitatórios outros inibitórios, fortes ou fracos, de outros neurônios que podem reforçar ou cancelar outros sinais (KANDEL *et al.*, 2003).

O efeito dos sinais em sinapses excitatórios e inibitórios dependem de vários fatores entre eles: localização, tamanho e forma das sinapses e a proximidade e força relativa de outras sinapses sinergistas e antagonistas; e essa competição dos sinais é integrada em um neurônio pós-sináptico por um processo chamado *integração neuronal*, que reflete o nível de tarefa da célula determinado pelo SN como um todo (KANDEL *et al.*, 2003).

Nos motoneurônios e na maioria de interneurônios a decisão de iniciar um potencial de ação é feita pela parte inicial do axônio, uma região que tem menor limiar para o potencial de ação que o corpo celular ou dendritos, pois tem uma alta densidade de canais dependente de voltagem de Na⁺, o que permite que essa região descarregue primeiro e os sinais vindos dela se integram ao sinais do corpo celular (KANDEL *et al.*, 2003). A atividade dos motoneurônios é também regulada por uma classe de interneurônios inibitórios: as *células de Renshaw* (KANDEL *et al.*, 2003).

3.2 Unidade Motora (UM)

A Unidade Motora (UM) é a unidade funcional básica do músculo esquelético e é constituída de uma célula nervosa chamada de motoneurônio e das fibras musculares na qual ela inerva (SALE, 1992). A função básica da unidade motora é transformar o sinal elétrico recebido pelo neurônio motor em produção mecânica pelo músculo (DUCHATEAU *et al.*, 2006).

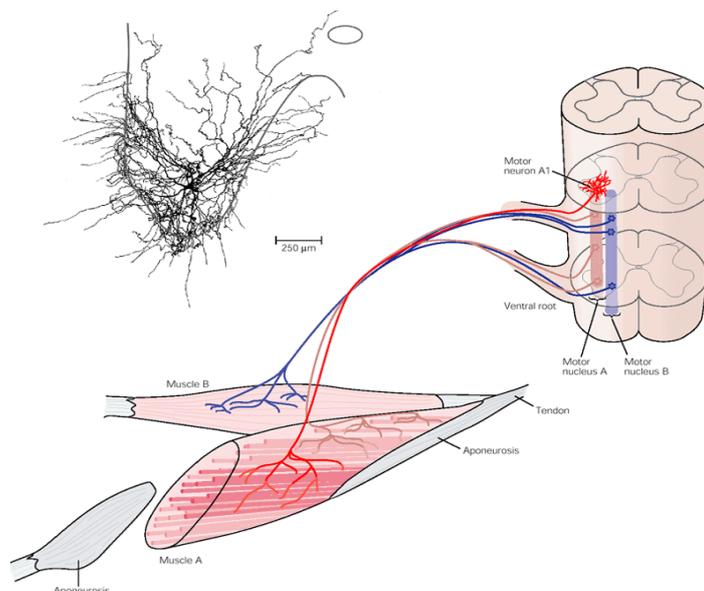


FIGURA 6 – Estrutura de uma Unidade Motora.
 FONTE: KANDEL *et al.* (2003), p.675.

3.2.1 Motoneurônio

O motoneurônio é um neurônio eferente que controla os movimentos voluntários do músculo esquelético representando o caminho final de todos os sinais descendentes e reflexos (MORITANI, 2006).

O grupo de motoneurônios no cordão espinhal ou nervo que inerva um único músculo é denominado de pool (DUCHATEAU *et al.*, 2006), sendo a população de UM, que forma um pool, heterogênia pelas suas características de excitabilidade e limiar de recrutamento por apresentar células de diferentes tamanhos (HENNEMAN, 1965a).

O motoneurônio se caracteriza por sua morfologia, excitabilidade e distribuição do sinal (MORITANI, 2006). Os motoneurônios estão localizados no nervo ventral do cordão espinhal, e possuindo grande corpo celular e seu núcleo se distingue de outros neurônios pela protuberância do nucléolo (KANDEL *et al.*, 2003).

Recebem correntes excitatórias de outros motoneurônios e também recebe correntes excitatórias e inibitórias de interneurônios provenientes do SNC com a função de coordenar e controlar o movimento; além dos sinais excitatórios provenientes dos neurônios sensoriais primários e inibitórios das células de Renshaw (KANDEL *et al.*, 2003). Uma grande variedade nas propriedades morfológicas e eletrofisiológicas dos motoneurônios individuais que compreendem um grupo de motoneurônio corresponde a uma variedade também ampla de propriedades fisiológicas das unidades musculares que eles inervam o que implica em fibras musculares inervadas por determinado tipo de motoneurônio manifestam características bioquímicas, histoquímicas e contráteis semelhantes (MORITANI, 2006).

3.2.2 Fibras musculares

O músculo esquelético é formado por muitos milhares de fibras contráteis individuais mantidas juntas por uma bainha de tecido conjuntivo (FOX, 2000). A membrana celular da fibra apresenta as mesmas características de outras células em relação ao potencial de membrana, sendo que somente um impulso nervoso iniciará a contração muscular (ÅSTRAND *et al.*, 2006).

O contato entre as fibras nervosas e motoras é denominado de junção neuromuscular (ÅSTRAND *et al.*, 2006). A junção neuromuscular é uma sinapse entre um motoneurônio e a fibra muscular comunicando-se através da informação transmitida por algumas substâncias transmissoras químicas (FOX, 2000).

O citoplasma da célula muscular contém núcleos e mitocôndrias além de mioglobina, gordura, glicogênio, fosfocreatina, ATP e centenas de filamentos proteicos denominados miofibrilas, de onde estão localizadas as unidades contráteis chamadas de sarcômeros o qual são formados por miofilamentos de miosina e actina, que são proteínas contráteis encontradas em um arranjo específico especial: cada miosina é circundada por seis actina (FOX, 2000). As

miofibrilas são circundadas por um sistema de túbulos e vesículas que recebem a designação de retículo sarcoplasmático e se apresenta com túbulos longitudinais que terminam em ambas as extremidades dentro de vesículas (vesículas externas ou cisternas) localizadas no local de armazenamento dos íons cálcio (Ca^{2+}) (FOX, 2000).

As vesículas externas são separadas por um grupo de túbulos denominados de túbulos T que são invaginações da membrana da célula muscular e ambas as estruturas têm grande importância na contração muscular: os túbulos T são responsáveis pela propagação do impulso nervoso desde o sarcolema até as porções mais profundas da fibra, enquanto as vesículas externas do retículo contêm grande quantidade de cálcio (FOX, 2000). À medida que o impulso se desloca sobre os túbulos T e se comunica com as vesículas externas, observa-se a liberação de cálcio, que penetra no citoplasma (ÅSTRAND *et al.*, 2006). A figura abaixo ilustra essas estruturas citadas acima e a função do cálcio no processo de contração muscular.

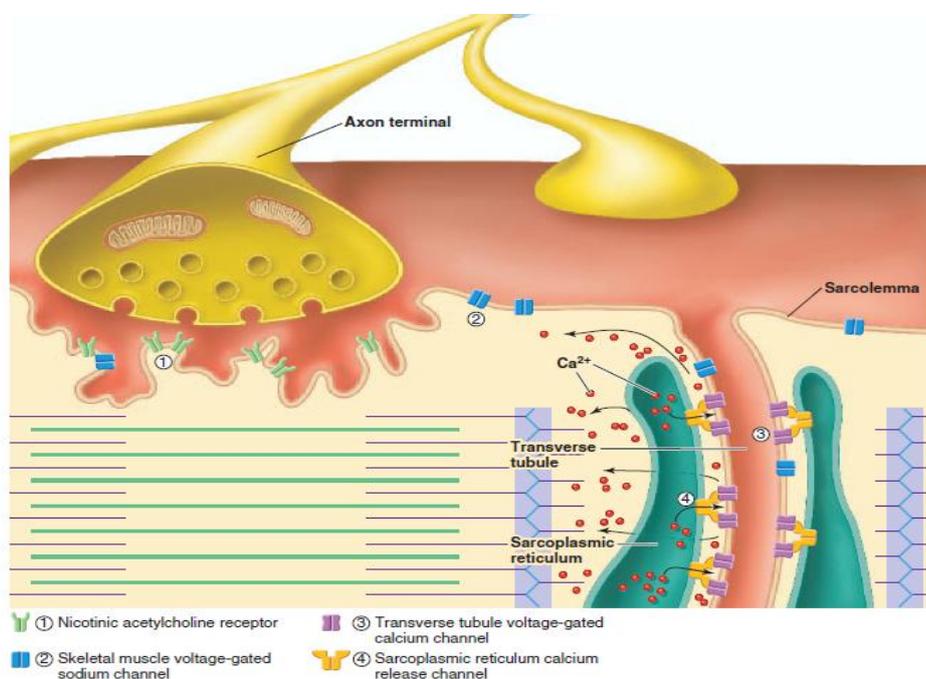


FIGURA 7 – Função do cálcio na contração muscular.
 FONTE: FOX (2003), p.339.

O arranjo estrutural do músculo esquelético permite o acoplamento e deslizamento dos filamentos o que representa a contração muscular (GUYTON; HALL, 2006). Os filamentos finos e grossos, ou filamentos de actina e miosina, correspondem ao maquinário contrátil do músculo; e em uma contração eles deslizam e formam uma interação cíclica chamada de *ponte cruzada* que é formada através da ligação da cabeça da miosina, a qual contém ATPase que converte a energia química do ATP em energia mecânica que é somente liberada após a ligação da miosina em um local do filamento fino, processo esse ativado pelo Ca^{2+} (KANDEL *et al.*, 2003). O processo de desacoplamento é ativo e utiliza a energia derivada da hidrólise do ATP em ADP e fosfato na presença do Ca^{2+} e se torna contínuo com quantidades suficientes de ATP e Ca^{2+} (KANDEL *et al.*, 2003).

3.2.3 Tipos de fibras

Os músculos esqueléticos são compostos de uma variedade de fibras que têm características semelhantes quando inervadas por um determinado tipo de motoneurônio (BURKE *et al.*, 1973). A identificação das fibras musculares realizada por Burke *et al.* (1973) foi realizada através do perfil histoquímico e fisiológico, apresentando três resultados diferentes, nos quais as fibras puderam ser separadas em tipos: uma lenta e dois tipos de fibras rápidas.

As próximas três figuras demonstram as respostas elétricas e mecânicas dos três tipos de fibras do músculo gastrocnêmio lateral de gatos identificados por Burke *et al.*, (1973). A FIG. 8 demonstra uma fibra de contração rápida, denominada FF, que desenvolve grandes tensões, entretanto, essa tensão é mantida por um curto intervalo de tempo, ou seja, não resistente à fadiga. A FIG. 9 demonstra a unidade motora intermediária ou FR, possuindo contração rápida, desenvolvendo tensão moderada e resistente à fadiga e a FIG. 10 demonstra a unidade motora lenta ou S, que possui contração lenta, desenvolvendo pouca tensão e resistente à fadiga.

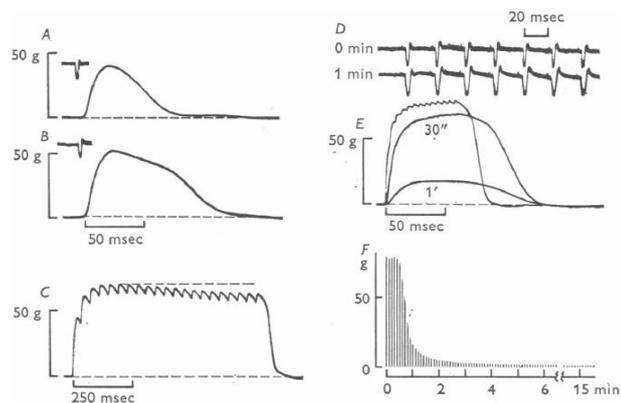


FIGURA 8 – Respostas mecânicas e elétricas de UM do tipo FF.
 FONTE: BURKE *et al.*, (1973), p. 728.

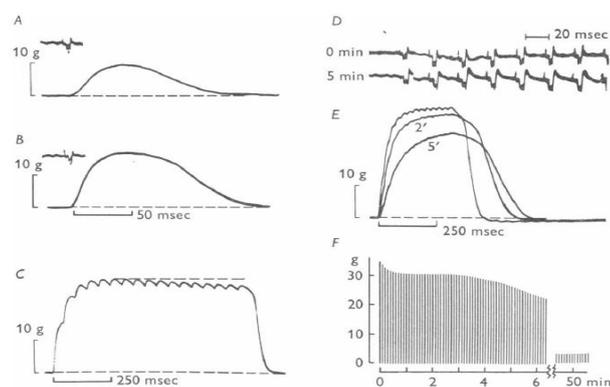


FIGURA 9 – Respostas mecânicas e elétricas de UM do tipo FR.
 FONTE: BURKE *et al.*, (1973), p. 729.

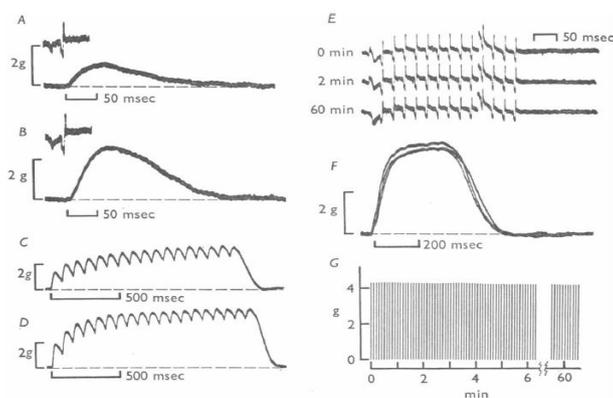


FIGURA 10 – Respostas mecânicas e elétricas de UM do tipo S.
 FONTE: BURKE *et al.*, (1973), p. 730.

3.3 Gradação da força muscular

Como citado anteriormente, o sistema nervoso central é o grande responsável pela ativação dos músculos esqueléticos e controle da força (MORITANI, 2006). Durante a contração voluntária a quantidade de força desenvolvida depende e deve estar de acordo com a tarefa pretendida, para isto a força empregada deve variar entre o nível de sua exigência (FOX, 2000). Dessa forma, a efetividade na ativação muscular, o que permite sua contração, depende da habilidade do sistema nervoso em ativar adequadamente os músculos o que se torna fundamental para o aumento da força (SALE, 1992). A ativação de uma UM obedece à lei do tudo ou nada, ou seja, um estímulo adequado permite a contração daquelas fibras musculares inervadas pelo mesmo motoneurônio, dessa forma a força de um músculo pode variar dependendo da contração de apenas uma UM ou de várias simultaneamente (FOX, 2000). A manutenção ou aumento da força na mesma UM pode ser gerada por múltiplos potenciais de ação (STASHUK, 2001). Portanto, a força de contração muscular voluntária pode ser aumentada por dois mecanismos: através do número de Unidades Motoras (UMs) ativadas, ou *Recrutamento das UMs*, e pela taxa de disparo nas UMs já ativadas, ou *Frequência de estimulação* (SALE, 1987).

3.3.1 Recrutamento

A determinação da força desenvolvida depende tanto do número de unidades motoras que se contrai quanto do tamanho ou fibras musculares dentro de cada unidade motora (FOX, 2000). Uma estratégia para aumento da força de contração é a variação do número de UMs recrutadas, e esse recrutamento ocorre de acordo com a força de contração de cada UM (SALE, 1987).

A relação entre a força ou tensão produzida pelo músculo está ligada ao número de UMs ativadas e também com uma maior quantidade de fibra muscular por UM (SALE, 1987).

A distribuição dos tipos de fibra em um determinado músculo é, em sua maioria, equivalente, como identificado por Grimby e Hannerz (1977), que encontraram valores relativos de 54% de fibras do tipo I e 46% de fibras do tipo II nos extensores do dedo. Entretanto, o número de fibras musculares inervadas por um único motoneurônio varia de acordo com o tipo de UM e o músculo (MORITANI, 2006). Cada unidade motora contém desde poucas a várias fibras musculares (SALE, 1992). Além disso, o fator crítico no desenvolvimento de força não é a diferença média na taxa de inervação das UMs, mas na variação da taxa de inervação em um determinado músculo (ENOKA; FUGLEVAND, 2000).

A determinação sobre a proporção de pool de motoneurônios que inerva os diferentes tipos de fibras musculares é importante, entretanto, essa inervação não é diretamente avaliada, segundo Enoka; Fuglevand (2000), sendo feita através de algumas técnicas, entre elas:

Depleção glicogênio. Esse procedimento envolve a ativação seletiva de um motoneurônio ou seu axônio por um determinado tempo responsável por reduzir o nível de glicogênio nessas fibras inervadas. Uma área de secção do músculo é examinada microscopicamente e as fibras que reduziram o nível de glicogênio são contadas. A limitação dessa técnica é que somente uma única unidade motora pode ser examinada em cada músculo, além de nem todas as fibras depletarem o glicogênio. A maior parte dos dados encontrados na literatura sobre a contagem na inervação é proveniente do procedimento de depleção do glicogênio.

Contagem em cadáveres. Nessa técnica conta-se o número de fibras musculares e o número de axônios inervando o músculo e calcula-se a média de fibras inervada por cada axônio em cadáveres. A principal limitação é que se determina

o número médio de fibras inervadas pela UM no músculo, além da incerteza em distinguir entre um axônio de um neurônio motor ou sensitivo.

Eletromiografia (EMG). Técnica na qual determina o território de uma UM. Entretanto, a metodologia para utilização da eletromiografia deve ser considerada. Algumas técnicas como demonstrado na figura abaixo tem determinada aplicação (RAU *et al.*, 2004):

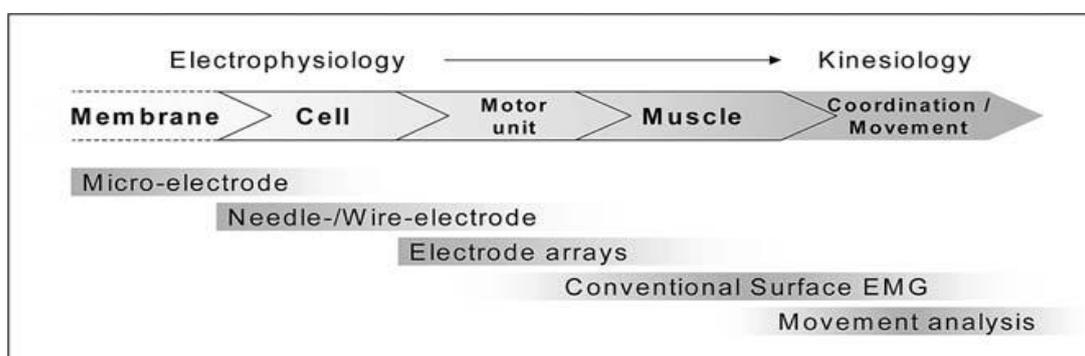


FIGURA 11 – Técnicas e componentes musculares.
 FONTE: RAU *et al.* (2004), p.611.

O aumento da atividade EMG, com eletrodo de superfície, aumenta com a força, porém não se diferencia entre aumento no recrutamento e frequência de disparo das unidades motoras ativadas, além disso, a identificação de uma única UM em altos níveis de força durante ações dinâmicas é difícil devido a disparos simultâneos de várias UM e a possibilidade de movimento do eletrodo (LINNAMO *et al.*, 2003). O que os sinais eletromiográficos (EMG) detectam através de eletrodos são informações sobre o comportamento temporal e a estrutura morfológica da unidade motora que são ativadas durante a contração muscular (STASHUK, 2001).

Ainda segundo Stashuk (2001) esses sinais podem ser decompostos nos potenciais de ação das unidades motoras constituintes. Como as unidades motoras são formadas por várias fibras musculares, quando um potencial de ação dispara é detectado em todas as fibras recrutadas. O potencial de ação da fibra

muscular chamado de MFAP, que é o componente fundamental que contribui para a detecção do sinal EMG, resulta da propagação do potencial de ação sobre a membrana excitável da fibra muscular. Todos os potenciais gerados por uma unidade motora levam em consideração sua ocorrência e intervalos entre as descargas. As características da MFAP dependerão do diâmetro da fibra, da velocidade na qual é conduzido o potencial de ação, localização relativa do eletrodo e a configuração do eletrodo. A soma dos potenciais de ação da fibra muscular (MFAP) de todas as unidades motoras é chamada de MUAP ou potencial de ação da unidade motora. Um eletrodo mede a condução média de um campo elétrico. Devido à propriedade de superposição de campos elétricos, o eletrodo poderá mensurar o potencial elétrico que é a soma espacial e temporal da contribuição de todas as fibras musculares excitadas (de uma unidade motora). Dessa forma, a composição do sinal EMG é simplesmente a soma dos MUAP de todas as unidades motoras recrutadas.

Uma forma de se obter a ativação de somente uma UM é a utilização do eletrodo em uma única fibra muscular (ENOKA; FUGLEVAND, 2000). Segundo Enoka; Fuglevand (2000) existe uma relação entre o número de inervação e a força tetânica máxima da UM, possibilitando dessa forma, estimar a variação do número de inervação em um músculo baseado na variação da força da UM. Para isso é necessário determinar a variação da força tetânica e estimar o número de fibras que são requeridas para ativar essa força. Em humanos os dados para força tetânica são limitados, entretanto essa informação pode ser extraída pela variação da força de contração. A determinação do número de fibras requeridas para ativar a força mínima e máxima da UM depende da área de secção transversa das fibras e da capacidade intrínseca das fibras em gerar força, ou seja, do tipo de fibra, propriedade esta conhecida como tensão específica. O produto dessa tensão específica pela área de secção transversa pode determinar a força tetânica exercida por uma única fibra muscular.

O recrutamento das Unidades Motoras está relacionado com o limiar de excitabilidade do motoneurônio e este obedece a uma ordem de recrutamento de

acordo com o tamanho do corpo celular do motoneurônio que inerva a fibra muscular (SALE, 1992).

A ordem de recrutamento foi inicialmente investigada no estudo de Henneman (1965). Nesse estudo foi utilizado o músculo tríceps sural de gatos descerebrados. A análise sobre a força muscular de diferentes unidades motoras foi obtida através da investigação sobre o reflexo de estiramento, dessa forma o impulso sensorial estaria bem estabilizado variando somente na intensidade e complexidade fisiológica. Henneman (1965a) encontrou uma relação bem definida entre o tamanho do motoneurônio (definido pelos potenciais de ação) e o limiar para o reflexo de estiramento. A FIG. 12 ilustra os traços oscilográficos gravados que contém dois filamentos de axônio no tríceps sural.

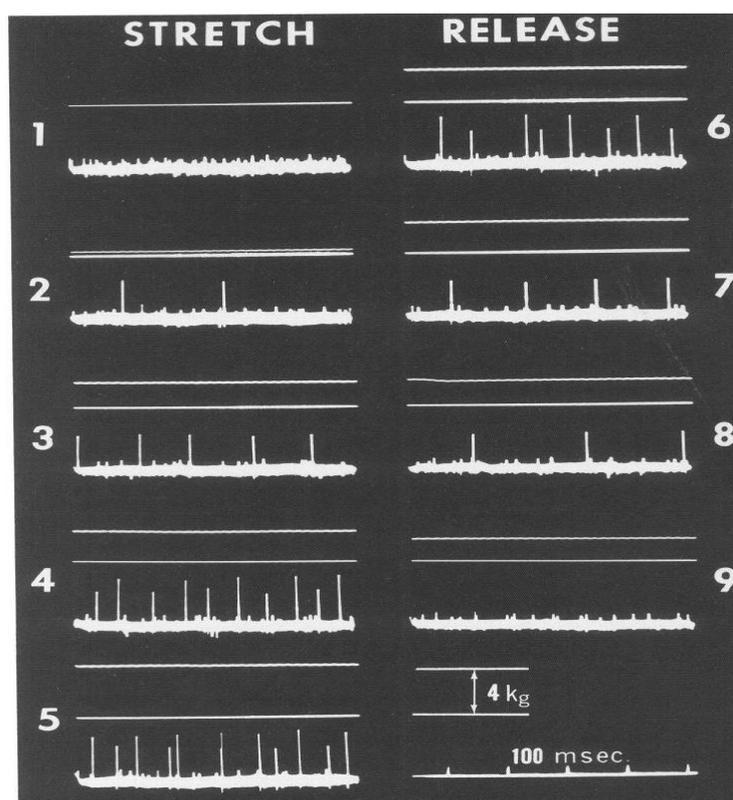


FIGURA 12 – Resposta evocada do alongamento de dois motoneurônios alfa.
FONTE: Henneman *et al.*, (1965a), p.562.

Com o músculo completamente relaxado (linha 1) a única atividade gravada foram os impulsos basais de muita baixa amplitude. Esses pequenos impulsos foram retirados de descargas espontâneas do motoneurônio gama que possuem axônios de menor diâmetro do que motoneurônios alfa também presente nesse filamento. Como o tríceps foi alongado, a tensão elástica e reflexa produzida pelo alongamento foi gravada e demonstrada na separação das duas linhas superiores (linha 2 a 5). Com uma pequena tensão, um dos dois motoneurônios alfa dispararam (linha 2). Com o aumento do alongamento, a descarga dessas unidades aumentou em taxa e regularidade. Com o aumento da tensão, uma segunda unidade motora gerou maior potencial de ação, sendo recrutada (linha 4). Com a liberação do alongamento a unidade motora de maior disparo foi a primeira a cessar em seguida da de menor disparo (linha 6 a 9). Essas sequências de eventos demonstram que com uma menor exigência de força somente um motoneurônio alfa foi ativado, enquanto que o aumento da exigência permitiu a ativação de um segundo motoneurônio de maior tamanho.

Em outro estudo de Henneman (1965b), além da investigação do sinal excitatório proveniente do reflexo de estiramento foi estudado o aumento do impulso através do reflexo cruzado em gatos descerebrados. Esse aumento do impulso através dos dois sinais permitiu o recrutamento de unidades motoras maiores, respeitando o “princípio do tamanho”, independente da origem do sinal excitatório. O aumento do alongamento, ou seja, do estímulo excitatório para o motoneurônio aferente recrutou unidades motoras que não eram recrutadas com um estímulo menor. A FIG. 13 retirada desse estudo demonstra efeito da tensão gerada pelo alongamento em diferentes unidades motoras.

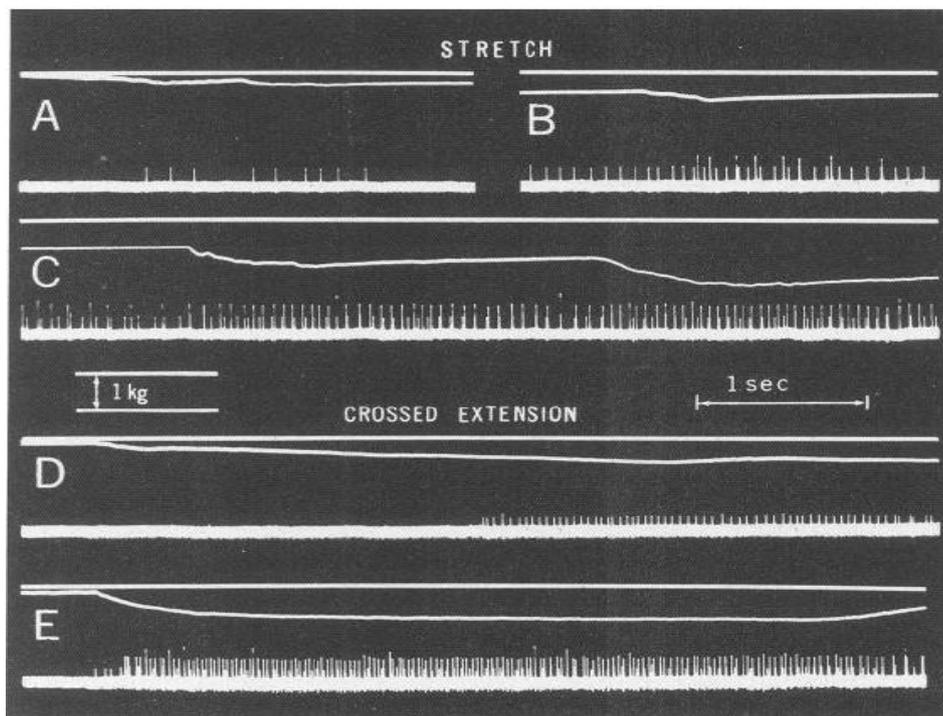


FIGURA 13 – Ordem de recrutamento e reflexo cruzado. Resposta de dois motoneurônios alfa do tríceps sural ilustrando a ordem de recrutamento durante um reflexo de alongamento (A-C) e reflexo cruzado (D, E).

O esquema **A** indica a resposta fásica de uma unidade motora (UM) pequena. **B** é a resposta tônica da UM pequena após o recrutamento da UM maior com o aumento do alongamento e **C** resposta tônica de ambas as UMs. **D** é a resposta tônica de UMs menores estimuladas a 100/seg. no nervo fibular comum com baixa intensidade. **E** indica o recrutamento da UM maior com o aumento da intensidade.

FONTE: Henneman *et al.*, (1965b), p. 601.

O esquema abaixo exemplifica essa relação entre a força de contração da UM e o limiar da força de contração muscular (SALE, 1987). Pode ser observado que o tamanho do corpo celular, neste caso representado pelas circunferências, está se relacionando com a força de contração. A força de contração é determinada através do percentual de contração voluntária máxima (% MVC) usando eletromiografia para verificar a atividade de uma única UM.

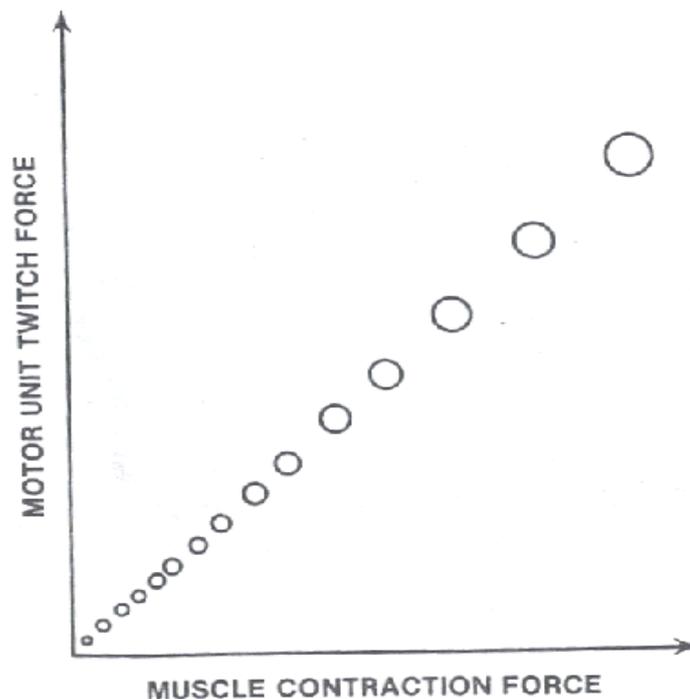


FIGURA 14 – Correlação entre a força de contração da UM com o limiar de recrutamento.
 FONTE: SALE (1987), p.96.

Henneman *et al.* (1965a) apresentaram algumas justificativas para a relação entre o tamanho do motoneurônio e sua excitabilidade:

- O sinal de pequenas células pode ser mais potente do que de células maiores devido à sua localização, arranjo ou maior tamanho relativo dos terminais pré-sinápticos;
- Pequenas células podem receber relativamente mais sinais excitatórios dos receptores de alongamento e das células conectadas com elas;
- A despolarização necessária para disparar uma célula pode ser relatada com seu tamanho;
- Um grau igual de excitação pré-sináptica pode gerar um maior potencial sináptico em células menores devido à sua estrutura e dimensão.

Entretanto, como citado anteriormente, as propriedades elétricas passivas do motoneurônio (resistência de entrada, capacitância da membrana e resistência da

membrana e do axoplasma) são responsáveis pela ordem de recrutamento das UMs (KANDEL *et al.*, 2003).

O “princípio do tamanho” como é conhecido essa ordem de recrutamento, é baseada de acordo com a produção da força pela UM (SALE, 1987). Portanto, o recrutamento das UMs ocorre de acordo com a força de suas fibras, ou seja, UMs com menores limiares de excitabilidade que produzem menores forças de contração, menores velocidades de contração e menos resistentes à fadiga são recrutadas primeiro, enquanto que as UMs com maiores corpos celulares de seus motoneurônios produzem maiores forças de contração, maiores velocidades de contração e menos resistentes à fadiga. Abaixo a FIG. 15 representa a resposta excitatória de diferentes motoneurônios influenciado por diferentes impulsos nervosos.

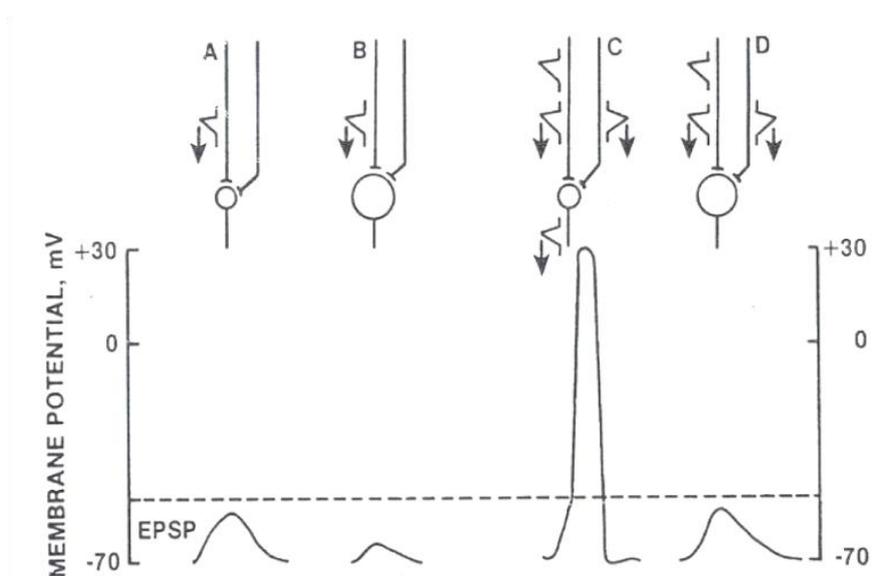


FIGURA 15 - Influência do tamanho do corpo celular do motoneurônio na resposta ao sinal excitatório

FONTE: SALE (1987), p. 100.

A ordem de recrutamento das UMs, assim como os sinais excitatórios e inibitórios dos motoneurônios, é baseada nesse princípio do tamanho (SALE, 1987). Essa

seletividade do recrutamento das UMs permite que esforços voluntários baixos associados com a sustentação de exercícios de baixa intensidade preferencialmente recrutarão UMs pequenas e resistentes à fadiga, enquanto que grandes esforços voluntários, associados com exercícios explosivos, recrutarão UMs com altos limiares para empregar maior força e razão de desenvolvimento de força. A susceptibilidade do motoneurônio em descarregar em resposta a um sinal excitatório é inversamente relacionada ao tamanho do corpo do motoneurônio, ou seja, UMs com menores corpos celulares, menores força de contração, contração lenta e alta resistência à fadiga são recrutadas antes que as UMs com grandes corpos celulares, grande força de contração, contração rápidas e menos resistentes. Dessa forma, próximo ao esforço máximo, todas as UMs serão recrutadas.

3.3.2 Frequência de Estimulação

Em adição ao número de fibras inervadas por um neurônio motor, a taxa na qual o neurônio motor dispara seus potenciais de ação tem uma influência na força que a unidade motora exerce (ENOKA; FUGLEVAND, 2000).

A frequência de estimulação (FE) se refere ao número de impulsos nervosos (excitação) por segundo nos quais as fibras musculares de uma UM recebem do seu motoneurônio, sinal este proveniente do sistema nervoso central, que dispara em diferentes frequências de acordo com seu nível de excitação (SALE, 1992).

A geração de determinado potencial de ação na fibra muscular em resposta a um impulso nervoso que chega à sua placa motora terminal ocorre, como citado anteriormente, obedecendo à lei do *tudo ou nada*, entretanto, a força de contração resultante não a obedece, sendo dependente da frequência de impulsos (ÅSTRAND, 2006). A FIG. 16 abaixo mostra a resposta da força de contração muscular em diferentes frequências de estimulação.

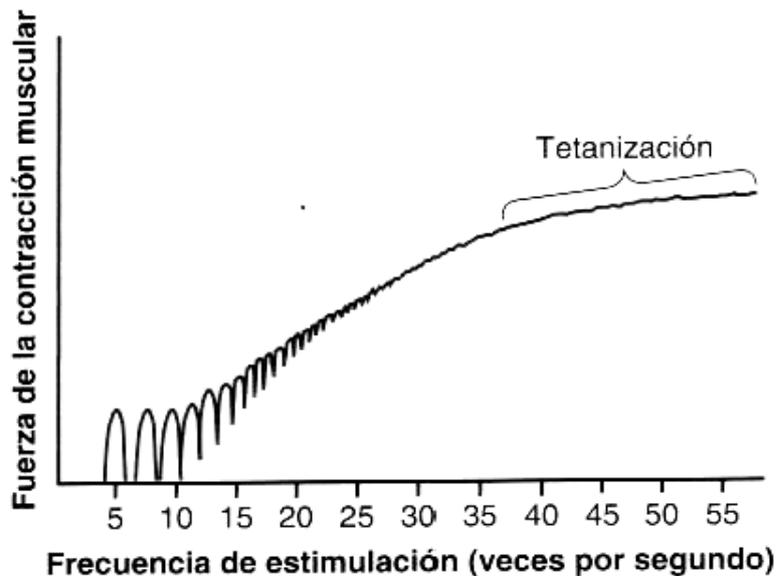


FIGURA 16 – Resposta da força de contração muscular em diferentes frequências de estimulação.

FONTE: GUYTON; HALL (2006), p. 81.

As contrações musculares ocorrem uma após a outra quando estimuladas com baixa frequência, em seguida, à medida que essa frequência vai aumentando é alcançado um ponto onde cada nova contração ocorre antes que a anterior termine. Dessa forma, a segunda contração é parcialmente somada à anterior aumentando a força total da contração progressivamente com o aumento da frequência (GUYTON; HALL, 2006).

Assim, a variação da FE de uma UM pode ser ajustada pelas diferentes razões de desenvolvimento de força e o padrão de disparo de uma UM pode afetar a resposta de suas fibras a estimulação subsequente (SALE, 1987). A FIG. 18 representa o efeito da frequência de estimulação da unidade motora na produção de força muscular. Em uma mesma unidade motora, a descarga de um simples impulso produz baixo nível de força, o que é representado pela letra (a), porém, o aumento do disparo na mesma unidade motora permite maior produção de força pela mesma unidade motora (b).

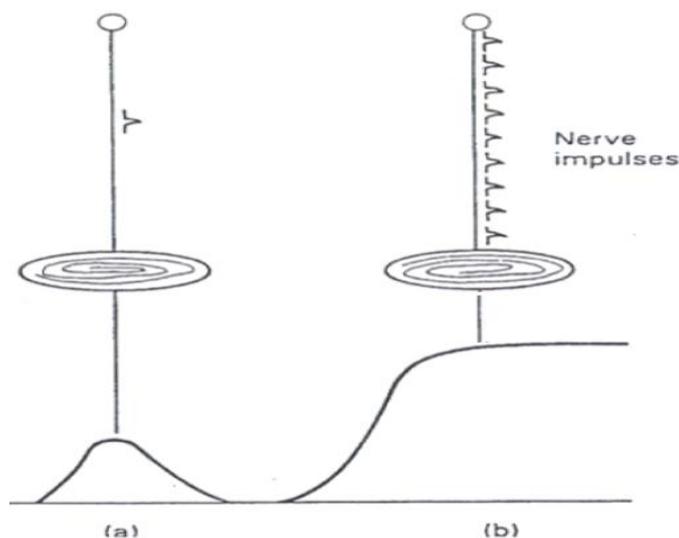


FIGURA 17 – Efeito da FE na força muscular
 FONTE: SALE (1992), p. 251.

No estudo de DeLuca *et al.* (1982) o desenvolvimento da força até 40% da contração voluntária máxima (CVM) do músculo primeiro interósseo dorsal foi seguido de um aumento na FE. A figura abaixo mostra o padrão de disparo desse músculo.

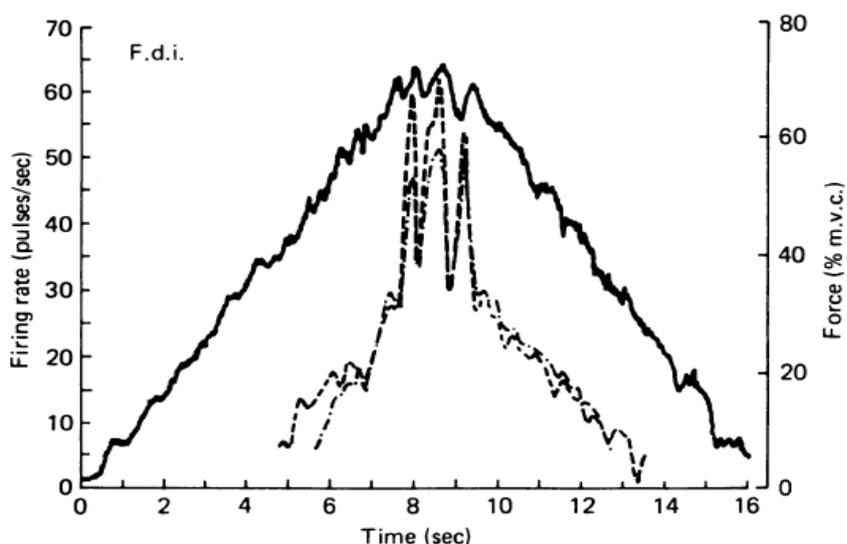


FIGURA 18 – Frequência de estimulação e produção de força. Frequência de estimulação de duas unidades motoras (linha tracejada) e a produção de força (linha contínua) durante a variação de força do músculo primeiro interósseo dorsal. O limiar de recrutamento das duas unidades foi 31 e 42% da CVM.

FONTE: DeLuca *et al.*, (1982), p. 122.

A relação entre frequência de estimulação e produção de força muscular é demonstrada em uma curva de força-frequência. Através dessa curva é verificado que uma variação na frequência de estimulação relativamente pequena produz grandes mudanças na força, relacionada com o percentual do máximo, e que após um determinado ponto, qualquer aumento na frequência não é acompanhado por mudança no desenvolvimento da força (SALE, 1992).

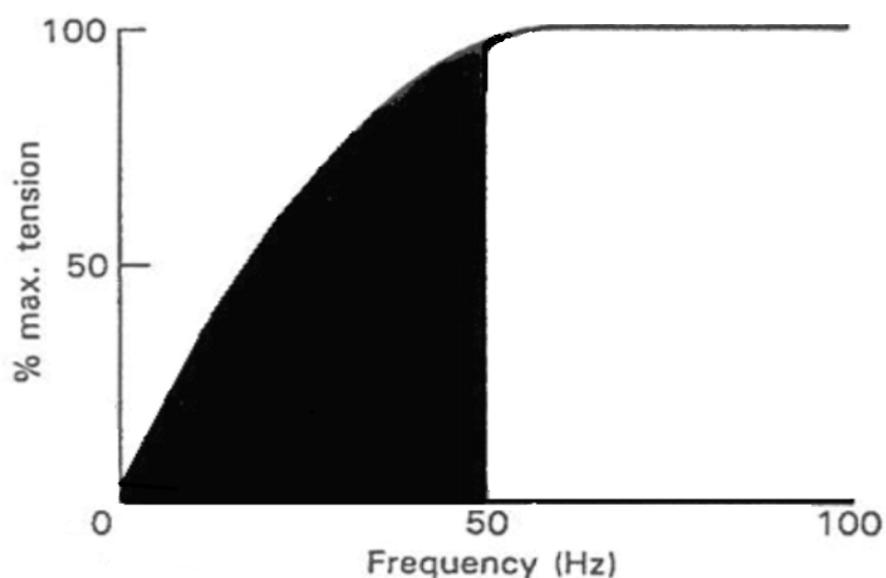


FIGURA 19 – Curva força – frequência.
FONTE: SALE (1987), p. 251.

3.3.2.1 Relação da FE com o aumento da força muscular

Somação

A contração muscular depende da geração do potencial de ação e cada UM responde a um único sinal, entretanto, quando mais de um sinal chegam à fibra muscular eles se somam, respondendo com uma tensão maior do que se respondesse a um único sinal (FOX, 2000). O potencial de ação é evocado pela

somação de potenciais sinápticos caso eles ocorram próximos no tempo para que o efeito das correntes iônicas seja combinado, ao contrário disso, se o segundo potencial sináptico ocorrer após o enfraquecimento do primeiro potencial sináptico, a somação não ocorrerá, portanto, a somação se refere à soma algébrica do impacto dos potenciais excitatórios pós-sinápticos e do potencial inibitório pós-sináptico na zona de disparo, já que o potencial de ação é uma resposta de tudo ou nada para estímulos efetivos, o que significa que a amplitude desse potencial tem tamanho padrão, sendo estereotipado e semelhante em todos os axônios (110 mV e tipicamente com duração de 1 ms), assim, a propagação do sinal é efetivada pela soma dos sinais (ÅSTRAND, 2006). Quando potenciais de ação sequenciais que chegam ao mesmo terminal sináptico são somados é chamado de *somação temporal*; no caso da soma de potenciais de ação que chegam a diferentes terminais sinápticos que estejam localizados suficientemente próximos é chamado de *somação espacial* (ÅSTRAND, 2006). A FIG.20 mostra alguns eventos de excitação e inibição da transmissão sináptica, incluindo a somação temporal e espacial:

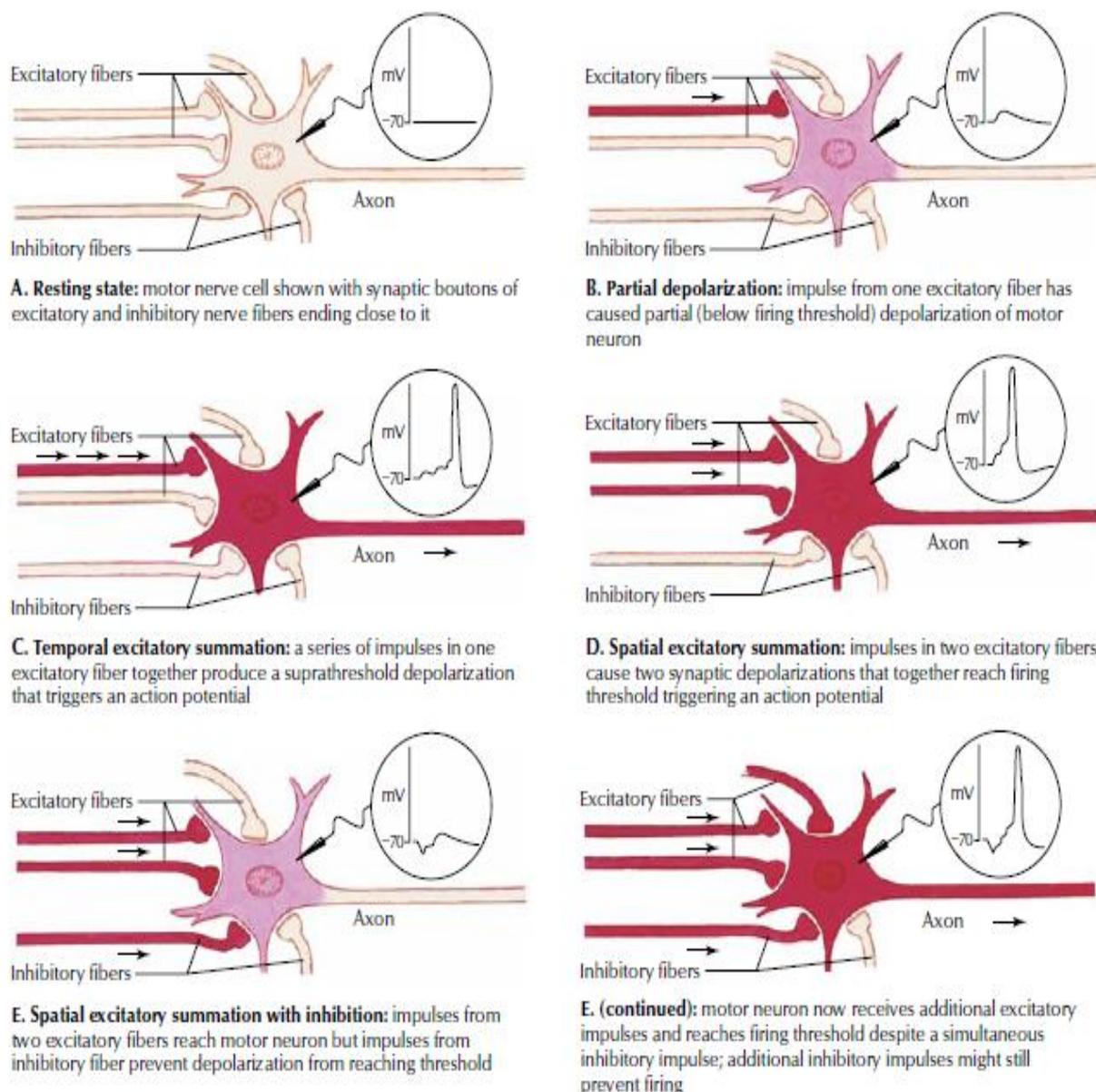


FIGURA 20 - Transmissão sináptica: somação espacial e temporal.

Legenda:

A. Estado de repouso de um motoneurônio. **B.** Despolarização parcial do motoneurônio através da chegada de um impulso excitatório (abaixo do limiar). **C.** Somação excitatória temporal (chegada de vários impulsos excitatórios em uma única fibra acima do limiar). **D.** Somação excitatória espacial (chegada de vários impulsos excitatórios em duas fibras acima do limiar). **E.** Somação excitatória com inibição espacial (impulsos de duas fibras excitatórias e impulsos inibitórios).

FONTE: HANSEN; KOEPPEN (2002), p. 60.

Em um neurônio a intensidade do estímulo é determinada pelas mudanças no número de picos em uma série de intervalo entre os picos, ou seja, da frequência de estimulação (ÅSTRAND, 2006).

Liberação do Cálcio

Como citado anteriormente, a liberação do cálcio é determinante para o processo de formação de ponte cruzada (KANDEL *et al.*, 2003).

O aumento da concentração extracelular de cálcio aumenta a transmissão de sinal, enquanto que uma baixa concentração extracelular de cálcio reduz e pode até bloquear a transmissão sináptica (KANDELL, 2003). Os aumentos na concentração de cálcio se devem a um único potencial de ação, já um retorno muito rápido ao nível do repouso relaciona-se a mecanismos ativos de recaptção (ÅSTRAND, 2006). Ao longo do axônio existem canais de cálcio dependente de voltagem que estão distribuídos com maior número próximo à zona ativa (KANDELL, 2003). Na membrana do Retículo Sarcoplasmático a energia necessária para transportar os íons cálcio contra seu gradiente eletroquímico vem do ATP, e essas bombas são conhecidas como Ca_{+2} ATPases (ÅSTRAND, 2006). A concentração de cálcio extracelular é maior do que a intracelular e durante o potencial de ação a concentração de cálcio pode chegar a mais de mil em poucos centésimos de segundos (KANDELL, 2003) e essa concentração instantânea de íons cálcio no citosol depende de uma taxa de liberação do Retículo Sarcoplasmático e de sua recuperação por meio da Ca_{+2} ATPases (ÅSTRAND, 2006). Um aumento rápido na concentração é necessário para a liberação sincrônica na transmissão do sinal e quando os canais de cálcio se fecham a alta concentração de cálcio se dissipa rapidamente (dentro de 1 ms) (KANDELL, 2003). A duração do potencial de ação é um importante determinante da quantidade de cálcio que vai para o terminal sináptico e quando o potencial de ação é prolongado mais cálcio vai para dentro da célula e então maior transmissão de sinal é conseguida, portanto, uma vez liberado nas sinapses, o

influxo de Ca_{2+} pode aumentar a transmissão em 16 vezes (KANDELL, 2003). Entretanto, um aumento breve na concentração de cálcio, frequentemente chamado de *transiente de cálcio*, permite que a actina e a miosina interajam por tempo igualmente curto, produzindo uma contração muito breve chamada de espasmo, sendo necessário não somente um potencial de ação individual, mas uma série de potenciais de ação - cadeia de impulsos - para gerar o sinal adequado para a contração muscular (ÅSTRAND, 2006).

No estudo de Gissel; Clausen (1999) realizado com ratos, a estimulação elétrica nos músculos sóleo e extensor longo dos dedos induziram aumentos significativos na liberação do cálcio na ação isométrica, sendo estes aumentos para o sóleo de 23% ($p < 0,01$) para manutenção da força por 120 minutos e de 30% ($p < 0,001$) para 240 minutos, enquanto para o extensor longo dos dedos o aumento do cálcio foi de 111% e 154% para 120 e 240 minutos respectivamente. A figura abaixo ilustra esse aumento:

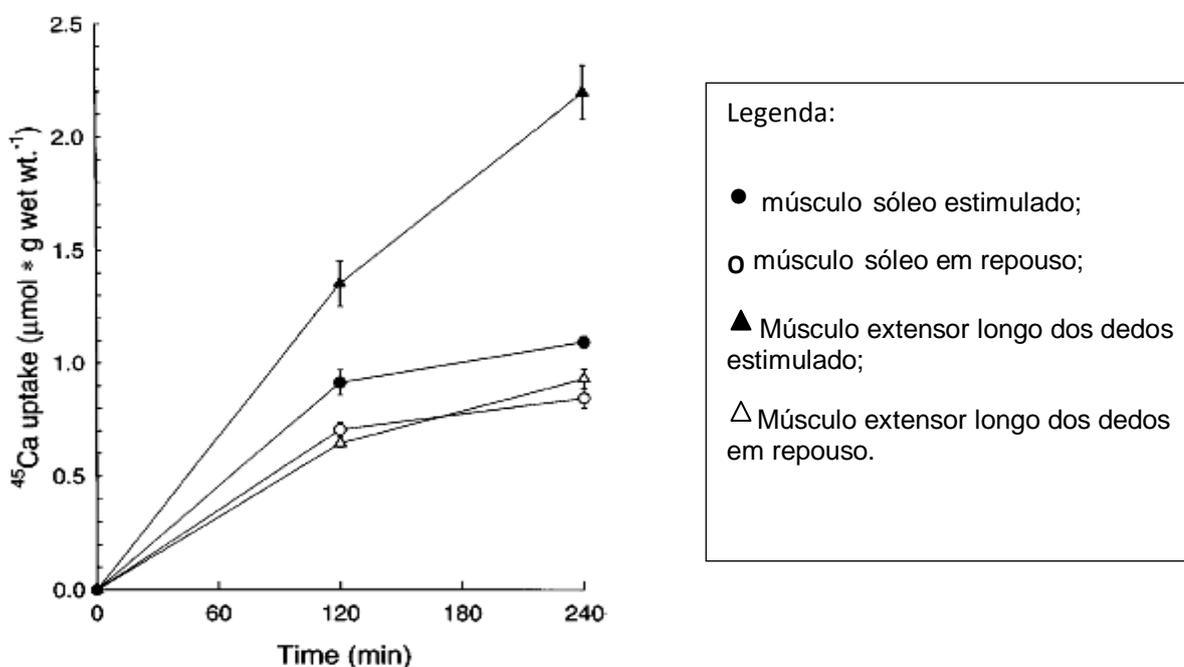


FIGURA 21 – Efeito da estimulação elétrica e isométrica na liberação de Cálcio no músculo sóleo e extensor longo dos dedos.
 FONTE: GISSEL; CLAUSEN (1999), p. 332.

No mesmo estudo, uma ação isotônica desses mesmos músculos também proporcionou um aumento significativo na liberação do cálcio. Para o músculo sóleo houve um aumento de 33% após 120 minutos e 68% após 180 minutos e para os o extensor longo dos dedos o aumento do cálcio foi de 38% após 120 minutos e de 59% após 180 minutos. A figura abaixo ilustra esse aumento:

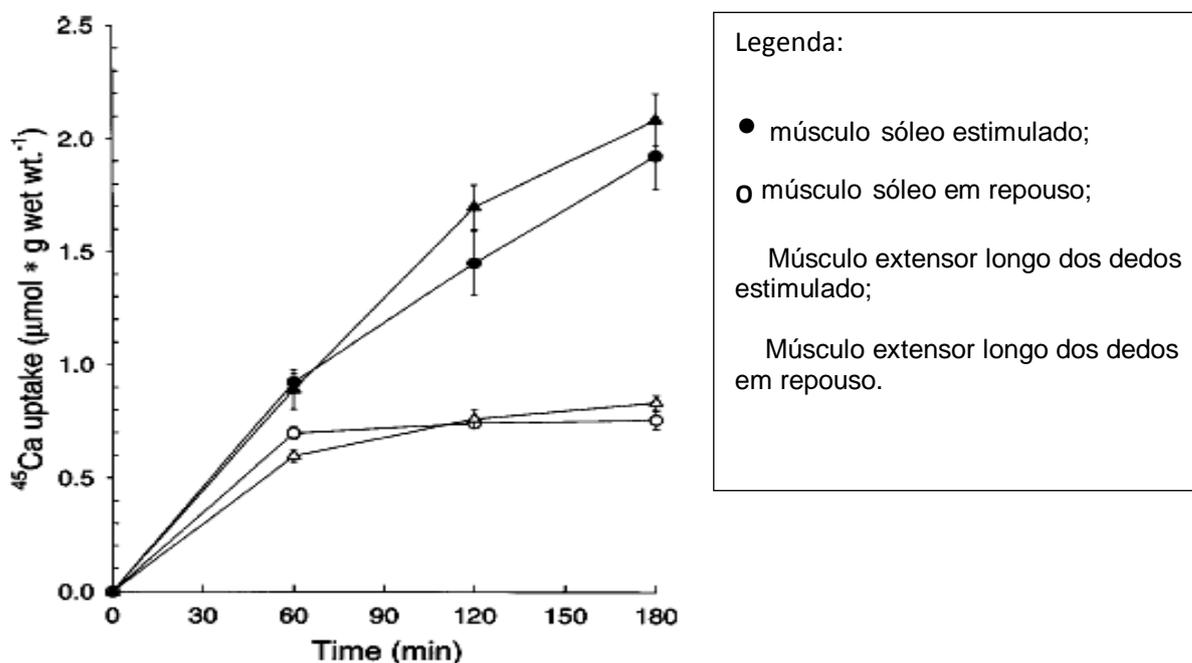


FIGURA 22 – Efeito da estimulação elétrica e isotônica na liberação de Cálcio no músculo sóleo e extensor longo dos dedos.

FONTE: GISSEL; CLAUSEN (1999), p. 333.

Uma baixa Frequência de estimulação gera baixa concentração de cálcio e conseqüentemente baixa força de contração, enquanto um aumento na frequência de impulsos, a concentração de cálcio e a força aumentam progressivamente, isto porque os sítios de ligação do cálcio da Troponina C (proteína ligadora do cálcio) estão ocupados, sendo, desta forma, a força contrátil determinado pela quantidade de cálcio ligada à Troponina C e não somente a concentração citolósica (ÅSTRAND, 2006).

3.3.2.2 Valores mínimos e máximos da FE

A Frequência de disparos das UMs varia de 10 a 60 impulsos.s⁻¹ (SALE, 1992). Esses valores mínimos e máximos da FE representam a variação na qual ocorre grande produção de força, caracterizando a FE mínima como o menor disparo que pode ser mantida pela UM quando recrutada no seu limiar e a FE máxima com o maior disparo durante a sustentação da contração voluntária máxima, sendo encontrados menores disparo em UMs humanas em torno de 6-8 Hz, enquanto Frequências máximas durante a contração máxima variando entre 10 a 60 Hz (SALE, 1987).

As maiores FE distinguidas no estudo de Smith (1934) foram 19 a 20 por segundo, enquanto que as baixas frequências foram de 5 a 7 por segundo, entretanto descargas irregulares ocorreram próximas ao limiar.

A taxa mínima de disparo de uma unidade motora foi definida por Grimby *et al.* (1979) pela menor frequência que poderia ser mantida em disparos com intervalos regulares e a taxa máxima de disparo foi calculada do número máximo de descargas em 250 ms de contração. Nesse mesmo estudo, unidades motoras classificadas como lentas, disparam continuamente por períodos de tempo aparentemente ilimitados e tiveram a FE mínima de 10/s e a FE máxima entre 24 e 32/s. Já as unidades motoras rápidas não puderam disparar continuamente e tiveram a FE mínima de 20/s e a FE máxima de 40/s ou mais. Aquelas unidades motoras que não se enquadraram em nenhum desses critérios foram chamadas de intermediárias. DeLuca *et al.* (1982) encontrou padrões na FE distintos ao se desempenhar uma tarefa de força próximo ao máximo isométrico (80% CVM). As mudanças na FE associadas com o desenvolvimento de força, em altos níveis de força, no músculo primeiro interósseo dorsal disparam bruscamente.

A maior variação na FE mínima e máxima é devida em parte à variação da quantidade de fibras musculares e UMs dentro do músculo (SALE, 1987) e ao

aumento dos sinais inibitórios e excitatórios dos diferentes tipos de fibra muscular (GRIMBY e HANNERZ, 1976).

Grimby e Hannerz (1976) verificaram que durante a contração sustentada máxima as UMs do tipo I dispararam em baixas frequências, mas também responderam em altas frequências. Os valores mínimos de FE podem ser influenciados por diferentes fatores responsáveis pelo aumento da resistência ao recrutamento (aumento do limiar de recrutamento) das UMs. Entre esses fatores estão o aumento dos sinais inibitórios de determinadas fibras musculares. A FE das UMs rápidas aumenta mais rapidamente que as UMs lentas com aumento da força de contração. A maior atividade das UMs rápidas somente com aumento do esforço sugere que o sinal durante a contração não é apenas facilitado para as UMs lentas, mas também é acompanhado por efeitos inibitórios nas UMs rápidas. Da mesma forma que a participação das UMs rápidas somente no início da contração sendo desativadas com a permanência da contração, pode ser devido à forte facilitação da chegada dos sinais sinápticos no início do que no final da contração. O bloqueio dos sinais aferentes e inibição proprioceptiva poderiam aumentar a resistência dessas UMs.

Além disso, a quantidade de inibição pode ser diferente em dois músculos (SEKI; NARUSAWA, 1996). A FE dos músculos interósseo dorsal e bíceps braquial foram diferentes, sendo o primeiro com maiores taxas de disparo que o segundo com estimulação elétrica a 80% da CVM. O controle da inibição pode ser realizado pelas células de Renshaw. A excitabilidade das células de Renshaw é aumentada pelo recrutamento de motoneurônios dentro de um pool e a FE é diminuída. Isto pode ser evidente em níveis maiores de força com mais UM recrutadas do que em níveis de força mais baixo. Dessa forma, o bíceps braquial pode ter recebido mais inibição do que interósseo dorsal.

O nível de excitação e inibição, além do tamanho da célula, como descrito anteriormente, é determinante para a variação da resposta de um motoneurônio. A interação dessas três variáveis na determinação do nível de atividade de um

motoneurônio foi demonstrada por Henneman et al. (1965b) e os resultados obtidos são apresentados através de diagramas tridimensionais na FIG. 23:

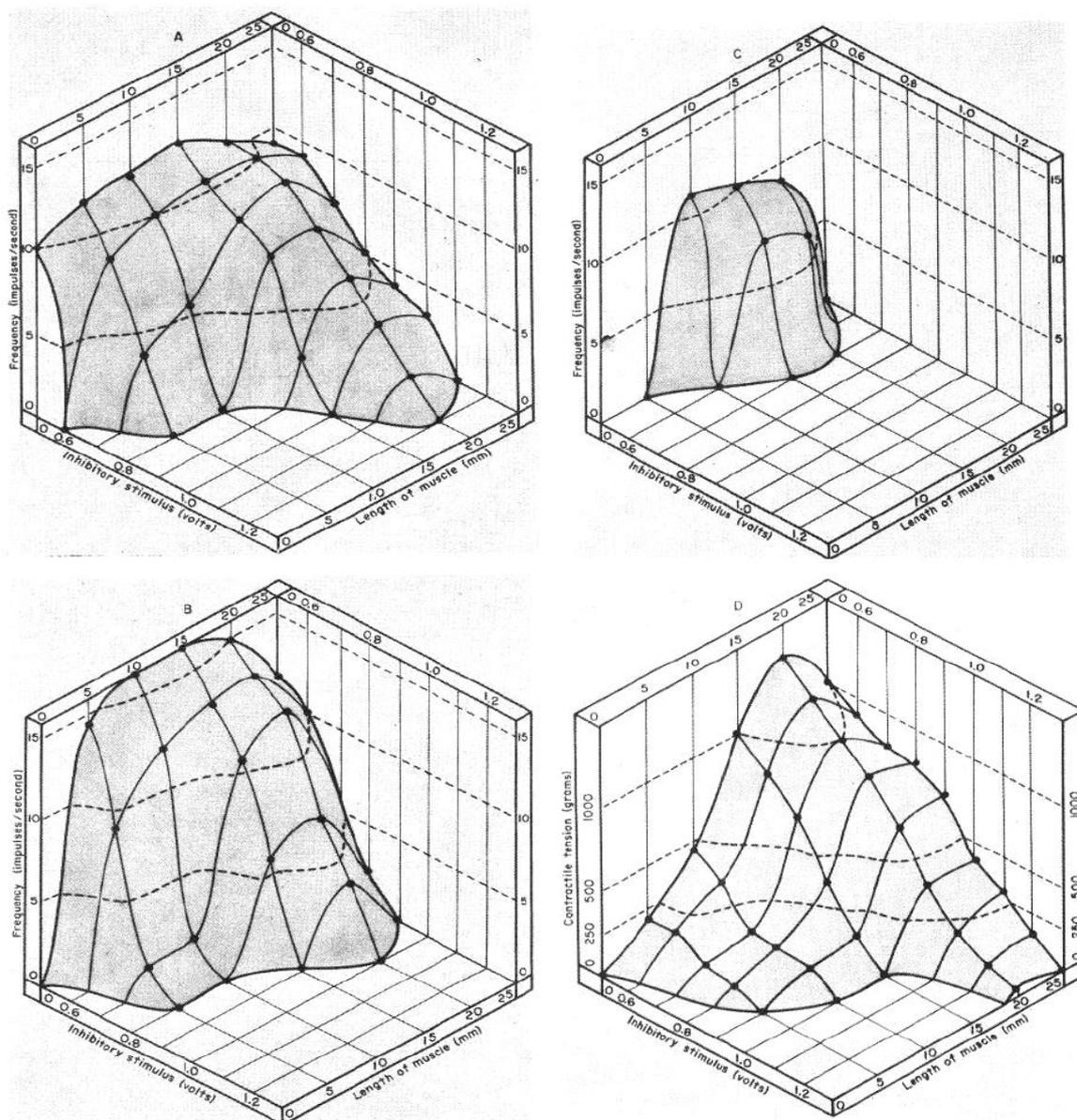


FIGURA 23 – Gráfico da frequência de estimulação. Representação gráfica da frequência de estimulação de três motoneurônios de diferentes tamanhos (A, B, C) no tríceps sural e a tensão desenvolvida pelo músculo (D) em resposta aos graus de excitação e inibição.

Legenda:

A taxa de disparo de cada um dos motoneurônios é mostrada no eixo y. As células foram submetidas a diferentes estímulos de excitação e inibição, cuja intensidade pode ser observada sobre o eixo x (inibição) e eixo z (excitação). Nesse experimento o músculo foi estirado para uma medida indicada no eixo z.

FONTE: HENNEMAN *et al.*, (1965b), p. 612 e 613.

Nessa figura são mostrados quatro gráficos, sendo que os três primeiros (A, B e C) representam três diferentes motoneurônios, enquanto o último (D) revela as respostas inibitórias e excitatórias de todas as unidades motoras. A FIG. 23 A representa a unidade menor e mais excitável e que foi espontaneamente ativada com o músculo completamente relaxado. Já na FIG. 23 B que representa uma unidade intermediária, o limiar de alongamento variava entre 0 e 5 mm, enquanto o limiar da maior e menos excitável unidade motora variou entre 5 e 10 mm. Como citado anteriormente, o alongamento da fibra muscular representa um sinal excitatório. Nesses gráficos apresentados a maior exigência de força, representado por um maior alongamento da fibra muscular desencadeou maiores Frequências de Estimulação. Dessa forma observa-se uma relação entre força e Frequência de Estimulação como mostrado na FIG. 23 D.

3.3.2.3 Relação da FE com a tensão máxima e fadiga

Como citado anteriormente o aumento na FE resulta em um aumento na produção de força muscular, entretanto esse aumento concomitante nas duas variáveis ocorre até certo ponto; além disso, alterações na frequência têm pouco efeito na variação da produção de força, porém tem uma influência na taxa de desenvolvimento de força (SALE, 1987).

A maior estimulação além do ponto no qual não ocorre maior produção de força promove uma maior taxa de produção de força (SALE, 1987). Isto foi verificado por Grimby *et al.* (1981) na qual a tensão durante 1 minuto de tetanização no extensor curto dos dedos foi obtida a 50 Hz, enquanto que a estimulação a 100Hz levou a aumentar mais rapidamente a tensão, mas não o maior nível de tensão.

As figuras abaixo demonstram essa relação entre frequência de estimulação e produção de força pelo músculo. A primeira figura (A) relaciona a produção de força em percentual do máximo com a frequência de estimulação. Na linha sólida está representada a “working range”, na qual um aumento da produção de força ocorre através de pequenas mudanças na FE. A linha pontilhada representa a curva esperada para uma UM com maior tempo de contração, baixas FE são

capazes de ativar a UM em um determinado percentual da força máxima. A figura B representa o efeito da FE na produção de força e fusão da contração: com o aumento da FE a força e o grau de fusão aumentam.

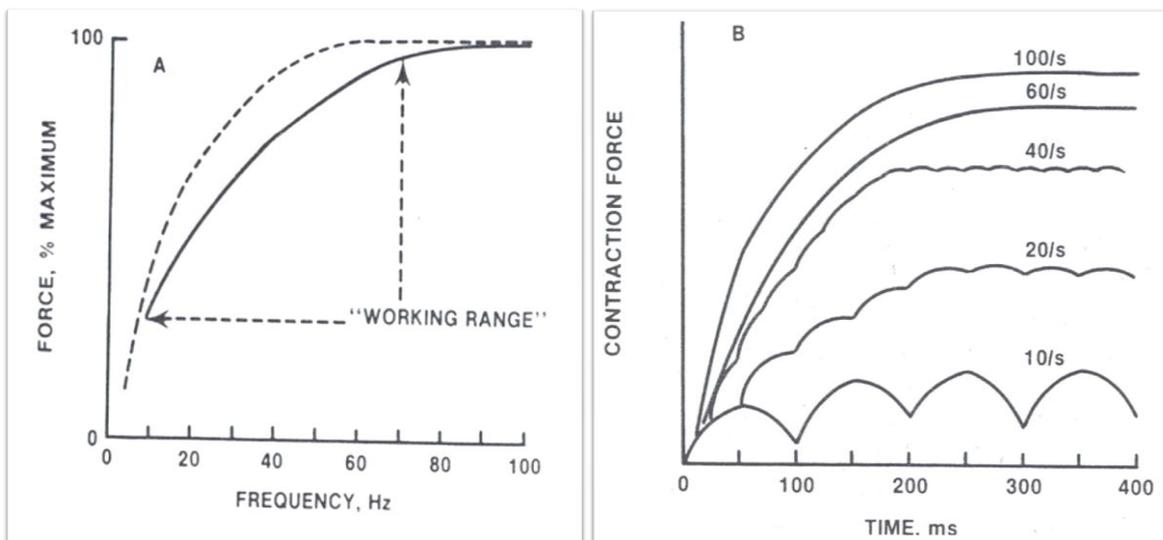


FIGURA 24 - Relação entre frequência de estimulação e produção de força pelo músculo. FONTE: SALE (1987), p. 116-117.

Em certo ponto, o aumento da FE atinge um nível crítico e as contrações sucessivas ficam tão rápidas que se fundem permitindo uma contração total do músculo aparentando ser completamente uniforme e contínua (figura 26 B); essa frequência um pouco maior permite que a força da contração atinja sua capacidade máxima de forma que qualquer aumento adicional na frequência além desse ponto não exerça novos efeitos para aumentar a força contrátil (GUYTON; HALL, 2006).

A intensidade dos sinais sinápticos pode ser alterada nas células nervosas por uma alta frequência nas quais potenciais de ação seguidos produzem sucessivos potenciais pós-sinápticos, e essa estimulação por altas frequências (algumas células podem gerar de 500 a 1000 potenciais por segundo) é chamada de estimulação tetânica (KANDEL, 2003). Em contrações com acelerações os sinais

sinápticos podem ser distribuídos de forma diferente do que em contrações sustentadas (KANDEL, 2003).

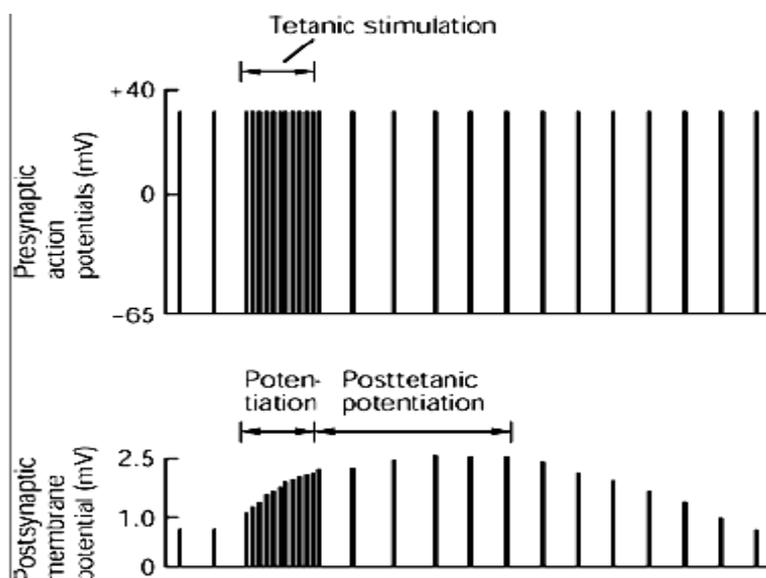


FIGURA 25 – Aumento gradual na amplitude dos potenciais pós-sinápticos. Alta frequência de estimulação no neurônio pré-sináptico produz aumento gradual na amplitude dos potenciais pós-sinápticos.

FONTE: KANDEL (2003), p.275.

A tetanização como é chamada esse ponto máximo de fusão ocorre porque quantidades suficientes de íons cálcio são mantidas no sarcoplasma muscular, mesmo entre potenciais de ação, de modo que o estado contrátil total é mantido sem que seja permitido qualquer grau de relaxamento entre os potenciais de ação (GUYTON; HALL, 2006).

A fadiga central de uma única UM pode corresponder a uma FE insuficiente para sua completa fusão ou sua total inatividade durante esforço voluntário máximo (GRIMBY *et al.*, 1979). Na fadiga, a propagação elétrica proveniente do SNC diminuiu o que foi verificado pelo declínio da atividade EMG em paralelo à diminuição da tensão no estudo de Grimby *et al.* (1979). A estimulação a 50 Hz fez com que 20% da tensão máxima após 1 minuto fosse mantida, em 35 Hz foi

mantido 40% e a 20 Hz foi 70%. A figura abaixo demonstra essa diminuição da tensão:

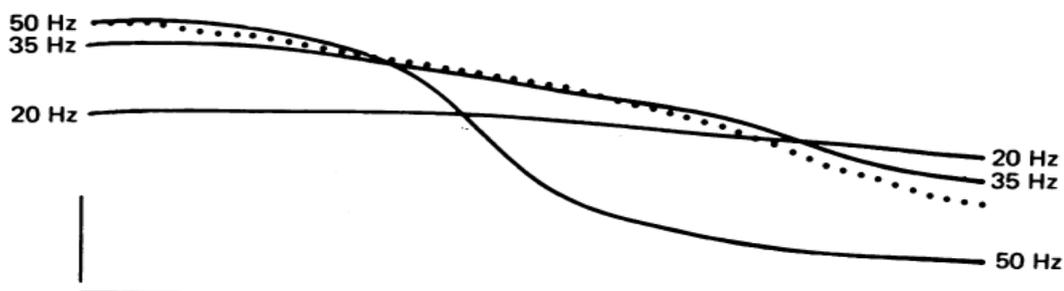


FIGURA 26 – Tensão de dorsiflexão induzido por estimulação elétrica durante 1 minuto a 50, 35 e 20 Hz.

FONTE: GRIMBY *et al.* (1981). p. 548.

Durante esforços voluntários máximos e prolongados há uma diminuição da tensão e aquelas unidades motoras com maior taxa de disparo podem cessar os disparos, enquanto aquelas com menores taxas continuam disparando em menores frequências (GRIMBY *et al.*, 1979). O mesmo verificado por Celichowski; Grottel (1995), que demonstraram diminuição da tensão em unidades motoras do músculo gastrocnêmio medial de ratos com FE de 60 Hz, enquanto que em frequências de 20 e 40 Hz não foi verificado.

3.3.2.4 Frequência de estimulação e tipos de fibras

As unidades motoras com maior tempo de contração apresentaram menor tensão no estudo de Grimby *et al.* (1979), enquanto que as unidades motoras com curto tempo de contração apresentaram maior tensão. A figura abaixo mostra a relação de tensão e tempo em uma determinada estimulação elétrica em dezessete unidades motoras. As duas curvas presentes na figura representam o intervalo de

disparo igual ao tempo de contração e metade do tempo de contração respectivamente.

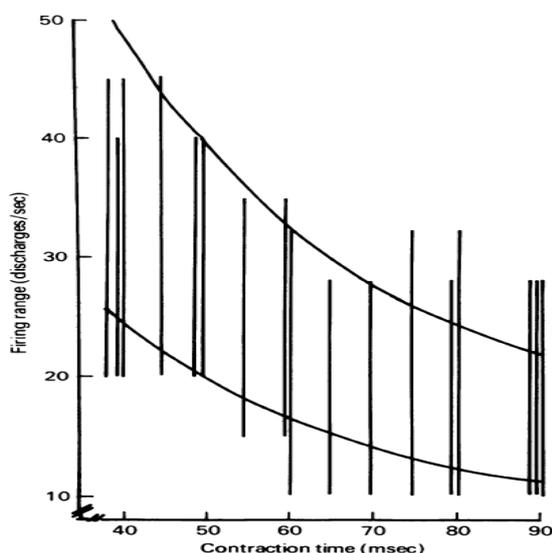


FIGURA 27 – Taxa de disparo x tempo de contração. Relação entre taxa de disparo voluntária (ordenadas) e tempo de contração (abscissa) de dezessete unidades motoras em um sujeito.

FONTE: GRIMBY *et al.* (1979), p. 196.

As unidades motoras lentas apresentaram maior tempo de contração. Com o aumento lento da contração isométrica essas unidades dispararam continuamente até 10/s, entretanto na contração isométrica máxima elas dispararam 28/s o que foi similar ao disparo da contração sustentada máxima.

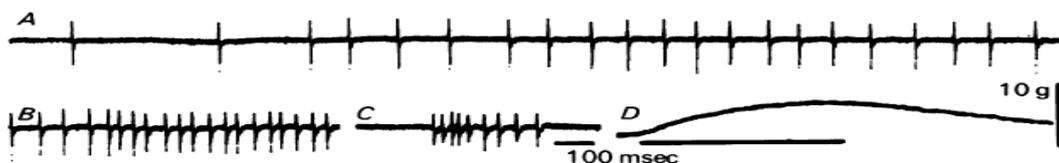


FIGURA 28 – Padrão de disparo voluntário de UM com longo tempo de contração. **A.** Lento aumento contração isométrica. **B.** Contração isométrica sustentada máxima. **C.** Contração isotônica balística. **D.** Tempo de contração.

FONTE: GRIMBY *et al.* (1979), p. 197.

De forma diferente, as unidades motoras rápidas apresentaram menor tempo de contração. Elas responderam durante a contração voluntária somente por períodos de tempo limitados. O aumento lento da contração isométrica dessas unidades rápidas dispararam por volta de 20/s e na contração isométrica máxima elas dispararam 40/s. Entretanto, na aceleração da contração sustentada máxima a taxa de disparo foi de 48/s e a maior FE foi obtida na contração de um movimento balístico que foi de 80/s.

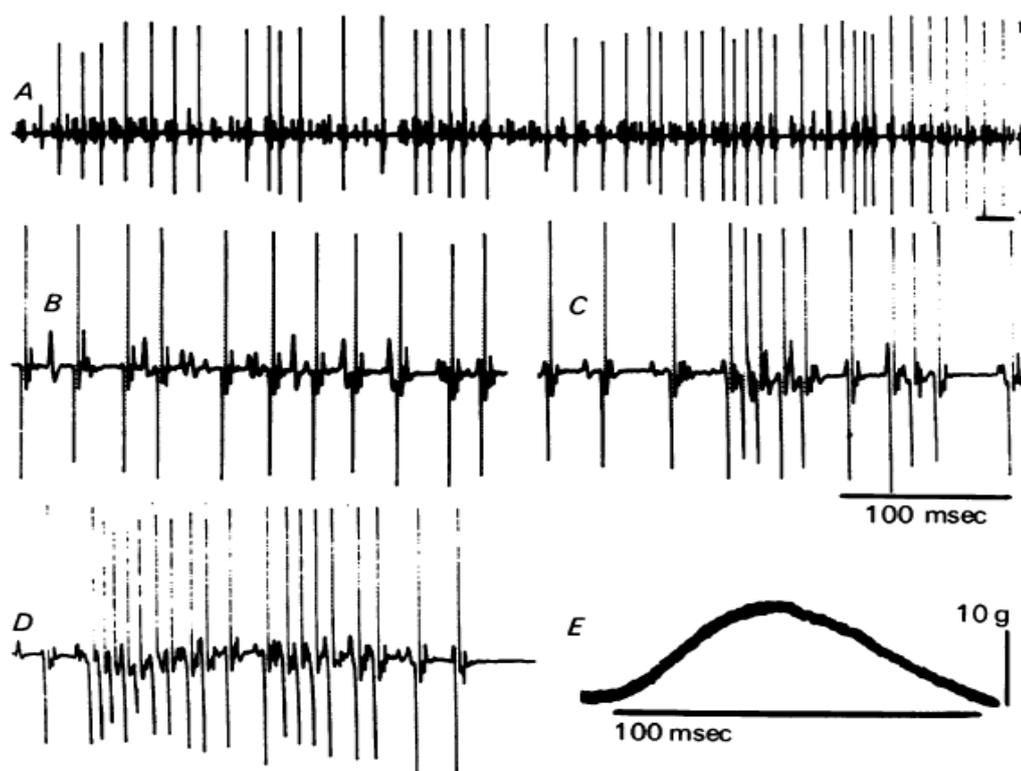


FIGURA 29 – Padrão de disparo voluntário de UM com curto tempo de contração. A. Lento aumento contração isométrica. B. Contração isométrica sustentada máxima. C. Aceleração da contração isométrica. D. contração isotônica balística. E. Tempo de contração.

FONTE: GRIMBY *et al.* (1979), p. 197.

3.3.2.5 Treinamento de Força e FE

O treinamento de força muscular pode proporcionar aumentos na força através de adaptações relacionadas aos mecanismos neurais e às mudanças morfológicas das fibras (MORITANI; DeVRIES, 1979).

As adaptações neurais ocorrem em um curto período de treinamento e são atribuídas às mudanças na coordenação inter e intramuscular, enquanto que as adaptações morfológicas estão associadas a um treinamento em longo prazo, porém, as mudanças decorrentes desse treinamento são mais estáveis (MORITANI; DeVRIES, 1979).

As adaptações neurais ao treinamento de força estão relacionadas com uma maior ativação nervosa, melhoria na eficiência e sincronização do recrutamento das unidades motoras, diminuição dos reflexos inibitórios e inibição dos Órgãos Tendinosos de Golgi (KANDEL *et al.*, 2003); ou seja, depende da ativação adequada dos músculos agonistas, sinergistas e antagonistas, que são modulados pelas respostas sensoriais provenientes de músculos e articulações (KOMI, 2006).

O aumento da ativação dos músculos agonistas pode ocorrer pelos seguintes mecanismos: recrutamento ou recrutamento mais consistente de UMs de limiar mais elevado e aumento da frequência de estimulação das UMs (SALE, 2006).

O estudo de Moritani; DeVries (1979) relacionou aumentos da amplitude da superfície do sinal EMG durante contrações máximas após várias semanas de treinamento de força, e associou esse aumento com os fatores neurais, enquanto que os aumentos na força devido à hipertrofia muscular não tiveram aumento na atividade EMG (FIG. 30).

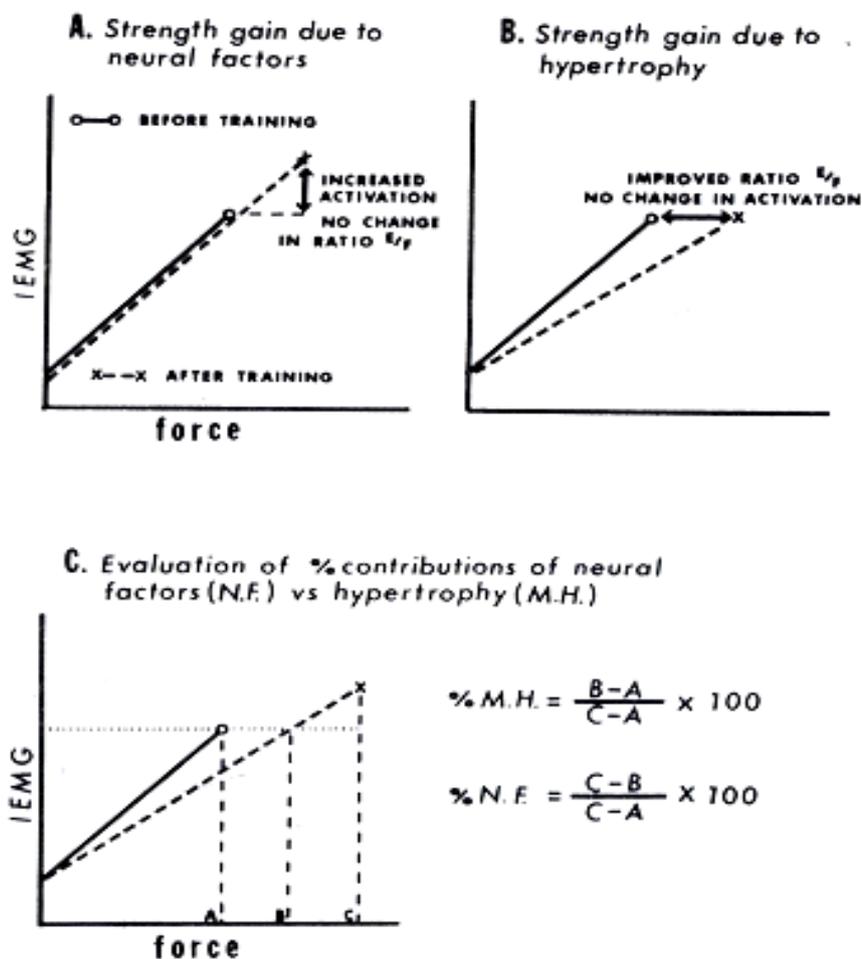


FIGURA 30 – Esquema da evolução da contribuição percentual de fatores neurais e hipertrofia no ganho de força.

FONTE: MORITANI; DEVRIES (1979), p. 117.

O aumento da contração envolve tanto um aumento da frequência de estimulação em unidades motoras individuais quanto na adesão de novas unidades, apresentando uma maior independência do ritmo de ativação em diferentes unidades motoras do músculo bíceps braquial em humanos (SMITH, 1934).

As propriedades mecânicas de um músculo em particular são altamente dependentes da composição de fibras, principalmente na taxa de fibras rápidas e lentas, o que no estudo de DeLuca *et al.* (1982) foi demonstrado, apesar da composição similar de fibras nos diferentes músculos utilizados (aproximadamente 50% de fibras lentas e 50% de fibras rápidas). Os resultados

demonstraram que o deltoide e o primeiro interósseo dorsal utilizam mecanismos de geração de força diferentes. O aumento da produção de força no músculo deltoide de 40 a 80% da CVM, não foi acompanhado por um aumento na FE. Esse aumento na força pode ter sido conseguido por maior recrutamento de UMs do que pelo aumento da FE. Entretanto, o músculo primeiro interósseo dorsal apresentou maior pico de ativação a 80% comparado com 40% da CVM. Essas diferenças, ainda segundo DeLuca *et al.* (1982), podem estar relacionadas com as diferenças anatômicas e funcionais de ambos os músculos, já que o primeiro interósseo dorsal tem a função de coordenação fina e o deltoide de coordenação grossa. A figura abaixo mostra essa relação:

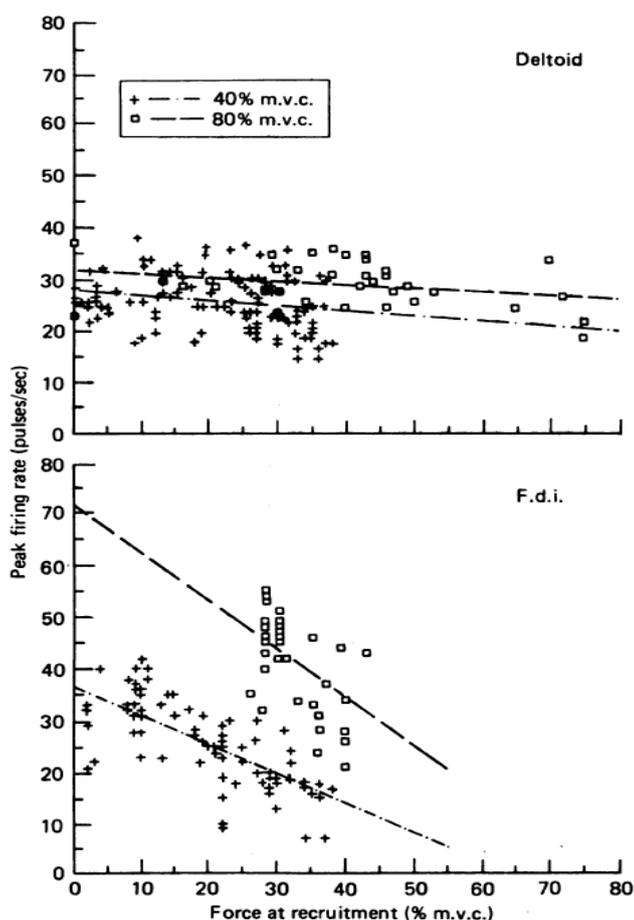


Figura 31 – Pico da frequência de estimulação durante contrações a 40 e 80% da CVM.
FONTE: DELUCA *et al.* (1982), p. 121.

As UMs com maiores limiares tendem a ter menor duração de contração e tendem a fundir em altas frequências e as UMs rápidas são estimuladas com frequências menores do que as necessárias para a fusão total, dessa forma, no esforço voluntário elas não se fundem ou estão parcialmente fundidas. Assim, o aumento na FE de estimulação contribui essencialmente para a geração de força (DeLUCA *et al.*, 1982).

No estudo de Knight; Kamen (2004) no qual indivíduos jovens e idosos realizaram por um período de 6 semanas de treinamento de extensores de joelho a 85% de 1RM (3 séries de 10 repetições) houve um aumento de 19% na FE máxima (100% CVM) entre as duas sessões de testes pré- treinamento, sendo esse aumento correspondente ao aumento na força máxima durante esse período. Entretanto, Pucci *et al.*, (2005) não encontraram mudanças na FE a 50, 75 ou 100% CVM com aumento da força absoluta após período de treinamento isométrico, contrariando o esperado, no qual um deslocamento para a esquerda na curva de força-frequência para o mesmo nível de força absoluta. Esses últimos resultados indicam que a FE pode aumentar em resposta ao treinamento de força dinâmico, mas não isométrico.

O treinamento pode também estar relacionado a um aumento do volume dos sistema de túbulos T e retículo sarcoplasmático na fibra muscular, o que permitiria uma propagação mais efetiva da despolarização e liberação do cálcio (FOX, 2006).

4 CONCLUSÃO

O controle e comando das ações musculares é um processo que depende da ativação adequada dos músculos esqueléticos, realizada por um sistema nervoso. Esses mecanismos reguladores de gradação da força atuam de forma integrada e, além disso, agem por processos diferenciados. Nos diversos grupos musculares podem-se ter diversos processos de ativação dos mecanismos neurais de recrutamento de mais de uma unidade motora ou o aumento da força em uma unidade motora com maiores frequências de estimulação para demandas de força, que podem atuar de forma diferenciada de acordo com o estado de treinamento. As estratégias de ativação neural no controle da força se apresentam como um processo complexo que dependem de inúmeros fatores como das interconexões realizadas pelos neurônios.

REFERÊNCIAS

ASTRAND, Per-Olof. **Tratado de fisiologia do trabalho: bases fisiológicas do exercício**. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.

BURKE, R. E.; *et al.* Physiological types and histochemical profiles in motor units of the cat gastrocnemius. **Physiology**, 234: 723-748, 1973.

CELICHOWSKI, J.; GROTTTEL, K. Changes in tension of slow motor units in rat medial gastrocnemius during constant-rate stimulation at different frequencies. **Experimental Physiology**, 80: 959-967, 1995.

DeLUCA, C. J.; *et al.* Behavior of human motor units in different muscles during linearly varying contractions. **Journal of Physiology**, 329:113-128, 1982.

DUCHATEAU, J.; SEMMLER, J. G.; ENOKA, R. M. Training adaptations in the behavior of human motor units. **Journal of Applied Physiology**, 101: 1766–1775, 2006.

ENOKA, R. M.; FUGLEVAND, A. J. Motor unit physiology: some unresolved issues. **Muscle Nerve** 24: 4–17, 2001.

FOX, E.L. **Human Physiology**, 8th Edition: The McGraw–Hill Companies, 2003.

GISSEL, H.; CLAUSEN, T. Excitation-induced Ca²⁺ uptake in rat skeletal muscle. **American Journal of Physiology (Regulatory Interactive comp. Physiol.)** 276: 331-339, 1999.

GRIMBY, L.; HANNERZ, J. Firing rate and recruitment order of toe extensor motor units in different modes of voluntary contraction. **Journal of Physiology**, 264: 865-879, 1977.

GRIMBY, L.; HANNERZ, J.; HEDMAN, B. Contraction time and voluntary discharge properties of individual short toe extensor motor units in man. **Journal of Physiology**, 289: 191-201, 1979.

GRIMBY, L.; HANNERZ, J.; HEDMAN, B. The fatigue and voluntary discharge properties of single motor units in man. **Journal of Physiology**, 316:545-554, 1981.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

HANSEN, J. T.; KOEPPEN, B. M. **Atlas of Neuroanatomy and Neurophysiology**. Icon Custom Communications, 2002.

HENNEMAN, E.; SOMJEN, G.; CARPENTER, D. O. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. **Journal of Neurophysiology**, 1965a.

HENNEMAN, E.; SOMJEN, G.; CARPENTER, D. O. Excitability and inhibitability of motoneurons of different sizes, **Journal of Neurophysiology**, 1965b.

KANDEL, E.R; SCHWARTZ, J. H; JESSELL, T. M. **Princípios da neurociência**. 4. ed. Barueri, SP: Manole, 2003.

KNIGHT, C. A.; KAMEN, G. Enhanced motor unit rate coding with improvements in a force-matching task. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, 14: 619–629, 2004.

KOMI, P. V. **Força e Potência no Esporte**. 2ed. Porto Alegre: Artmed – bookman, 2006.

LINNAMO, V.; *et al.* Motor unit activation patterns during isometric, concentric and eccentric actions at different force levels. **Journal of Electromyography and Kinesiology** 13 93–101, 2003.

McARDLE, W. D.; KATCH, F.I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

MORITANI, T.; deVRIES, H. A. Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. **American Journal of Physical Medicine**, 58: 115-130, 1979.

MORITANI, T. Excitabilidade da unidade motora e do motoneurônio no movimento explosivo. In: KOMI, P. V. **Força e Potência no Esporte**. 2ed. Porto Alegre: Artmed – bookman, 2006.

NOTH, J. Cortical and Peripheral control. In: KOMI, P. V. **Strength and power in sport**, Blackwell, 1992.

PUCCI A. R.; GRIFFIN, L.; CAFARELLI E. Maximal motor unit firing rates during isometric resistance training in men. **Exp Physiol**. 91.1: 171–178, 2005.

RAU, G.; SCHULTE, E.; DISSLHORST-KLUG, C. From cell to movement: to what answers does EMG really contribute? **Journal of Electromyography and Kinesiology**, 14: 611-617, 2004.

SALE, D. G. Neural adaptation to strength training. In: KOMI, P. V. **Strength and power in sport**, Blackwell, 1992.

SALE, D. G. Adaptação ao treinamento de força. In: KOMI, P. V. **Força e Potência no Esporte**. 2ed. Porto Alegre: Artmed – bookman, 2006.

SEKI K.; NARUSAWA M. Firing rate modulation of human motor units in different muscles during Isometric contraction with various forces. **Brain Research** 719: 1-7, 1996.

SMITH, O. C. Action potentials from single motor units in voluntary contraction. **American J Physiology -- Legacy Content**, 108: 629 – 638 1934.

STASHUK, D. EMG signal decomposition: how can it be accomplished and used? **Journal of Electromyography and Kinesiology**, 11: 151–173, 2001.