

Adaptação de longo prazo ao treinamento cíclico induzido eletricamente em indivíduos com severa lesão na medula espinhal

Thomas Mohr
Jesper L. Andersen
Fin Biering-Sorensen
Henrik Galbo
Jens Bangsbo
Aase Wagner
Michael Kjaer

RESUMO

Indivíduos com lesão da medula espinhal (LME) mais frequentemente adquirem essa condição na juventude e são relegados a uma vida de maior ou menor inatividade física. Em adição às implicações primárias da LME, indivíduos com LME severa são estigmatizados e relegados a uma condição de vida física inativa. É desconhecido se essas condições relatadas são potencialmente reversíveis e o objetivo do presente estudo foi, portanto, examinar os efeitos do exercício em indivíduos com LME. Então, 10 indivíduos (6 com tetraplegia e 4 com paraplegia; idade de 27 a 45 anos; tempo de lesão de 3 a 23 anos) foram treinados por 1 ano em cicloergometria com estimulação elétrica controlada por *feedback*. Eles treinaram 3 vezes por semana (média 2,3 vezes), 30 minutos em cada sessão. Os músculos glúteos, isquiotibiais e quadríceps foram estimulados por eletrodos colocados na superfície da pele sobre seus pontos motores. Durante o primeiro treino, uma variação substancial na *performance* foi observada entre os pacientes. A maioria dos indivíduos foi capaz de realizar o exercício por 30 minutos na primeira sessão, mas dois indivíduos foram capazes de realizar o exercício por apenas poucos minutos. Depois do treino de 1 ano, todos os indivíduos foram capazes de realizar 30 minutos contínuos de treino e o trabalho produzido teve aumento de 4 ± 1 (média de "erro-padrão" EP) para 17 ± 2 kJ por sessão de treino ($P < 0,05$). A taxa de captação máxima de O_2 durante o exercício com estimulação elétrica aumentou de $1,20 \pm 0,08$ l/min, mensurada depois de poucas semanas de exercício, para $1,43 \pm 0,09$ l/min após 1 ano de treinamento ($P < 0,05$).

Imagens de corte com ressonância magnética foram feitas na coxa para avaliar a massa muscular, que teve um aumento de 12% (média, $P < 0,05$) em 1 ano de treinamento. Em biópsias feitas antes do exercício, vários estados de atrofia foram observados nas fibras musculares dos indivíduos, um fenômeno que foi parcialmente normalizado em todos os pacientes depois do treinamento.

É sabido que a distribuição do tipo de fibra no músculo esquelético é alterada para fibras do tipo II B (contração rápida, rapidamente fatigável, glicolíticas) dentro dos primeiros 2 anos após a lesão medular. Nessa avaliação, os músculos continham 63% de miosina de cadeia pesada (MHC) isoforme II B, 33% de MHC isoforme II A (contração rápida e resistentes à fadiga) e menos de 5% de MHC isoforme I (fibras de contração lenta) antes do treinamento. Uma transformação para obterem-se fibras

Copenhagen Muscle Research Centre and Centre for Spinal Cord Injured, The Neuroscience Centre, National University and Department of Medical Physiology, Panum Institute, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark.

Publicação autorizada e tradução realizada por Luiz Antônio de Arruda Botelho e Gabriela Regina Lourenço

Endereço para correspondência:

R. Constantino de Souza, 330 – Campo Belo, CEP 04605-000 – São Paulo – SP, Brasil

com proteínas contráteis mais resistentes à fadiga foi encontrada após 1 ano de treinamento. A porcentagem de MHC isoforme II A aumentou para 61% do total de proteínas contráteis e houve uma diminuição de 32% nas fibras rapidamente fatigáveis do tipo MHC isoforme II, enquanto as MHC isoformas I somente compunham 7% da quantidade total de MHC. Essa alteração foi acompanhada de um aumento de 100% na atividade enzimática da citrato sintetase, como um indicador da capacidade oxidativa mitocondrial. Conclui-se que as alterações na *performance*, nesse exercício e nas características do músculo esquelético, associadas à inatividade que ocorre em indivíduos com LME, são reversíveis, mesmo até 20 anos após a lesão. Sucede que o treino com exercícios induzidos por estimulação elétrica dos músculos paralisados é uma efetiva ferramenta de reabilitação que deveria ser oferecida aos indivíduos com LME no futuro.

UNITERMOS

Lesão na medula espinhal. Tetraplegia. Paraplegia. Estimulação elétrica do músculo. Exercício. Músculo esquelético.

SUMMARY

Spinal cord injured (SCI) individuals most often contract their injury at a young age and are deemed to a life of more or less physical inactivity. In addition to the primary implications of the SCI, severe SCI individuals are stigmatized by conditions related to their physically inactive lifestyle. It is unknown if these inactivity related conditions are potentially reversible and the aim of the present study was, therefore, to examine the effect of exercise on SCI individuals. Ten such individuals (six with tetraplegia and four with paraplegia; age 27-45 years; time since injury 3-23 years) were exercise trained for 1 year using an electrically induced computerized feedback controlled cycle ergometer. They trained for up to three times week (mean 2.3 times), 30 min on each occasion. The gluteal, hamstring and quadriceps muscles were stimulated via electrodes placed on the skin over their motor points. During lie first training bouts, a substantial variation in performance was seen between the subjects. A majority of them were capable of performing 30 min of exercise in the first bout, however, two individuals were only able to perform a few minutes of exercise. After training for 1 year all of the subjects were able to perform 30 min of continuous training and the work output had increased from 4 ± 1 (mean \pm SE) to 17 ± 2 kilo Joules per training bout ($P < 0.05$). The maximal oxygen uptake during electrically induced exercise increased from 1.20 ± 0.08 litres per minute measured after a few weeks habituation to the exercise to 1.43 ± 0.09 litres per minute after training for 1 year ($P < 0.05$).

Magnetic resonance cross sectional images of the thigh were performed to estimate muscle mass and an increase of 12% (mean, $P < 0.05$) was seen in response to 1 year of training. In biopsies taken before exercise various degrees of atrophy were observed in the individual muscle fibres, a phenomenon that was partially normalized in all subjects after training.

The fibre type distribution in skeletal muscles is known to shift towards type IIB fibres (fast twitch, fast fatiguable, glycolytic fibres) within the first 2 years after the spinal cord injury. The muscle in the present investigation contained 63% of myosin heavy chain (MHQ isoform IIB, 33% MHC isoform IIA (fast twitch, fatigue resistant) and less than 5% MHC isoform I (slow twitch) before training. A shift towards more fatigue resistant contractile proteins was found after 1 year of training. The percentage of MHC isoform IIA increased to 61% of all contractile protein and a corresponding decrease to 32% was seen in the fast fatiguable MHC isoform IIB, where as MHC I only comprised 7% of the total amount of MHC. This shift was accompanied by a doubling of the enzymatic activity of citrate synthase, as an indicator of mitochondrial oxidative capacity.

It is concluded that inactivity-associated changes in exercise performance capacity and skeletal muscle occurring in SCI individuals after injury are reversible, even up to over 20 years after the injury. It follows that electrically induced exercise training of the paralysed limbs is an effective rehabilitation tool that should be offered to SCI individuals in the future.

KEYWORDS

Spina cord injuries. Tetraplegia. Paraplegia. Electrical muscle stimulation. Exercise. Skeletal muscle.

Introdução

A lesão na medula espinhal (LME) é um evento catastrófico. Ela comumente ocorre em segundos e causa alterações dramáticas para os indivíduos com relação a seu *status* físico e estilo de vida para o resto da vida. Essas alterações incluem diminuição ou abolição da sensibilidade e do controle motor abaixo do nível da lesão, perda da função normal da bexiga e do intestino, distúrbios da função sexual e do funcionamento do sistema nervoso simpático. Antes da Segunda Guerra Mundial, 80% das pessoas com LME morriam dentro de 1 ano de lesão¹ e as principais causas de morte eram infecções pulmonares ou no sistema urogenital e septicemia causada por úlceras de pressão infectadas. A partir daí, as possibilidades de tratar essas infecções aumentaram, e emergiram uma conscientização geral e entendimento dos problemas multidisciplinares da pessoa com LME. Em consequência, a perspectiva de vida aumentou, mas ainda é menor que a média de expectativa de vida de pessoas normais².

Deve ser notado que a maioria das LME ocorre na juventude e, portanto, esses indivíduos vão viver a maior parte de suas vidas após a lesão²⁻⁴. Geralmente, tais indivíduos exibem uma perda do controle muscular, se não total, substancial abaixo do nível da lesão medular e assim são comumente incapazes de realizar exercícios voluntários, suficientes para manter um bom nível de preparo físico. Recentemente tem ocorrido um aumento da conscientização da necessidade de exercício físico para essa população, desde a demonstração de que ela sofre mais de doenças relacionadas à inatividade que a população geral⁵. Na população com LME tanto quanto na população geral, uma das principais causas de morte são as doenças cardiovasculares^{6,7}. Entretanto, essas doenças ocorrem mais cedo na população com LME que na população normal⁶. Já foi de fato demonstrado que a maior incapacidade dos LME depois da lesão medular propriamente dita é originada de doenças do sistema cardiovascular⁶. Existem fortes evidências indiretas de que a ocorrência aumentada de doenças cardiovasculares nos indivíduos com LM está relacionada à ati-

vidade física reduzida durante a vida diária^{8,9}. Com esses antecedentes, achamos importante investigar a reversibilidade das alterações musculares e da ativação cardiopulmonar máxima relacionadas à inatividade de indivíduos com LME.

Material e métodos

Pacientes

O estudo foi aprovado pelo Comitê Regional de Ética de Copenhague e da municipalidade de Frederiksberg. Dez LM foram inscritas após informações orais e escritas e todos assinaram um formulário de consentimento. Dos pacientes, nove tinham alguma experiência prévia com treino regular utilizando estimulação elétrica. Quando entraram para o estudo, todos eram neurologicamente estáveis e com pelo menos dois anos de lesão. Todos tinham lesão medular traumática, sete resultando de acidente de trânsito, dois devido a acidentes em atividades esportivas e um devido a mergulho em água rasa. Oito homens e duas mulheres foram incluídos e a idade média era de 35,3 (de 27 a 45) anos quando entraram no programa. O tempo de lesão era de 12,5 (variação de 3 a 23) anos. Seis eram tetraplégicos com nível de lesão em C6 e os demais paraplégicos com nível de lesão em T4 (Tabela 1). Os pacientes refletiam a distribuição por sexo e o nível neurológico de lesão da população de lesados medulares da Dinamarca³. As duas mulheres eram paraplégicas. Todos os pacientes não tinham qualquer controle motor nos membros inferiores e todos tinham uma denervação sensorial completa, exceto um paciente que tinha alguma sensação na pele da região glútea esquerda. Espasmos musculares eram ocasionalmente experimentados por todos os pacientes. Nenhum tinha doenças ou incapacidades além da LME e apenas um paciente era periodicamen-

te medicado com efedrina em função de hipotensão arterial. Nenhuma droga foi permitida durante o treinamento ou quando mensurações especiais ou avaliações eram realizadas, como descrito a seguir.

Equipamento de treinamento

Para o treinamento dos pacientes com LME, foi utilizado um aparelho de exercícios ergométricos com FES controlado por computador (REGYS I – Clinical Rehabilitation System, Therapeutic Alliances Inc.; Ohio, EUA). Esse sistema tem sido descrito em outros locais¹⁰⁻¹². E apenas os seguintes ajustes foram feitos.

Para evitar-se o uso repetitivo de esparadrapo e gel na pele (Figura 1a), um par de bermudas elásticas foi confeccionada para cada indivíduo, com bolsos para os eletrodos e bainhas para os fios costurados nela (Figura 1b). Quando os pacientes vestiam as bermudas em casa, apenas os eletrodos tinham de ser colocados antes de cada sessão de treinamento.

Para prevenir movimentos da parte superior do corpo, tanto quanto possível, desenvolvemos uma barra de apoio, para que os pacientes se apoiassem durante o exercício cíclico. Esse dispositivo consiste de uma barra horizontal com uma "triatlon" apoiada sobre ela. Os pacientes podiam assim apoiar-se e descansar ao se inclinar para a frente. Essa barra de apoio podia ser movida para a frente, enquanto o paciente entrava ou saía da poltrona do equipamento, e era inclinada para trás durante o exercício. Isso proporcionou aos pacientes todo o suporte necessário, evitando o desconforto do uso de um cinto ao redor do tórax.

Protocolo do treinamento

Cada paciente foi agendado para realizar uma sessão de exercícios, três vezes por semana, durante 1 ano. Foram permitidas férias de no máximo três semanas consecutivas, para tornar o período de treinamento mais contínuo possível. Todas as medidas da fase de treinamento foram feitas depois de um prazo mínimo de três semanas de exercício regular, três vezes por semana e mais que um mês após o período de férias.

Assim que os pacientes estavam aptos a realizar 30 minutos contínuos de exercícios em uma única sessão, foi adicionada uma resistência progressiva na cicloergometria, para tornar o exercício mais intenso possível. Essa resistência foi aumentada de 1/8 para 7/8 kp (*kilopounds*) no máximo.

Tabela 1
Os pacientes

Nº	Sexo	Idade em anos	Nível de lesão	Anos desde a lesão
1	M	44	T4	19
2	M	41	C6	20
3	M	31	C6	7
4	M	27	C6	3
5	M	35	C6	8
6	M	45	T4	11
7	F	27	T4	14
8	F	42	T4	23
9	M	27	C6	13
10	M	34	C6	11

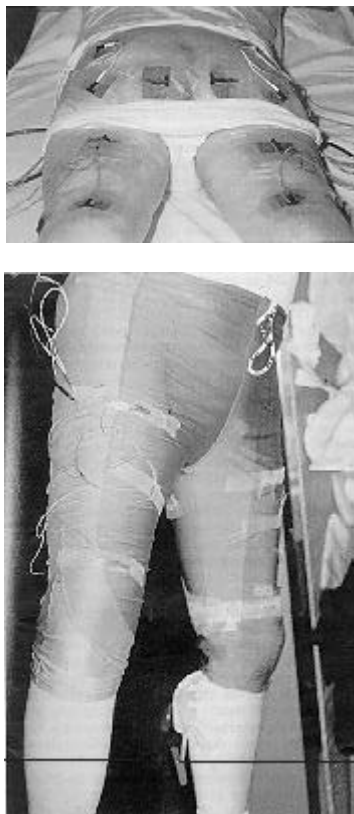


Figura 1 - (a) Os eletrodos de estimulação na região glútea e nos isquiotibiais. Na figura, os eletrodos estão fixos na pele com fita adesiva. (b) Entretanto, para evitar o uso repetitivo de fita adesiva na pele, foram desenvolvidas bermudas especiais para fixar os eletrodos durante o exercício cíclico.

Não houve qualquer regra rígida para essa progressão. Foi adicionada a maior resistência possível, compatível com o pedalar com uma velocidade de 50 rpm. A resistência era novamente reduzida quando a velocidade do pedal caía abaixo de 50 rpm com estímulo máximo. O resultado do treinamento, isto é, a intensidade do trabalho (em Watts) e o tempo de exercício nos diferentes níveis de carga foram anotados para cada sessão, e a potência total produzida na sessão foi calculada (em kJoules).

Medida da captação máxima de oxigênio ($VO_{2máx}$)

A primeira medida de $VO_{2máx}$ foi realizada quando os indivíduos estavam acostumados com o exercício e aptos a realizar mais de 5 minutos de exercício contínuo. A resistência ergométrica foi aumentada gradativamente, de acordo com o desempenho individual de cada um, até que ocorresse fadiga. O tempo total de exame foi mantido dentro de 10 minutos. Os pacientes toleraram o aumento da resistência de forma dife-

rente; alguns alcançaram o pico máximo de trabalho quando um rápido aumento de resistência era aplicado, enquanto outros necessitaram de um aumento muito lento para alcançar seu rendimento máximo, antes que ocorresse a fadiga. A VO_2 foi continuamente medida por meio de um *Ergo-Oxyscreen* (Jaeger Instruments), o qual tinha sido previamente testado para produzir os mesmos valores que foram obtidos pela coleta do ar expirado em bolsas de Douglas, com análise métrica de oxigênio e dióxido de carbono^{13,14}. A mais alta medida de O_2 realizada no período de aproximadamente 2 minutos com a maior resistência possível foi considerada o VO_2 máx. Ao contrário do que é feito em uma sessão de exercícios normal, quando a fadiga foi atingida, nenhum pedalar passivo foi realizado. Após 1 e 3 minutos do término do exercício foi colhida uma amostra sanguínea capilar das pontas dos dedos e a concentração de lactato sérico foi analisada usando um *Analox PLUS Enzimatic Analyzer*.

Perimetria da coxa

A perimetria da coxa foi mensurada 10 cm e 20 cm acima da borda superior da patela, antes do início e a cada 2 meses durante o período de treinamento. A medida foi realizada em posição supina e sempre antes do exercício para evitar a influência do edema muscular após o exercício com estimulação elétrica¹⁵.

Área de secção transversal do músculo

Foram realizadas imagens de ressonância magnética (RM) na porção média da coxa, antes e após o período de 1 ano de treinamento. O ímã utilizado foi um de 0,3 Tesla no corpo inteiro, e as imagens captadas foram mantidas no arquivo até o final do estudo para avaliação. Foram feitos cortes axiais do joelho até a pelve para obterem-se as secções na exata distância do púbis em cada avaliação com RM. As imagens foram realizadas antes do exercício para evitar os efeitos de possível edema após o exercício.

No final do período de treinamento, todos os arquivos foram transformados em discos ópticos (Fonar) e foi realizada uma planilha utilizando o sistema de imagens NIH, fabricado nos EUA. As áreas de secção transversal da perna, no tecido muscular e ósseo no nível médio da coxa média, foram medidas com o *scanner*.

Biópsias musculares

Uma biópsia com agulha (150 - 200 mg) foi feita na porção média do músculo vasto-lateral¹⁶. O local foi anestesiado com 2 mL de lidocaína a 1%, SC antes da incisão na pele, para evitar reações locais agudas que pudessem gerar espasmos durante o procedimento. A biópsia foi dividida em duas porções. Uma porção foi congelada imediatamente em nitrogênio líquido para a realização da análise da cadeia pesada da miosina (MHC) e para a quantificação da citrato sintetase. A outra parte foi montada em Tissue-TEK (Miles Inc., Elkhart, IN, EUA) e congelada rapidamente em isopentano, resfriada à temperatura do nitrogênio líquido para análise histológica. As amostras foram guardadas a uma temperatura de -80°C até serem analisadas.

Microestrutura muscular

Foram feitas secções em séries (10 µm) a -20°C no Cryostat, montadas em lâminas de vidro e subsequentemente coradas de acordo com o procedimento descrito por Brooke e Kaiser. Os cortes foram visualizados e analisados por um sistema computadorizado (Tema 95, Scanbeam a/s, Hadsund, Dinamarca), usando *software* projetado para calcular as áreas da fibra. Fibras menores que 200 µm², que apenas estavam presentes em pequeno número, não foram contadas. O número dessas pequenas fibras variou entre as biópsias dos mesmos pacientes em diferentes tempos e regiões.

Tipos de fibras, análise da cadeia pesada de miosina (MHC) em homogeneizados

Para diferenciar entre os isoformas de MHC, foram utilizados homogeneizados de músculo em eletroforese de gel. Vinte pedaços de 10 µm foram cortados, embebidos em Tissue-TEK e desnaturados por aquecimento em solução contendo mercaptoetanol e sulfato dodecil de sódio (SDS) por 10 min¹⁸. Os homogeneizados foram colocados em gel SDS - PAGE (*sodium dodecyl sulphate polyacrylamide gel electrophoresis*), contendo 37,5% de glicerol e 6% de poliacrilamida. A eletroforese foi realizada por 18 a 20 horas a 70 V seguida de 3 a 5 horas a 200 V. Os géis foram subsequentemente corados com prata (Gelcode color silver stain, Pierce). As proporções relativas das três bandas distintas (MHC I, II A e II B) foram analisadas em um densitômetro integrado a computador (Cream

1 - D, Kem-En-Tee Aps, Copenhagen, Dinamarca). A porcentagem de erro na prova teste-reteste foi menor que 5%, com o gel analisado cinco vezes.

Atividade da citrato sintetase

Uma parte da biópsia muscular congelada em nitrogênio líquido foi seca por congelamento e os tecidos conjuntivo e gorduroso foram removidos sob microscopia eletrônica. A atividade da citrato sintetase nessas amostras foi medida fluorometricamente, como descrito em outra parte²⁰.

Estatísticas

A comparação dos valores pré e pós-treino foi feita com análise estatística não-paramétrica de Wilcoxon em teste de escala. A menos que outro fixasse valores menores de 0,05 em dois testes seguidos, foram considerados significantes todos os parâmetros medidos.

Resultados e discussão

Tolerância ao exercício

Os participantes do estudo apresentaram vários graus de exaustão durante a primeira sessão de exercício. Todos os pacientes declararam que a primeira sessão de exercícios foi ímpar, e a exaustão física fez-lhes lembrar os tempos anteriores à lesão. Eles sentiam que o movimento irregular de suas pernas era estranho, mas sem nenhuma sensação de desconforto. Metade dos pacientes sentiu vontade de movimentar a parte superior do corpo sincronicamente durante o exercício, enquanto a outra metade desfrutava o movimento de suas pernas e não movia a parte superior do tronco. Três dos pacientes tiveram hipotensão após o exercício e tiveram de descansar em posição supina por alguns minutos, antes de poder retornar a sua cadeira de rodas. Esses indivíduos comumente apresentavam tonteira por hipotensão ao passarem da posição deitada para a sentada, mais pronunciadamente pela manhã. Após as 10 primeiras sessões de exercícios, eles adaptaram-se e a partir daí esses problemas raramente ocorreram. Devido à potencial ocorrência de disreflexia autonômica, a primeira sessão de exercício foi supervisionada de perto pelo *staff* médico. De qualquer forma, não houve episódios de disreflexia autonômica em nenhum paciente, nem durante os exercícios, nem durante os

procedimentos experimentais; e, conforme nosso conhecimento, não houve nenhum relato de disreflexia autonômica associada a esse tipo de exercício. Como antes descrito, a corrente elétrica máxima foi estabelecida em 130 mA, para proteger os tecidos da estimulação elétrica com os eletrodos. Provavelmente esse limite está muito abaixo do limiar de queimadura da pele, desde que a estimulação muscular com 300 mA foi aplicada em um estudo sem qualquer efeito nocivo.

As lesões por sobrecarga, causadas pelo aumento progressivo do treinamento, são um risco em potencial devido à falta de sensibilidade nas pernas dos pacientes. Particularmente no primeiro período de treinamento, já que por anos antes desse treinamento as pernas apenas se movimentavam por espasmos ou passivamente. Nós somente observamos uma complicação, no paciente número 7, que apresentou um pequeno hematoma na porção medial do músculo quadríceps, aparentemente devido ao rompimento fibrilar depois de 15 min de treino na segunda sessão do exercício. Ela foi tratada com uma semana de repouso e com ultra-som em dias alternados, por mais 2 semanas e, depois disso, não teve mais sintomas.

Sessões de treinamento bem-sucedidas

O número médio de sessões bem-sucedidas no período de 1 ano foi de 2,3 vezes por semana. Os pacientes foram todos agendados para treinar três vezes por semana, mas dentro do longo período de treinamento naturalmente houve razões para cancelamentos, como feriados, doenças e problemas práticos (dificuldades de transporte ou falta de cuidadores domésticos dos indivíduos tetraplégicos). De qualquer forma, uma frequência de mais de 75% é muito satisfatória e melhor que a que tipicamente se vê em programas de treinamentos de pacientes com menos dificuldades que os indivíduos com LME.

Outros pesquisadores têm reportado um número de sessões de treinamento bem-sucedidas de 2,7 por semana, de um máximo de 3. Mas nesses estudos os pacientes foram acompanhados por apenas 12 a 16 semanas. De qualquer forma, em outros estudos em que foram programadas três sessões semanais, em um total de 78 sessões de treinamento, o número médio de sessões realizadas foi de 46, correspondendo somente a 1,8 vezes por semana e, desse modo, marcadamente abaixo do observado no presente estudo. Não conhecemos nenhum estudo prévio com treinamento de indivíduos com LME por período maior que 1 ano. Em um estudo de treinamento de longa duração com mulheres idosas normais, com o

mesmo padrão de exercícios realizados no nosso estudo, um total de 79% das sessões de exercício (dentro das quais completaram o estudo) foi bem-sucedido nas 52 semanas de estudo, com treinamento de baixa e alta intensidades.

Progressão na duração do treinamento

Nas primeiras sessões foi encontrada uma grande variação na resistência com esse exercício. Dois pacientes (n^{os} 1 e 2) conseguiram pedalar por menos de 1 min. Por essa razão, permitiu-se que realizassem cinco turnos de estimulação elétrica em cada sessão e então conseguiram realizar o exercício por um tempo total de cerca de 3 min nas primeiras sessões. Em contraste, quatro pacientes (n^{os} 3, 4, 5 e 7) foram capazes de pedalar a ergométrica continuamente por 30 min na primeira sessão. A maioria dos pacientes foi capaz de pedalar continuamente por 30 min dentro das três primeiras semanas de treinamento. Depois de três semanas, todos, exceto dois (n^{os} 1 e 2), pedalavam 30 min continuamente em uma única sessão. Esses dois indivíduos (n^{os} 1 e 2) não foram capazes de se adaptar tão rapidamente. Foi observada uma progressão muito lenta entre a 5^a e a 10^a sessão de treinamento nos pacientes que eram capazes de se exercitar por poucos minutos em cada corrida. Entretanto, desde que inexistem dados científicos acerca de adaptações tardias na *performance* de exercício, o treinamento foi continuado (Figura 2). Um indivíduo (n^o 1) teve uma progressão lenta no tempo do exercício até que conseguiu realizar 10 a 15 min de exercício. Então ele demonstrou um rápido aumento no tempo de exercício, até que após 14 semanas pôde realizar 30 min de exercício, e depois de 18 semanas conseguiu realizar os exercícios contra resistência externa. O outro indivíduo (n^o 2) somente foi capaz de realizar de 12 a 17 min de exercício durante cinco turnos de estimulação elétrica em cada sessão por mais de 6 meses. Mas, repentinamente, depois de mais de 10 meses, aumentou rapidamente o tempo de treino, atingindo 30 min nas últimas 4 semanas de treinamento. Ele permaneceu capaz de pedalar 30 min continuamente para o resto do período. Entretanto, tolerava apenas uma mínima resistência externa.

Como os dois pacientes que tiveram adaptação lenta tinham 19 e 20 anos de lesão não pode ser descartado que um tempo extremamente longo de inatividade poderia ser a causa de sua lenta adaptação ao treinamento com exercício. Entretanto, o número de observações é pequeno e há um argumento contra esse mecanismo de que outro

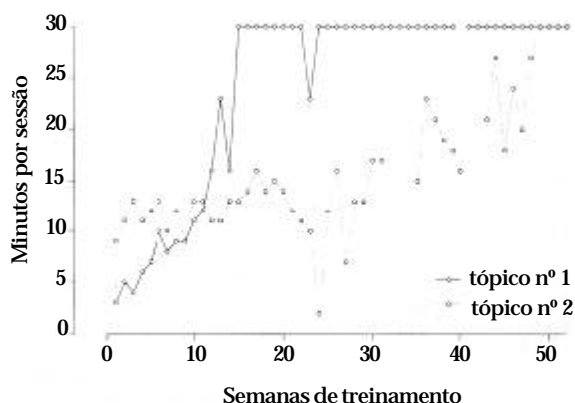


Figura 2 - Progressão no tempo de exercício para os 2 indivíduos que tiveram a mais lenta adaptação nas 52 semanas de treino. Todos os outros pacientes foram capazes de realizar 30 min de exercício contínuo dentro das 3 primeiras semanas do treinamento (não-mostrado).

indivíduo (nº 8), com tempo de lesão ainda maior, foi capaz de realizar 30 min de exercício na primeira sessão. Além disso, nesse estudo nenhuma correlação entre tempo de adaptação e idade ou sexo pôde ser estabelecida e nenhuma explicação direta para a lenta adaptação de alguns indivíduos pôde ser obtida na anamnese. É de particular interesse que seu aumento súbito e abrupto, após meses de treinamento, não pôde ser explicado por qualquer causa externa. É notório o fato de que entre todos os indivíduos estudados esses dois indivíduos tinham atrofia muscular mais pronunciada, como visto nas seções histológicas (veja adaptação muscular). Isso poderia, em parte, explicar sua pobre *performance* inicial. Desde que a frequência de estímulos ótima era variável de um indivíduo para outro (resultados não publicados) e de um músculo para outro, uma outra explicação poderia ser que a frequência ótima para esses dois indivíduos de adaptação lenta diferiram bastante da frequência usada neste estudo. Em consequência, esses dois indivíduos poderiam necessitar de uma adaptação mais profunda (por exemplo: alteração do tipo de fibras) antes de conseguir aumentar sua *performance* nos exercícios. Outros investigadores não deram informações detalhadas quanto à progressão do treinamento até que os indivíduos conseguissem exercitar-se por 30 minutos^{22,23,26}. Um estudo envolvendo indivíduos com idade e tempo de lesão similares a este estudo, reportou que o tempo médio para os indivíduos conseguirem realizar 30 min de exercícios cíclicos foi de 3 meses, variando de 1 a 4 meses²⁶. Isso corresponde aos resultados do presente estudo.

Em muitos estudos de exercício cíclico com FES, o programa foi iniciado com um período de treinamento de extensão de joelhos, onde somen-

te o músculo quadríceps foi estimulado e exercitado com aumento de carga. Esse treino com resistência foi efetuado por 12 semanas antes de iniciar-se a cicloergometria^{23, 24, 26-29}. A intenção era habituar os pacientes ao exercício induzido eletricamente e adaptar os músculos para a contração por meio do aumento da resistência. Ao contrário da experiência do presente estudo, Goss e cols. reportaram ser necessário o exercício de extensão de joelhos, já que os indivíduos com LME tinham força mínima nos membros inferiores e eram incapazes de pedalar no início. Petrofsky e cols. reportaram que a tolerância média para pedalar era somente de 8,3 min na primeira sessão, com resistência externa de 0 kp, apesar do fato de os músculos terem sido pré-treinados com carga de 4 a 6 semanas. Visto que na maioria dos estudos prévios não foi reportado maior benefício do exercício de extensão da perna que pudesse ser transferido para o exercício cíclico e desde que todos os pacientes em nosso estudo foram capazes de realizar alguns exercícios cíclicos no início, o exercício específico de extensão dos joelhos não foi executado. Com relação aos indivíduos, uma vantagem do exercício cíclico foi a lembrança positiva desse tipo de exercícios em sua vida antes da lesão. Além disso, a motivação no treino de extensão de pernas era menor em todos os pacientes. Finalmente, em indivíduos totalmente destreinados, uma atividade intensa do músculo quadríceps isoladamente poderia causar um desequilíbrio muscular em torno da articulação. E esse desequilíbrio mecânico poderia ser uma desvantagem do fortalecimento isolado do quadríceps com estimulação elétrica previamente ao exercício cíclico.

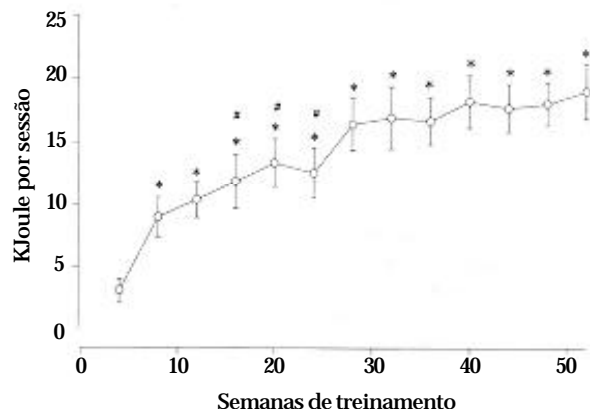


Figura 3 - Rendimento do trabalho por sessão, calculado pela integração da intensidade do exercício como uma função da duração do exercício. São mostrados os valores médios (\pm EP) determinados durante 4 semanas. Note o platô atingido após 6 meses de exercício. # indica as diferenças em relação a 12 semanas antes, $P < 0,05$, e * indica as diferenças em relação aos valores iniciais, $P < 0,05$.

Rendimento total do trabalho

Em todos os indivíduos, alguma resistência foi tolerada depois de certo número de sessões de treinamento. A resistência média tolerada por sessão está na figura 3, em que o rendimento médio do trabalho é calculado a cada 4 semanas. De uma média de 3 kJ por semana nas 4 primeiras semanas, o trabalho produzido aumentou significativamente para 9 kJ no próximo período de 4 semanas ($P < 0,05$). Dentro de 6 meses de treinamento, o trabalho aumentou para 15 kJ por sessão, e depois houve estabilização com pequeno aumento do rendimento nos próximos 6 meses. O pico de trabalho produzido durante o período de treinamento variou de 4 kJ por sessão no indivíduo mais fraco (nº 2) para 50 kJ no mais forte (nº 5). O indivíduo mais fraco foi aquele mencionado com progressão lenta (nº 2), e ele nunca tolerou mais que 1/8 kp (6 W). Em contraste, o indivíduo mais forte pôde tolerar 7/8 kp (42 W) por até 7 minutos em cada corrida antes que a resistência tivesse de ser diminuída para que ele mantivesse a velocidade, pedalando com 50 rpm. Essa meta foi mantida em todos os indivíduos, embora em alguns a frequência diminuiu para 45 rpm durante pequenos períodos (poucos minutos) de exercício devido à carga relativamente pesada. Apesar do uso de resistência máxima em todas as corridas, apenas alguns pacientes aumentaram sua capacidade máxima na última metade do ano do treinamento. Ao final do período de 1 ano, um indivíduo pedalou a maior parte do tempo com 0 W, 3 indivíduos com 6 W, 3 com 12 W e 3 com 18 W. A ausência de aumento no trabalho realizado nos últimos 6 meses de treinamento indica que o paciente tinha atingido a potência máxima possível com esse regime de treinamento. O rendimento de 0 Watt pode não refletir exatamente o real aumento da taxa metabólica acima do nível basal e tem de ser considerado com algumas precauções. Como com qualquer ergométrica a inércia do volante não é zero e, particularmente, nesse equipamento uma resistência substancial surgiu do assento, porque os indivíduos não poderiam usar um assento normal de bicicleta, pela necessidade de suporte adicional de um assento mais largo. Esse suporte impôs uma resistência não-especificada causada pela deformação repetida da almofada pelos movimentos das pernas. Em adição, o padrão de estimulação estava longe do fisiológico, porque apenas alguns músculos estavam envolvidos, as fibras recrutadas sempre se contraem tetanicamente e porque as fibras ativas eram estimuladas durante toda a contração e os músculos antagonistas não estavam sob controle durante o exercício. A eficiência dos movi-

mentos eletricamente induzidos em relação ao mesmo exercício voluntário foi de 1:4, pelo uso de anestesia epidural e exercício cíclico eletricamente induzido em indivíduos normais¹¹. Em linha com esses fatos, a eficiência de exercício eletricamente induzido em indivíduos com lesão medular (calculado em aproximadamente 4%) é muito baixa se comparada com o exercício voluntário²⁹. Conseqüentemente, o exercício sem carga no equipamento que utilizamos, com um rendimento ergométrico de zero, não necessariamente deve ser considerado inútil de uma perspectiva de treinamento.

O aumento do rendimento do trabalho encontrado no presente estudo correspondeu ao aumento observado nos outros estudos^{23,24,26}. Arnold e cols.²⁶ reportaram uma resistência de 4/8 kp a 5/8 kp tolerada depois de 6 meses de treinamento, mas a duração do exercício com aquela resistência não foi dada e, conseqüentemente, o rendimento total do trabalho por sessão de treinamento não pode ser calculado. Goss e cols.²⁶ reportaram sobre 5 pessoas exercitando entre 6 e 12 W, após 6 meses de treinamento, mas se esse exercício era tolerado durante 30 min completos de treino não foi notado. Hooker e cols.²³ informaram a variação no rendimento do trabalho após 36 sessões (12 semanas), uma pessoa pedalando com 0 W, duas com 6 W, seis com 12 W, quatro com 18 W e uma com 30 W. Uma variação similar foi encontrada no presente estudo após 6 meses de treinamento.

Em dois estudos adicionais de Faghri e cols.^{22,30} um aumento maior de trabalho foi reportado em comparação a esse estudo, embora não se possa afirmar se essa diferença é significativa. Um rendimento de trabalho 15 W por 15 min (correspondendo a um total de 17 kJ) foi encontrado após 36 sessões de treinamento, embora o tempo de exercício em cada sessão fosse de apenas 15 min²².

O mesmo grupo reportou um rendimento de trabalho de 17 W durante 30 min (correspondendo a um total de 31 kJ), após 12 semanas de treinamento, com 3 sessões de 30 min por semana²². As características dos indivíduos no presente estudo eram diferentes daquelas dos estudos de Faghri^{22,30}, que tinham um grupo de indivíduos com lesões incompletas com alguma função muscular voluntária remanescente nas pernas.

Digno de nota é o fato de que nenhum dos estudos, incluindo este, reportaram diferenças no aumento do trabalho através do tempo em indivíduos tetraplégicos comparados àqueles com paraplegia^{22-24,30}. Então, os efeitos sistêmicos benéficos do treinamento com FES são possivelmente mais marcantes em tetraplégicos, se comparados aos paraplégicos, porque estes últimos

podem obter maior benefício com treino voluntário dos membros superiores, ao contrário dos tetraplégicos.

Alterações na $VO_{2\text{máx}}$

A primeira medida do pico de captação de oxigênio foi realizada quando os indivíduos estavam habituados ao exercício e eram capazes de pedalar continuamente por pelo menos 5 min. Esse valor, obtido após $5,8 \pm 1,0$ semanas (média \pm erro-padrão, variação de 2 a 8 semanas) de treinamento e adotado como o valor zero, foi de $1,20 \pm 0,08$ litros/min (média \pm EP). Após treinamento de 6 meses, a captação de O_2 tinha aumentado para $1,41 \pm 0,10$ litros/min e após 12 meses para $1,43 \pm 0,09$ litros/min ($P < 0,05$).

O valor mais alto foi obtido a intervalos de tempo diferentes nos vários indivíduos e foi de $1,48 \pm 0,10$ litros/min para o grupo todo. Ele aparece na figura 4 como Máx. O aumento do valor inicial após 6 meses foi de 18%, enquanto nenhum aumento adicional foi visto dos 6 aos 12 meses. O aumento máximo teve uma média de 23% ($P < 0,05$).

Em 8 dos pacientes incluídos nesse estudo, o pico de captação de oxigênio durante o exercício com cadeira de rodas em uma esteira foi $0,87 \pm 0,09$ litros/min (média \pm EP) com nenhuma alte-

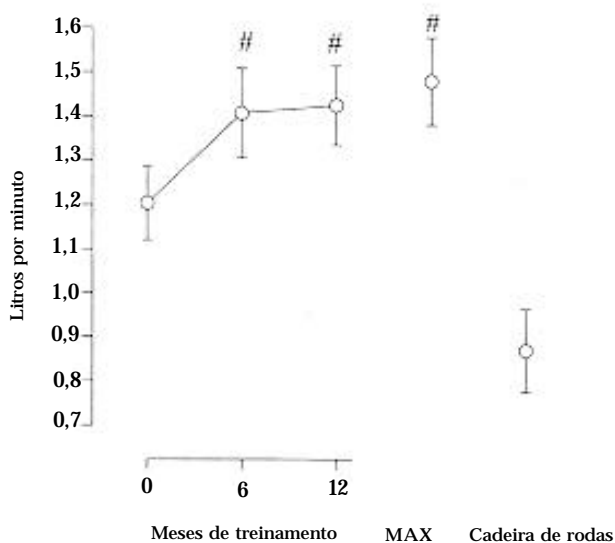


Figura 4 - Captação máxima de oxigênio. Medida após habituação ao exercício (média: 6 semanas), após 6 meses e após 1 ano de exercícios. Os valores mais altos para os indivíduos não foram obtidos nos mesmos períodos de tempo. Esse valor é dado como máximo na figura. O $VO_{2\text{máx}}$ medido em 8 dos 10 indivíduos durante exercícios com cadeiras de rodas em esteira é mostrado para comparação, # indica as diferenças dos valores iniciais, $P < 0,05$.

ração durante o período de treinamento (comunicação pessoal, S Broberg e K Christophersen, Nat Soc of Polio and Accident Victims). Esse valor foi significativamente inferior ($P < 0,05$) a todas as medidas realizadas durante o exercício cíclico eletricamente induzido e correspondeu a 70% da captação de oxigênio no teste inicial e a 56% dos valores mais altos encontrados durante o exercício cíclico eletricamente induzido.

Nenhuma diferença foi encontrada nos valores de lactato sérico entre 1 e 3 minutos após o término de um teste de exercício. E nenhuma alteração foi vista durante o programa ($9,0 \pm 1,2$ e $11,8 \pm 0,09$ mmol/l (média \pm EP) antes e depois do período de treinamento, respectivamente. A taxa de troca respiratória (RER) medida ao final de cada teste variou de 0,9 para 1,3 nos vários pacientes, porém ficou mais comumente abaixo de 1,0.

O teste para avaliar a capacidade aeróbia máxima em indivíduos normais termina quando o paciente sente exaustão. Se o pico do lactato após o teste é de 8 mM ou maior ou se a RER é maior que 1,0³¹, o resultado é considerado representante da capacidade aeróbia individual máxima. A percepção da exaustão durante o exercício eletricamente induzido em indivíduos com lesão medular, nas circunstâncias do teste, não é confiável como real exaustão, já que os indivíduos não têm sensibilidade nos músculos em exercício e porque a continuação do exercício depende da estimulação e da condição periférica desses músculos. O pico de concentração de lactato sérico após os testes foi maior que 8 mM. Entretanto, tem sido demonstrado que o FES tem aumentado o lactato em níveis mais altos que o exercício voluntário em indivíduos normais¹¹.

A capacidade da bomba cardíaca limita a $VO_{2\text{máx}}$ em indivíduos normais. Se uma pequena massa muscular é usada, não pode ser atingida a capacidade máxima da bomba cardíaca³¹. Correspondentemente, a pequena massa muscular recrutada por FES em lesados medulares é o que provavelmente estabelece o limite para a $VO_{2\text{máx}}$. Em outras palavras, a $VO_{2\text{máx}}$ reflete a massa muscular ativada eletricamente. Apoiando esse ponto de vista em lesados medulares, nota-se um aumento na $VO_{2\text{máx}}$ quando um exercício voluntário com os membros superiores é adicionado ao exercício de membros inferiores com FES. O ponto de vista de que a quantidade de músculo estimulada é o fator limitante da $VO_{2\text{máx}}$ nos indivíduos com LME também é apoiado por um estudo em que uma corrente maior (acima de 300 mA) foi usada durante o exercício cíclico²¹. Uma $VO_{2\text{máx}}$ 34% maior que durante o exercício com 130 mA foi vista durante o exercício cíclico com 300 mA. Embora nenhuma lesão tenha sido relatada, nem

todos os pacientes puderam tolerar essa alta corrente. Parece que os valores de $VO_{2\text{máx}}$ medidos nesse estudo provavelmente refletem a capacidade oxidativa periférica recrutável, especialmente no início do estudo, quando a massa muscular estimulada era relativamente pequena e com menor resistência.

Os resultados mostram um aumento na captação máxima do oxigênio nos primeiros 6 meses, após o que não foram vistos aumentos adicionais (Figura 4). A duração do exercício não foi aumentada, mas a intensidade do treino foi aumentada à medida que era tolerada nesse período. O fato de que um nível estável tenha sido atingido nos últimos 6 meses indica que a quantidade de treino realizada teria de ser aumentada mais que no presente estudo para se obter um maior aumento na capacidade oxidativa periférica. Então, em treinamentos como esse (30 min, 3 vezes por semana, com corrente elétrica de 130 mA) a captação de oxigênio que encontramos deve ser a máxima possível. Uma outra interpretação para a estabilização da $VO_{2\text{máx}}$ durante os últimos 6 meses de treinamento é a de que, durante esse período, a capacidade oxidativa da perna excedeu a capacidade de bombeamento do coração, que então se tornou o fator limitante para a $VO_{2\text{máx}}$, como ocorre em indivíduos normais durante exercício com bicicleta³¹. As anormalidades na inervação cardíaca podem explicar o modesto efeito de treinamento cardíaco, se comparado ao obtido nos músculos recrutados durante o exercício com FES.

Outros estudos mediram a captação de oxigênio em resposta ao exercício induzido por estimulação elétrica, mas apenas poucos reportaram alterações devidas ao exercício repetido, isto é ao treinamento. A maioria deles aplicou apenas um pequeno período de treinamento de 12 semanas^{23,24,28,32}. Pollack e cols.²⁸ reportaram em 1989 uma alteração na captação de oxigênio em resposta ao treinamento com FES de $0,53 \pm 0,07$ para $1,04 \pm 0,13$ litros/min (média \pm DP). O regime de treinamento consistiu de 12 semanas de extensão do joelho e 12 semanas de exercício cíclico sem carga, seguidos de 12 semanas de exercício cíclico com tanta carga quanto os indivíduos tolerassem. Embora as características dos indivíduos fossem quase idênticas e o equipamento idêntico ao utilizado nesse estudo, os valores iniciais no estudo de Pollack e cols. foram muito menores que aqueles notados nesse estudo. A mensuração feita depois do exercício de extensão do joelho e antes do período de treinamento cíclico foi de $0,65 \pm 0,11$ litros/min. Em resposta ao treinamento de 24 semanas com exercício cíclico, a captação de oxigênio passou para $1,04 \pm 0,13$, um aumento de 60%, ainda muito acima do de 18% encontrado

nesse estudo. Os valores iniciais muito baixos do estudo de Pollack e cols. poderiam ser explicados pela ausência de habituação ao exercício cíclico. Além disso, o teste de medida $VO_{2\text{máx}}$ utilizando sessões de 3 min, com incrementos de 1/8 kp pode ter sido inadequado nos testes iniciais, quando os indivíduos toleravam resistência muito baixa, sendo improvável que um nível de captação de oxigênio estabilizado tivesse sido alcançado na última sessão. Um incremento de 1/8 kp foi um grande aumento para os nossos indivíduos e o equipamento permitiu aumentos menores, embora tais aumentos não foram registrados no computador.

Hooker e cols.²³ treinaram um grupo de 18 tetraplégicos e paraplégicos comparáveis ao nosso grupo por 36 sessões e encontraram um aumento na captação de oxigênio de $0,78 \pm 0,01$ para $0,95 \pm 0,01$ litros/min (média \pm DP). Depois de 6 meses, o aumento foi de 23% e similar ao encontrado no presente estudo. O protocolo de teste de estresse no estudo de Hooker e cols.²³ consistiu de sessões de 5 min de exercício com intervalo de 5 min de repouso, e a carga foi aumentada de 1/8 kp após cada período de descanso. Novamente, o protocolo do teste de estresse pode ter sido o responsável pelos baixos valores iniciais e, portanto, pelo grande aumento. Além disso, não foi reportado se tinha sido realizado um período de habituação antes do teste inicial. Deve-se notar que a $VO_{2\text{máx}}$ inicial desse estudo foi realizada após cerca de 6 semanas de treinamento. A quantidade de treinamento por semana no estudo de Hooker e cols.²³ foi similar ao desse estudo, mas os indivíduos foram treinados por apenas 3 meses. É provável que as alterações vistas nesse estudo após 6 meses pudessem ter sido demonstradas em um momento anterior, um ponto de vista suportado pelo fato de que alguns indivíduos alcançaram seu $VO_{2\text{máx}}$ dentro dos primeiros 5 meses. Em 1992, Goss e cols.²⁴ relataram um aumento de 27% na captação de oxigênio, de $0,79 \pm 0,23$ para $1,01 \pm 0,25$ litros/min, após 6 meses de treinamento em 5 indivíduos. As medidas iniciais naquele estudo foram feitas quando os indivíduos foram capazes de realizar 5 min de exercício contínuo. Os aumentos relativos foram similares aos resultados obtidos nesse estudo, mas os aumentos absolutos foram 50% inferiores aos nossos. Em adição, em 1993, Krauss e cols.³² reportaram valores absolutos muito baixos, de apenas 42% dos valores do presente estudo. Em comparação com ambos, o presente estudo e o estudo de Goss e cols.²⁴, eles encontraram um aumento relativo muito maior, de $0,51 \pm 0,05$ para $0,83 \pm 0,06$ litros/min, que corresponde a 62%. Naquele estudo não foi realizado nenhum exercício de habituação e as medidas finais, realizadas após 6 semanas de

exercício, foram feitas aproximadamente na mesma época que as mensurações desse estudo (depois de 5,8 semanas). A falta de exercícios de habituação poderia explicar as diferenças nos aumentos relativos entre esses estudos. Krauss e cols.³² reportaram valores de lactato sérico de $6,1 \pm 0,1$ mmol/l (média \pm EP), após o término dos testes ergométricos de estresse, e não encontraram nenhuma alteração durante o período de treinamento. Esse valor é menor que o de $10,3 \pm 0,6$ mmol/l encontrado no presente estudo, mas ainda indica uma intensidade de exercício relativamente alta durante o teste de estresse.

Os valores de $VO_{2máx}$ muito baixos durante os exercícios em cadeiras de rodas, encontrados no presente estudo, suportam os dados de outros investigadores³³⁻³⁶ e indicam que o exercício voluntário com as extremidades superiores apenas leva a um pequeno aumento na $VO_{2máx}$ que provavelmente é insuficiente para manter um alto nível de preparo físico nesses indivíduos. Além disso, o fato de que são atingidos valores de VO_2 mais altos com exercício de cicloergometria com FES que com exercícios voluntários máximos com os braços apóia a expectativa de que a estimulação elétrica neuromuscular pode representar uma modalidade útil para prevenir as doenças associadas com a inatividade nos lesados medulares.

Em suma, os diferentes aumentos nas taxas de captação máxima de oxigênio no decorrer dos vários estudos reportados são fornecidos na figura 5. Fica claro nessa figura que a primeira medição de $VO_{2máx}$ foi feita mais tardiamente no presente estudo em relação aos outros estudos. Essa primeira mensuração foi retardada para permitir aos indivíduos a adaptação ao exercício, no sentido de se fazer mensurações seguras durante uma fase estabilizada de exercício. Alguns dos estudos com

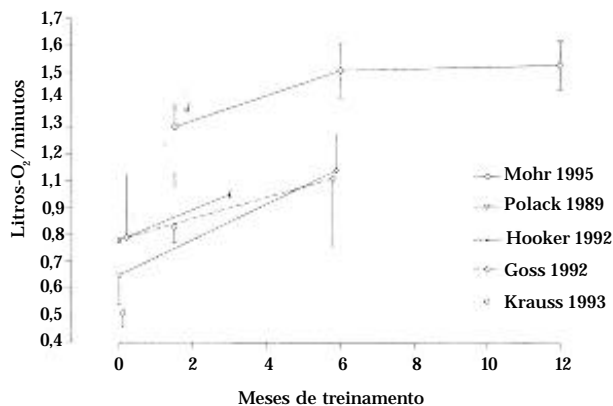


Figura 5 - Captação máxima de oxigênio encontrada em estudos diversos utilizando o mesmo equipamento (REGYS ergômetro) para o treinamento, como no presente estudo.

valores iniciais da $VO_{2máx}$ muito baixos poderiam ser explicados pela falta de adaptação ao exercício e aos procedimentos de teste usados. Além disso, um estado estável de exercício provavelmente não tinha sido atingido no momento do teste^{29,32}.

Nenhum dos outros estudos menciona o grau de movimento voluntário da parte superior do corpo durante os exercícios do teste de estresse. Nesse estudo, especialmente nos paraplégicos, alguns movimentos inevitáveis da parte superior do corpo ocorreram durante o teste de estresse e tais exercícios voluntários podem contribuir para a $VO_{2máx}$ medida. Entretanto, esses movimentos parecem inevitáveis durante o esforço máximo e é improvável que a $VO_{2máx}$ de todos os outros estudos reportados representem apenas o exercício induzido por FES, sem qualquer movimento da parte superior do corpo. Além disso, deve-se notar que os indivíduos tetraplégicos desse estudo não realizaram quase nenhum movimento voluntário com a parte superior do corpo durante o exercício com FES e tiveram valores de $VO_{2máx}$ maiores que os dos paraplégicos, indicando que os movimentos da parte superior do corpo contribuem apenas muito pouco para o total de $VO_{2máx}$ medida durante o exercício das pernas induzido por FES.

Finalmente, uma outra possível razão para as diferenças relatadas nos valores de $VO_{2máx}$ poderia ser a diferente seleção de indivíduos. Os indivíduos desse estudo eram altamente motivados e entraram para o estudo em função de seu próprio interesse e podem, portanto, não representar a população geral de LM da Dinamarca.

Perimetria da coxa

Um pequeno mas significativo aumento na circunferência da coxa foi visto durante o período de treinamento. Durante os primeiros 6 meses de treinamento, o aumento da circunferência da coxa 20 cm acima da patela foi de $0,9 \pm 0,2$ cm (média \pm EP), $P < 0,05$ e após 12 meses de treinamento ele foi de $1,8 \pm 0,3$ cm (média \pm EP), $P < 0,05$. Esses corresponderam a aumentos de 3% e 5%, respectivamente. Não foi observada nenhuma diferença no peso dos indivíduos, antes e após o período de treinamento. Outros investigadores têm reportado um aumento na circunferência da coxa após períodos de treinamento mais curtos^{10,37}. Em um estudo foi encontrado um aumento médio de 5,3 cm, após apenas 36 sessões de 15 minutos¹⁰ e outro estudo reportou um aumento de 5% após 8 semanas com 3 sessões por semana³⁷. Entretanto, a alteração na circunferência poderia também ter refletido um aumento na quantidade de tecido

gorduroso da coxa ou um aumento na quantidade de água no músculo após o exercício, caso a medida tenha sido realizada logo após o exercício¹⁵. As alterações da perimetria da coxa não revelam quais tecidos estão tendo sua massa alterada. Um aumento na massa muscular pode até mesmo ocorrer na ausência de qualquer alteração na circunferência se esse for acompanhado de um decréscimo da massa gordurosa. O método é, portanto, de valor limitado e não deveria ter muita ênfase. Uma avaliação mais direta do volume muscular é feita com o uso de imagens da coxa com TC ou RM.

Área de secção muscular transversal da coxa

Foram realizadas imagens de ressonância magnética (RM) em nove pacientes. Um indivíduo paraplégico tinha um estimulador elétrico implantado nas raízes sacrais anteriores para controlar a micção. Em função da presença desse aparelho, ele não podia entrar no campo magnético e, em vez disso, para sua própria segurança, foi feito um escaneamento com TC. Cinco imagens de secções transversais feitas antes do período de treinamento foram comparadas com todas as imagens do mesmo nível realizadas após o período de treinamento (Figura 6). Foi encontrado um pequeno aumento de 5% na circunferência da coxa medida por RM ($p < 0,05$), correspondendo ao pequeno aumento da perimetria manual. Não foi notada nenhuma alteração na área de corte transversal do osso femoral em resposta ao treinamento.

A área subfascial de tecidos moles mostrou um significativo aumento de $89,9 \pm 10,2 \text{ cm}^2$ (média \pm EP) para $100,8 \pm 9,5 \text{ cm}^2$, correspondendo a 12% ($p < 0,05$). Não foi possível definir as bordas dos grupos musculares individuais da coxa nas imagens realizadas. Além disso, o aumento estimado da área geral do músculo pode não refletir



Figura 6 - Área de corte da coxa com imagem de ressonância magnética (RM) antes (esquerda) e depois (direita) do período de treinamento no mesmo indivíduo. Nesse caso, a alteração é evidente e o aumento médio de massa muscular em todos os casos foi de 12%.

com acurácia as alterações na massa de fibras musculares, já que as alterações podem ocorrer no tecido intersticial, que não é contado como músculo (ver a seguir).

Nenhum estudo anterior tinha reportado o uso de imagens de RM para avaliar o crescimento muscular em lesados musculares humanos, após o exercício cíclico com FES, mas estudos recentes têm usado a tomografia computadorizada para avaliar o aumento da área muscular da coxa após 3 meses de treino com FES^{27,38-41}. Após 3 meses com a mesma quantidade de treino desse estudo, Sloan e cols.⁴⁰ encontraram um aumento de 9% no quadríceps, enquanto nenhuma alteração foi vista nos isquiotibiais. Block e cols.³⁹ encontraram um aumento significativo na área de corte do grupo muscular anterior da coxa após 6 semanas de treinamento, enquanto Brummer e cols.⁴¹ não encontraram nenhuma alteração e explicaram isso pelo pequeno tamanho da amostra. Pacy e cols. usaram TC qualitativa na avaliação do volume muscular²⁷. Eles estudaram 4 pacientes que se exercitaram durante 15 minutos, 5 vezes por semana, por 10 semanas, com exercício resistido estimulado eletricamente no quadríceps, seguido de 32 semanas de exercícios estimulados eletricamente 5 vezes por semana por 15 minutos. Assumindo que a intensidade do escaneamento dentro de cada pixel está diretamente relacionada à taxa de músculo/gordura, eles foram capazes de levar em conta as possíveis alterações na estrutura dentro do músculo. Durante as 32 semanas de exercício cíclico, estimulado eletricamente, não houve aumento na massa muscular, mas um grande aumento foi visto durante o período de treinamento com resistência prévio ao período de exercício cíclico. Além disso, a proporção de músculo em relação à gordura aumentou como resultado do treinamento. A falta de aumento no período de exercício cíclico poderia ser devido ao fato de que um grande aumento já tinha ocorrido durante o período de exercício resistido precedente. O achado de alteração na composição muscular²⁷ está de acordo com nosso achado na biópsia de aumento na quantidade relativa de proteínas contráteis com diminuição dos tecidos conjuntivo e gorduroso (ver a seguir). Apoiando um aumento no volume muscular, Pacy e cols. também encontraram um aumento de 28% na taxa de síntese protéica no quadríceps.

Um outro estudo utilizou imagens de RM para avaliar o crescimento muscular em lesados medulares⁴². Em contraste ao presente estudo, foi utilizada uma estimulação elétrica transcutânea com agulha e não foi aplicada nenhuma resistência. A estimulação foi mais intensa que a desse estudo, isto é, de até 60 min, 3 vezes por dia, por 6

meses. As áreas de corte transversal para os músculos isolados foram muito maiores (de 20% a 100% no bíceps femoral) que o aumento estimado na área muscular total de corte na coxa do presente estudo. A diferença entre os estudos pode refletir que o crescimento muscular foi subestimado nesse estudo (veja a seguir), mas pode também ser devida à duração de estimulação mais longa utilizada no outro estudo. Em qualquer caso, é interessante que as contrações musculares, a despeito da ausência de resistência, induziram a um aumento substancial na área de secção ⁴².

Microestrutura muscular

Foi encontrada uma grande variação na microestrutura das biópsias musculares obtida entre os vários lesados medulares, antes do treinamento. A estrutura do músculo mostrou um grau variável de atrofia e alteração estrutural das fibras, com grande quantidade de tecido perimisial (Figura 7).

Nas biópsias com aparência mais anormal antes do treinamento, a forma das fibras estava geralmente arredondada e era visto um número variável de células muito pequenas ($< 200 \mu\text{m}^2$). O perimísio consiste de tecidos conjuntivo frouxo e adiposo. Pode haver uma relação entre o tempo de lesão e o grau de anormalidade estrutural, já que a estrutura estava mais deteriorada nos indivíduos número 1 e 2, que foram estudados com 19 e 20 anos após as lesões, respectivamente. Entretanto, a estrutura estava surpreendentemente normal no paciente com a mais antiga lesão medular (nº 8, 24 anos). O fato de que alguns indivíduos com lesão medular têm espasmos nos músculos paralisados mais frequentemente que outros poderia explicar as diferenças na aparência muscular entre os pacientes. Como a quantidade e a qualidade dos espasmos durante o dia não podem ser medidas, uma avaliação subjetiva não seria precisa e, portanto, não foi registrada nesse estudo.

Houve uma relação entre a *performance* e a estrutura muscular, desde que os dois pacientes (nºs 1 e 2) com a estrutura muscular mais deteriorada tiveram o mais baixo nível de *performance* no início do estudo e o mais baixo aumento na *performance* durante o período de treinamento. Surpreendentemente, os pacientes com aparência mais anormal do tecido muscular antes do treinamento tiveram suas biópsias praticamente normais após o treinamento. Isso indica a reversibilidade das alterações do desuso, mesmo após mais de 20 anos sem função muscular normal (Figura 8). Não foram observadas alterações significantes na área de qualquer um dos tipos de fibra separadamente ou para todas as

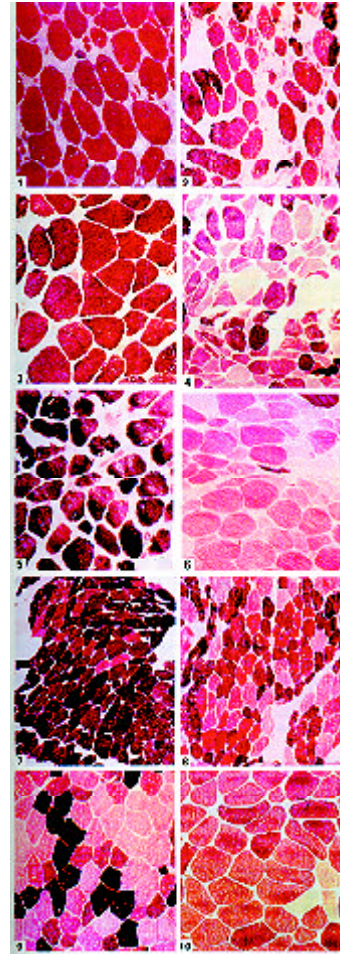


Figura 7 - Estrutura do tecido muscular em 10 indivíduos com LM antes do treinamento. Secções musculares coradas para ATPase após pré-incubação com pH 4,6 e, em um caso com pH 10,3 (canto direito inferior). As secções ilustram a grande variabilidade na estrutura entre os músculos paralisados dos indivíduos com LM. Os números fornecidos correspondem aos números na tabela 1.

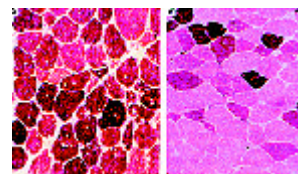


Figura 8 - Estrutura do tecido muscular após o treinamento. Biópsias dos pacientes número 2, 20 anos após a lesão (esquerda) e do indivíduo número 5, 8 anos pós-lesão (direita). Notar a normalização da estrutura após o treinamento em ambos os pacientes quando comparados à figura 7.

fibras conjuntamente. A área média das fibras antes do treinamento, após 6 meses e após 12 meses foi de $2.330 \pm 385 \mu\text{m}^2$, $2.930 \pm 360 \mu\text{m}^2$ e $2.759 \pm 202 \mu\text{m}^2$ (média \pm EP), respectivamente.

Note, entretanto, que as fibras com uma área menor que $200 \mu\text{m}^2$ não foram contadas, porque elas não podiam ser distinguidas de artefatos com certeza. O fato de que o número dessas fibras diminuiu marcadamente com o treinamento indica que elas podem realmente ser fibras e que seu tamanho aumentou com o treinamento.

Muito poucos estudos estão disponíveis sobre a estrutura do tecido muscular em LM humanos, e as descrições revelam resultados conflitantes. Scelsi e cols.⁴³ descreveram uma atrofia marcante das fibras, com diminuição no diâmetro, acumulação de lipídes, fibrose intersticial e alterações na microcirculação em pacientes com menos de 2 anos após a lesão medular. Isso está de acordo com os achados encontrados em alguns dos nossos pacientes. Em contraste, Round e cols.⁴⁴ descreveram cortes corados pela hematoxilina-eosina geralmente sem alterações marcantes, mostrando fibras musculares bem-formadas e regulares em sete homens com 1 a 9 anos após a lesão medular. Isso está de acordo com os achados em vários dos nossos pacientes. Entretanto, o tamanho da fibra e a quantidade de tecido intersticial não foi descrita especificamente⁴⁴. Em dois outros estudos com biópsias não houve descrição da microestrutura ou sobre alterações no tipo de fibra muscular, mas as fotos das secções histológicas mostradas nos artigos parecem quase normais^{45,46}. Greve e cols.⁴⁷ realizaram um estudo com 90 dias de estimulação elétrica e descreveram os dados da biópsia antes e depois do treinamento. Em quatro pacientes, com 1 a 2 anos após a lesão, eles encontraram fibras atrofiadas, com um diâmetro subnormal, mas a fotografia publicada dos cortes mostrou uma estrutura quase normal, com pequeno aumento na quantidade de

tecido interfibrilar. Esse último parâmetro não foi descrito pelos autores, mas pode ser avaliado pela ilustração apresentada no artigo. Após o período de treinamento, o tecido interfibrilar tinha desaparecido. A acumulação de tecido interfibrilar, demonstrada nos músculos poucos anos após a LM⁴⁷, pode representar um estágio inicial no desenvolvimento do completo desarranjo encontrado em alguns dos nossos pacientes com um longo tempo de duração da lesão (mais de 10 anos). A grande variação no tempo de lesão pode explicar, em grande parte, a enorme diferença na estrutura histológica muscular encontrada antes do treinamento entre os nossos pacientes e também as diferenças entre o presente estudo e os outros anteriores mencionados, que somente incluíram indivíduos com lesões medulares mais recentes.

Tipos de fibras, análise de MHC em homogeneizados

Nas biópsias musculares obtidas antes do treinamento havia dominância da MHC isoforme IIB ($63,05 \pm 7,3\%$ do total), enquanto o MHC isoforme IIA apenas contribuía com $32,6\% \pm 7,0\%$ do total de MHC. Após 1 ano de treinamento, esse quadro reverteu-se, com as amostras contendo apenas $31,8\% \pm 6,4\%$ de MHC do tipo IIB e com um aumento correspondente do MHC isoforme IIA para $61,1\% \pm 6,8\%$. Não foram observadas alterações na quantidade de MHC isoforme I ($4,4\% \pm 2,0\%$ e $7,1\% \pm 2,4\%$, antes e depois do treinamento, respectivamente) (Figura 9).

Considerando-se a acurácia dos resultados, a tradicional determinação do tipo de fibra muscular baseada na histoquímica após pré-incubação com pH diferentes, poderia ter desvantagens, especialmente em músculos atrofiados e com muitas fibras pequenas. A distribuição dos diferentes isoformes da MHC, por meio da sua mobilidade eletroforética, fornece um relacionamento quantitativo mais direto entre eles. Além disso, esse método mostra a distribuição das proteínas contráteis em uma amostra muscular, a despeito do tamanho das células musculares. Então, com esse método, os problemas específicos ligados à distinção entre artefatos e fibras atrofiadas antes do treinamento podem ser evitados, já que todo o material contrátil vai ser medido, mesmo aquele contendo células muito pequenas que de outra forma não seriam contadas.

Quanto mais atrofiado um músculo, menor será a concordância esperada entre as avaliações de MHC com a histoquímica. Em ambos, homens

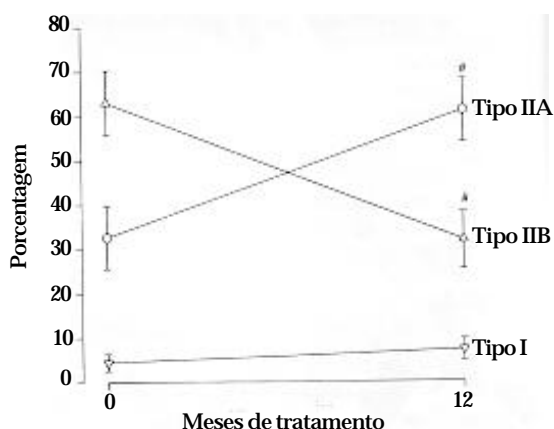


Figura 9 - Distribuição dos isoformes da cadeia pesada de miosina (MHC) em homogeneizados de biópsias musculares de pacientes com LM treinados com exercícios cíclicos com FES. Os valores são a média \pm EP e # indica a diferença do valor obtido antes do treinamento.

e animais após lesão medular, foram encontradas alterações decorrentes do desuso. Após cordotomia em ratos tem sido demonstrado pela histoquímica que ocorre atrofia de todas as fibras musculares paralisadas e uma conversão de fibras do tipo lentas para rápidas⁴⁸. Vários estudos têm indicado que uma alteração similar ocorre após lesão medular em humanos^{43,44,46,49}. Foi encontrada uma distribuição de fibras quase normal em pacientes estudados dentro do primeiro mês após lesão à medula espinhal, enquanto porcentagens muito altas de fibras IIB e porcentagens baixas de fibras tipo I têm sido demonstrada em lesados medulares com 9 a 10 e com 17 meses após a lesão, respectivamente^{43,49}. Foi sugerido que esses achados podem refletir uma transformação das fibras lentas do tipo I para as de contração rápida do tipo IIB em resposta à espasticidade nos músculos paralisados⁴⁹. Em estudos de indivíduos com longo tempo de lesão medular, quanto maior a duração da lesão, menor a porcentagem das fibras tipo I, já havendo uma dominância de fibras tipo IIB em pacientes com mais de 2 anos após a LM^{44,46}. A distribuição dos tipos de fibras nos músculos acima do nível da lesão medular (músculo deltóide em paraplégicos) foi normal mesmo muitos anos após a lesão⁴⁶. Como não foi realizado nenhum estudo longitudinal em LM humanos, existe apenas uma evidência indireta de que após a lesão medular ocorra essa transformação do tipo de fibras.

Os pacientes desse estudo tinham mais que 3 anos de lesão, indicando que as alterações iniciais sugeridas pelos estudos de cortes seccionais devem ter ocorrido^{43,44,46,49}. Os pacientes deste estudo tinham $12,5 \pm 2,0$ (média \pm EP), variando entre 3 e 24 anos após a lesão quando iniciaram os exercícios. Correspondendo aos achados prévios em LM humanos, uma alta porcentagem do isoforme IIB da MHC e muito pequena do isoforme I da MHC foram encontradas nos músculos dos nossos pacientes, antes do início do treinamento.

A reversibilidade das alterações de desuso nos músculos paralisados por meio do FES tem sido previamente estudada em humanos^{12,45,47}. Nos primeiros cinco pacientes incluídos nesse estudo, reportamos previamente a transformação da MHC em fibras individuais¹². A transformação do isoforme IIB para o isoforme IIA foi um processo contínuo durante todo o tempo de treinamento (Figura 10)¹². Em fibras individuais, o treinamento de 12 meses com FES induziu a uma alteração de um grupo misto de fibras, contendo apenas MHC IIA, II B ou ambas IIA e IIB, para um grupo uniforme de fibras mostrando apenas o tipo MHC IIA¹².

Em outro estudo com 24 semanas de estimulação com frequência de 20 Hz (5s ligado – 5s des-

ligado) por até 8 horas ao dia no músculo tibial anterior de lesados medulares, aumentou o conteúdo de fibras classificadas como tipo I no grupo estimulado ($25\% \pm 10\%$), se comparado ao grupo não-estimulado ($14\% \pm 8\%$, variação 1%-49%)⁴⁵. Em contraste, nenhum aumento do tipo I foi notado em um recente estudo, utilizando menor quantidade de estimulação no músculo quadríceps, isto é, com 20-30 Hz de frequência, durante 30 min, 2 vezes por dia (5s ligado – 10s desligado) por 90 dias consecutivos (13 semanas). Naquele estudo apenas um aumento na porcentagem de fibras do tipo IIA foi demonstrado⁴⁷. Então, em contradição aos achados mencionados após estimulação prolongada com 20 Hz⁴⁵, a estimulação com frequência de 20-30 Hz por apenas 1 hora (a duração real da estimulação foi de apenas 1/3 do tempo, correspondendo a 20 min por dia durante 13 semanas), não aumentou o número de fibras tipo I histoquimicamente determinadas em humanos⁴⁷. Esses achados sugerem que o número total de impulsos aplicados pode ser importante para a transformação do tipo de fibras.

Em adição, não pode ser descartado que a transformação do tipo de fibra em humanos também depende da frequência de estimulação aplicada ao músculo. Os presentes achados foram comparáveis aos achados supracitados de Greve e cols.⁴⁷, mesmo que um menor número de impulsos elétricos por dia tenha sido aplicado em nosso estudo. O treinamento foi de 30 min, 3 vezes por semana, e o quadríceps foi estimulado durante apenas um terço desse tempo, resultando em apenas 10 min de estimulação com 30 Hz, 3 vezes por semana, correspondendo a aproximadamente 4 min por dia.

Com relação ao número total de estímulos, o menor número de impulsos administrados por dia nesse estudo não foi totalmente contrabalanceado pelos estudos prévios em humanos^{45,47}, pelo fato de a estimulação elétrica desse estudo ser aplicada por um período de tempo mais longo (de 52 semanas, versus 24⁴⁵ e 13⁴⁷ semanas). Entretanto, é interessante notar que a conversão das fibras pode continuar durante um ano com estimulação intermitente, como demonstrado no decorrer desse estudo.

O ponto de vista de que o número total de estímulos elétricos no músculo é importante para a adaptação do tipo de fibra é também apoiado pelo achado de que estimulação do tibial anterior de lesados medulares, com 10 Hz, por 72 min ao dia, por apenas 4 semanas, não resultou em alterações detectáveis histoquimicamente nessas fibras musculares⁵⁰. Entretanto, como afirmado acima, não pode ser descartado que a transformação do tipo de fibra em humanos depende, além do número total de impulsos, da frequência da estimulação. Essa

influência da frequência na transformação das fibras é provavelmente espécie-específica em animais,^{51,52} mas a evidência da influência da frequência em humanos parece ser limitada.

O ponto de vista de que a resistência à fadiga pode melhorar com estimulação elétrica é sustentado por experimentos interessantes em humanos, nos quais o músculo grande dorsal foi transposto e compassado eletricamente para compensar uma *performance* cardíaca debilitada. Foi demonstrado que o músculo somente era capaz de manter o encurtamento na forma de um pulso sincronizado, depois de um período de adaptação de 3 semanas.

Nesses experimentos, a composição do tipo de fibra não foi determinada, mas é provável que os tipos de fibras se tornaram mais oxidativas e menos fatigáveis.

Atividade da citrato sintetase nos tecidos musculares

A atividade da citrato sintetase (SC) foi mensurada como um indicador da capacidade oxidativa mitocondrial (ciclo de Krebs). A atividade da SC foi determinada em biópsias feitas antes e depois de 3 e 6 meses e depois de 1 ano de treinamento. De um valor basal de $12,3 \pm 1,4$ mmol/kg d.w./min, depois de três meses de treinamento a atividade aumentou para $24,8 \pm 2,2$ ($P < 0,05$), e permaneceu inalterada ($P < 0,05$) nesse nível até o final do período de treinamento. O nível da atividade inicial estava dentro dos limites que foram previamente reportados em homens sedentários saudáveis e o aumento encontrado estava de acordo com os dados previamente reportados de estudos com indivíduos treinados.^{55,56}

A adaptabilidade das enzimas oxidativas em resposta ao treinamento é de natureza local⁵⁷ e em nosso estudo foram observados aumentos nas biópsias dos músculos estimulados. Em animais, tanto quanto em humanos, tem sido previamente mostrado que estimulação elétrica de longa duração aumenta a atividade da citrato sintetase.^{55,58} Em homens saudáveis, os aumentos foram de somente 30% depois de 6 semanas de 8 Hz de estimulação em quadríceps por 3 horas diárias. O aumento da citrato sintetase ocorreu rapidamente em nosso estudo, se comparado a outras adaptações para o exercício, correspondendo com o que é visto durante o treinamento de indivíduos normais extremamente inativos (acamados)⁵⁹. Estudos em ratos com estimulação elétrica (10 Hz, 8 h/dia) também mostraram um aumento rápido de 36% dentro dos primeiros 10 a 20 dias de estimulação, mas depois disso houve um aumento de somente 26% de até 30 a 40 dias, quando um platô foi alcançado⁶⁰. Isso corres-

pondeu com o fato de que um platô foi alcançado depois de 3 meses no presente estudo.

É interessante notar que para a citrato sintetase a adaptação já estava completa, enquanto a conversão dos tipos de fibras, consideradas predominantemente glicolíticas para outras consideradas mais oxidativas, ainda estava se processando (Figura 10). Além disso, a capacidade oxidativa muscular, como indicada pela atividade da citrato sintetase, aumentou para uma extensão maior que a captação máxima de oxigênio induzida por FES em todo o corpo (Figuras 4 e 10). Esse achado está de acordo com estudos que exploram o efeito do treinamento de resistência em homens saudáveis destreinados⁵⁹. De acordo com esses estudos, poderia ser concluído que a captação máxima de oxigênio em homens saudáveis é limitada, mais pela capacidade cardiopulmonar que pela capacidade oxidativa do músculo esquelético periférico. No presente estudo, a massa muscular, indicada pelas medições da circunferência da coxa, provavelmente continuou a aumentar depois que a concentração da citrato sintetase atingiu um platô. De qualquer modo, o aumento não foi acompanhado por um aumento da captação máxima de oxigênio, durante os últimos 6 meses de treinamento. Então, no final do treinamento, a capacidade cardiopulmonar provavelmente limitou o rendimento nos sujeitos com LM mais que a capacidade oxidativa muscular, como também demonstrado em homens normais.

Conclusões

O presente estudo mostrou que o uso de treinamento com FES em pacientes com LM é possível por um período de até 1 ano sem qualquer prejuízo físico. Com isso, é muito provável que o treinamento com FES possa ser incorporado na vida diária de indivíduos com LM. Os benefícios desse treinamento podem, portanto, ser mantidos durante toda a vida desses indivíduos.

Além disso, o estudo mostrou que o treinamento cíclico com estimulação elétrica por 1 ano pode reverter várias anormalidades associadas à inatividade, vistas depois da LM. Os pacientes aumentaram sua *performance* de trabalho mais que 6 vezes, medida como o rendimento da potência durante uma sessão de exercício (Figura 10). Um aumento foi visto muito cedo no período de treinamento (semanas), e o rendimento do trabalho nivelou-se após os primeiros 6 meses de treinamento (Figura 10). O aumento do rendimento do trabalho foi acompanhado por um aumento da captação máxima de oxigênio de 23%, que também se nivelou durante os últimos 6 meses de treinamento (Figura 10).

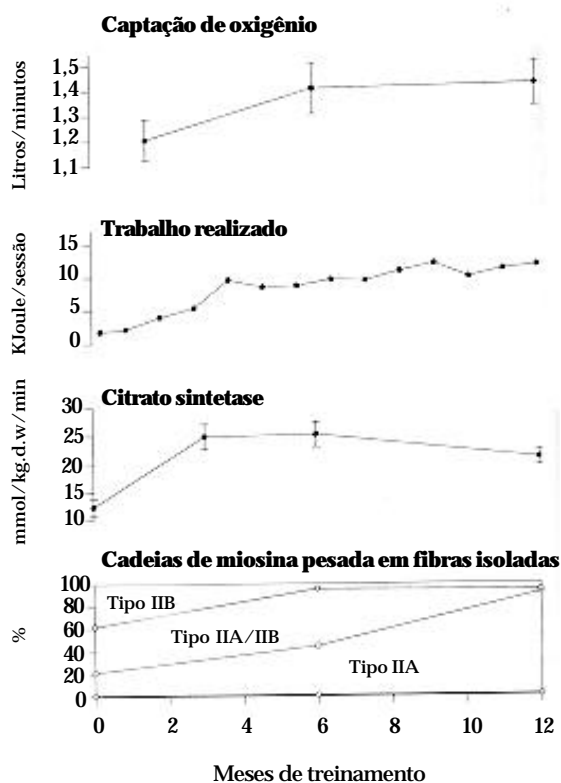


Figura 10 - Adaptações vista no período de 1 ano de treinamento com FES em indivíduos com LM. A figura do gráfico da cadeia pesada de miosina foi adaptada da ref ¹².

A atrofia dos músculos nas extremidades inferiores era evidente nos pacientes antes do treinamento. A estimulação elétrica aumentou a quantidade total, bem como alterou as características dos músculos. Após 1 ano de treinamento a área de secção transversal do músculo da coxa tinha aumentado 12% e o crescimento do músculo estimulado também apareceu na secção histológica dos músculos. A distribuição da proteína contrátil (cadeia pesada da miosina – isoforme MHC) no músculo foi determinada. Antes do treinamento, a avaliação histoquímica mostrou que a maioria das fibras era isoforme IIB, como também encontrado em outros estudos de indivíduos com LM com anos de lesão. Com o passar do tempo foi observada uma transformação das fibras para a isoforme IIA-MHC, com uma mudança quase total depois de 1 ano (Figura 10). Antes do treinamento somente poucas isoformas I da MHC foram encontradas e essas não aumentaram em resposta ao treinamento. A falta de transformação para esse tipo de fibra pode ser devida aos parâmetros de estimulação usados ou ao pequeno número total de estímulos ou ao trabalho realizado insuficiente para elicitar tal adaptação. Pouco é conhecido sobre quais parâmetros (frequência, intensidade

do estímulo, número de estímulos ou carga mecânica) são responsáveis pelo sentido da transformação das fibras, e mais estudos precisam ser feitos nessa área.

Assumindo uma taxa metabólica de repouso de 0,25 l/min para o resto do corpo, o consumo máximo de oxigênio no músculo eletricamente estimulado aumentou 29% durante o treinamento. Esse aumento foi muito menor que o aumento na capacidade oxidativa, como julgado pelas mudanças na massa muscular, nos tipos de fibras e na atividade da citrato sintetase. Segue-se que as adaptações musculares poderiam contar bastante para o aumento da captação máxima de oxigênio e da *performance* que o treinamento induziu. Esses achados indicam que no final do treinamento a capacidade cardiopulmonar limitou mais à captação do oxigênio que à capacidade oxidativa periférica. Essa conclusão é suportada pelo fato de que durante os últimos 6 meses de treinamento a captação máxima de oxigênio era constante diante do aumento da massa muscular e contínua conversão de fibra do tipo IIB para o tipo IIA.

Em homens saudáveis, aumentos na captação máxima de oxigênio com o treinamento são devidos a aumentos no débito cardíaco máximo ⁵⁹. Contudo, parece provável que em relação à lesão medular espinhal, a capacidade oxidativa total nos músculos paralisados deteriora relativamente mais que a função cardiopulmonar e que, assim, a captação máxima de oxigênio pode ser melhorada pela restauração do músculo. Além disso, a frequência cardíaca máxima obtida durante o exercício é de aproximadamente 120 batimentos por minuto em tetraplégicos e de 150 bpm em paraplégicos e, portanto, menor que o observado em indivíduos normais. Isso é compatível com o ponto de vista de que o treinamento cíclico com FES em pacientes com LM resulta em um estímulo relativamente mais alto para a adaptação da contratilidade muscular que da cardíaca.

O fato de que parece possível incorporar permanentemente um treinamento regular com FES na vida diária dos pacientes com LM encoraja estudos adicionais com respeito aos possíveis benefícios associados com esse tratamento. Pode ser esperado que outras desordens associadas à inatividade (por exemplo hiperlipidemia, osteoporose, infecções pulmonares, intolerância à glicose e úlceras de pressão) possam ser combatidas com o treinamento com FES.

Referências bibliográficas

- JACKSON, R.W.; FREDRICKSON, A. – Sports for the physically disabled. The 1976 Olympiad (Toronto). *American Journal of Sports Medicine*, 7(5): 293-296, 1979.

2. GEISLER, W.O.; JOUSSE, A.T.; WYNNE-JONES, M.; BREITHAUP, D. – Survival in traumatic spinal cord injury. **Paraplegia**, **21**: 364-373, 1983.
3. BIERING-SORENSEN, E.; PEDERSEN, V.; CLAUSEN, S. – Epidemiology of spinal cord lesions in Denmark. **Paraplegia**, **28**: 105-118, 1990.
4. HARRISON, C.L.; DIJKERS, M. – Spinal cord injury surveillance in the United States: an overview. **Paraplegia**, **29**: 233-246, 1991.
5. LE, C.T.; PRICE, M. – Survival from spinal cord injury. **Journal of Chronic Diseases**, **35**: 487-492, 1982.
6. BAUMAN, W.A. *et al.* – Coronary artery disease: metabolic risk factors and latent disease in individuals with paraplegia. **Mount Sinai Journal of Medicine**, **59**: 163-168, 1992.
7. DEVIVO, M.J.; BLACK, K.J.; STOVER, S.L. – Causes of death during the first 12 years after spinal cord injury. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, **74**(3): 248-254, 1993.
8. LAPORTE, R.E. *et al.* – The spectrum of physical activity, cardiovascular disease and health: an epidemiologic perspective. **American Journal of Epidemiology**, **120**: 507-517, 1984.
9. WICKS, J.R.; OLDRIDGE, N.B.; CAMERON, B.J.; JONES, N.L. – Arm cranking and wheelchair ergometry in elite spinal cord-injured athletes. **Med. Sci. Sports Exerc.**, 224-231, 1983.
10. RAGNARSSON, K.T. *et al.* – Clinical evaluation of computerized functional electrical stimulation after spinal cord injury: a multicenter pilot study. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, **69**: 672-677, 1988.
11. KJAER, M. *et al.* – Cardiovascular and ventilatory responses to electrically induced cycling with complete epidural anesthesia in humans. **Acta Physiologica Scandinavica**, **151**(2): 199 – 207, 1994.
12. ANDERSEN, J.L. *et al.* – Myosin heavy chain isoform transformation in single fibers from m. vastus lateralis in spinal cord injured individuals: effects of long-term functional electrical stimulation (FES). **Pflugers Arch-Eur J Physiol**, **431**: 513-518, 1996.
13. KJAER, M. *et al.* – Hormonal, metabolic and cardiovascular responses to static exercise in humans: influence of epidural anesthesia. **American Journal of Physiology**, **261**: E214-E220, 1991.
14. SECHER, N.H.; RUBERG-LARSEN, N.; BINKHORST, R.A.; BONDE-PETERSEN, F. – Maximal oxygen uptake during arm cranking and combined arm plus leg exercise. **Journal of Applied Physiology**, **36**(5): 515-518, 1974.
15. KOMULAINEN, J. – **Muscle water content and serum creatine Kinase in exercise-induced damage**. 1994; LIKES Research Center for Physical Culture and Health; Thesis.
16. BERGSTRÖM, J. – Muscle electrolytes in men. **Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation – Supplement**, **68**, 1962.
17. BROOKE, M.H.; KAISER, K.K. – Muscle fiber types: how many and what kind? **Archives of Neurology**, **23**(4): 369-379, 1970.
18. FRY, A.C.; ALLEMEIER, C.A.; STARON, R.S. – Correlation between percentage fiber type area and myosin heavy chain content in human skeletal muscle. **European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology**, **68**(3): 246-251, 1994.
19. KLITGAARD, H. *et al.* – Function, morphology and protein expression of ageing skeletal muscle: a cross-sectional study of elderly men with different training backgrounds. **Acta Physiologica Scandinavica**, **140**: 41-54, 1990.
20. PASSONNEAU, J.V.; LOWRY, O.H. – Enzymatic Analysis, A Practical Guide. Totowa NJ, Humana Press, 1993.
21. GLASER, R.M.; FIGONI, S.F.; COUCH, W. *et al.* – Effect of increased maximum current during electrical stimulation leg cycle ergometry. [Abstract] **Med. Sci. Sports Exerc.**, **26**(5, Supplement): S 111, 1994.
22. FAGHRI, P.D.; GLASER, R.M.; FIGONI, S.F. – Functional electrical stimulation leg cycle ergometer exercise: training effect on cardiorespiratory responses of spinal cord injury subjects at rest and during submaximal exercise. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, **73**: 1085-1093, 1992.
23. HOOKER, S.P. *et al.* – Physiologic effects of electrical stimulation leg cycle exercise training in spinal cord injury persons. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, **73**: 470-476, 1992.
24. GOSS, F.L.; MCDERMOTT, A.; ROBERTSON, R.J. – Changes in peak oxygen uptake following computerized functional electrical stimulation in the spinal cord injury. **Quarterly For Exercise & Sport**, **63**: 76-79, 1992.
25. TAAFFE, D.R. *et al.* – Effect of sustained resistance training on basal metabolic rate in older women. **Journal of the American Geriatrics Society**, **43**(5): 465-471, 1995.
26. ARNOLD, P.B. *et al.* – Functional electric stimulation: its efficacy and safety in improving pulmonary function and musculoskeletal fitness. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, **73**: 665-668, 1992.
27. PACY, P.J. *et al.* – Muscle and bone in paraplegic patients and the effect of functional electrical stimulation. **Clinical Science**, **75**: 481-487, 1988.
28. POLLACK, S.F. *et al.* – Aerobic training effects of electrically induced lower extremity exercises in spinal cord injured people [see comments]. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, **70**: 214-219, 1989.
29. PETROFSKY, J.S.; STACY, R. – The effect of training on endurance and the cardiovascular responses of individual with paraplegia during dynamic exercise induced by functional electrical stimulation. **European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology**, **64**: 487-492, 1992.
30. FAGHRI, P.D. *et al.* – Feasibility of using two FNS exercise modes for spinal cord injury patients. **Clin. Kinesiol.**, **43**: 62-68, 1989.
31. ASTRAND, P.O.; RODAHI, K.; VAN DALEN, D.B. editor. **Textbook of word physiology**, 3rd ed. New York: McGraw-Hill Book Company; 1986.
32. KRAUSS, J.C. *et al.* – Effects of electrical stimulation and upper body training after spinal cord injury. **Med. Sci. Sports Exerc.**, **25**: 1054-1061, 1993.
33. DRORY, Y. *et al.* – Arm crank ergometry in chronic spinal cord injured patients. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, **71**: 389-392, 1990.
34. DI CARLO, S.E. – Effect of arm ergometry training on wheelchair propulsion endurance of individuals with quadriplegia. **Physical Therapy**, **68**: 40-44, 1988.
35. HJELTNES, N. – Cardiorespiratory capacity in tetra- and paraplegia shortly after injury. **Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine**, **18**: 65-70, 1986.
36. COUTTS, K.D. – Heart rates of participants in wheelchair sports. **Paraplegia**, **26**: 43-49, 1988.
37. PHILLIPS, C.A.; DANOPULOS, D.; KEZDI, P.; HENDERSHORT, D. – Muscular, respiratory and cardiovascular responses of quadriplegic persons to a F.E.S. bicycle ergometer conditioning program. **International Journal of Rehabilitation Research-Internationale Zeitschrift Fur Rehabilitationsforschung-Revue Internationale De Recherches De Readaptation**, **12**: 147-157, 1989.
38. RAGNARSSON, K.T. – Physiologic effects of functional electrical stimulation-induced exercises in spinal cord-injured individuals. **Clinical Orthopaedics & Related Research**, **233**: 53-63, 1988.
39. BLOCK, J.E. *et al.* – Electrically-stimulated muscle hypertrophy in paraplegia: assessment by quantitative CT. **Journal of Computer Assisted Tomography**, **13**: 852-854, 1989.
40. SLOAN, K.E. *et al.* – Musculoskeletal effects of an electrical stimulation induced cycling programme in the spinal injured. **Paraplegia**, 407-415, 1994.
41. BREMMER, L.A. *et al.* – A clinical exercise system for paraplegics using functional electrical stimulation. **Paraplegia**, **30**: 647-655, 1992.
42. KAGAYA, H.; SHIMADA, Y.; SATO, K.; SATO, M. – Changes in muscle force following therapeutic electrical stimulation in patients with complete paraplegia. **Paraplegia**, **34**(1): 24-29, 1996.
43. SCELISI, R. *et al.* – Muscle fiber type morphology and distribution in paraplegic patients with traumatic cord lesion. Histochemical and ultrastructural aspects of rectus

- femoris muscle. **Acta Neuropathologica**, **57(4)**: 243-248, 1982.
44. ROUND, J.M.; BARR, F.M.; MOFFAT, B.; JONES, D.A. – Fiber areas and histochemical fiber types in the quadriceps muscle of paraplegic subjects. **Journal of the Neurological Sciences**, **116**: 207-211, 1993.
 45. MARTIN, T.P.; STEIN, R.B.; HOEPNER, P.H.; REID, D.C. – Influence of electrical stimulation on the morphological and metabolic properties of paralyzed muscle. **Journal of Applied Physiology**, **72**: 1401-1406, 1992.
 46. GRIMBY, G.; BROBERG, C.; KROTKIEWSKA, I.; KROTKIEWSKI, M. – Muscle fiber composition in patients with traumatic cord lesion. **Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine**, **8**: 37-42, 1976.
 47. GREVE, J.M. *et al.* – Functional electrical stimulation (FES): muscle histochemical analysis. **Paraplegia**, **31**: 764-770, 1993.
 48. LIEBER, R.L.; FRIDÉN, J.O.; HARGENS, A.R.; FERINGA, E.R. – Long-term effects of spinal cord transection on fast and slow rat skeletal muscle. II. Morphometric properties. **Experimental Neurology**, **91**: 435-448, 1986.
 49. LOTTA, S. *et al.* – Morphometric and neurophysiological analysis of skeletal muscle in paraplegic patients with traumatic cord lesion. **Paraplegia**, **29**: 247-252, 1991.
 50. ROCHERSTER, L.; BARRON, L.J.; CHANDLER, C.S. *et al.* – Influence of electrical stimulation on contractile and histochemical properties of tibialis anterior muscle in paraplegic human subjects. [Abstract] **Journal of physiology**, **452**: 278, 1992.
 51. KIRSCHBAUM, B.J.; HEILIG, A.; HARTNER, K.T.; PETTE, D. – Electrostimulation-induced fast-to-slow transitions of myosin light and heavy chains in rabbit fast-twitch muscle at the mRNA level. **Febs Letters**, **243**: 123-126, 1989.
 52. KIRSCHBAUM, B.J. *et al.* – Rapid and reversible changes in myosin heavy chain expression in response to increased neuromuscular activity of rat fast-twitch muscle. **Febs Letters**, **268**: 75-78, 1990.
 53. MAGOVERN, G.J. – Introduction to the history and development of skeletal muscle ventricle. **Seminars in Thoracic & Cardiovascular Surgery**, **3**: 95-97, 1991.
 54. MAGOVERN, G.J. *et al.* – Paced latissimus dorsi used for dynamic cardiomyoplasty of left ventricular aneurysms. **Annals of Thoracic Surgery**, **44**: 379-388, 1987.
 55. GAUTHIER, J.M. *et al.* – Electrical stimulation – induced changes in skeletal muscle enzymes of men na women. **Med. Sci. Sports Exerc.**, **24**: 1252-1256, 1992.
 56. SCHANTZ, P.G.; HENRIKSSON, J. – Enzyme levels of the NADH shuttle systems: measurements in isolated muscle fibers from humans of differing physical activity. **Acta Physiologica Scandinavica**, **129**: 505-515, 1987.
 57. SALTIN, B.; GOLLNICK, P.D. – Handbook of Physiology – Skeletal Muscle. Bethesda, MD, USA: American Physiology Society. 1983; 10, skeletal muscle adaptability: significance for metabolism an performance. Pp. 555-631.
 58. HUDLICKA, O. *et al.* – The effect of long-term stimulation of fast muscle on their blood flow, metabolism and ability to withstand fatigue. **Pflugers Archiv – European Journal of Physiology**, **369(2)**: 141-149, 1977.
 59. HENRIKSSON, J.; REITMAN, J.S. – Time course of changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. **Acta Physiologica Scandinavica**, **99(1)**: 91-97, 1977.
 60. ETGEN, G.T.; FARRAR, R.P.; IVY, J.L. – Effect of chronic electric stimulation fatigue on GLUT-4 protein content in fast-twitch muscle. **American Journal of Physical Medicine**, **264**: 816-819, 1993.