

# CÂIMBRA: UMA ANÁLISE COM BASE NOS CONCEITOS DE FISIOLOGIA E BIOFÍSICA

Joceli Wickert Schmitt<sup>1,3</sup>Renan Nunes<sup>2</sup>Lucinar Forner Flores<sup>1</sup>José Carlos Mendes<sup>1,2</sup>Douglas dos Santos Taborda<sup>1</sup>Robson Ruiz Olivoto<sup>1</sup><sup>1</sup>Universidade Estadual do Oeste do Paraná – Grupo de Pesquisa em Pedagogia do Esporte<sup>2</sup>Universidade Federal de Santa Catarina<sup>3</sup>Universidade Estadual do Oeste do Paraná

## RESUMO

As câimbras são uma contração involuntária do músculo esquelético seguida de dor intensa. Vários são os conceitos ou entendimentos do que é, e como acontecem as câimbras, alguns se aproximam e outros não fazem relação alguma, com o que realmente está por trás dessas dolorosas contrações. Nosso objetivo foi propor uma abordagem com base nos conceitos fisiológicos e biofísicos tentando desvendar e/ou ofertar um conceito, de como e porque as câimbras acontecem mais coerente com os reais fenômenos musculares. Para tanto realizamos uma análise dos conceitos que definem câimbra, tanto conceitos do senso comum quanto científicos, suas causas e mecanismos de prevenção descritos na literatura, estabelecemos uma relação entre a câimbra e as características difusionais dos íons potássio bem como determinamos se existe uma relação direta entre câimbra e o estado de fraca produção de força do músculo esquelético. Através das informações encontradas organizou-se umas sequências lógicas dos acontecimentos. Destacados os mecanismos de contração do músculo esquelético de forma aprofundada, desde uma sequência de eventos a nível celular até a contração muscular propriamente dita. Com base nestes conceitos podemos concluir que câimbras são o resultado da incapacidade momentânea de ressintetizar energia (ATP), que resulta numa incapacidade de recaptação do cálcio pelo Retículo Sarcoplasmático através da SERCA, bem como a impossibilidade do desligamento das pontes cruzadas ao final do processo de deslizamento das pontes cruzadas, desencadeando um estado de fraca produção de força. Por essas características temos o fenômeno da câimbra.

**Palavras chaves:** Câimbra. Contração Muscular. ATP.

## CRAMP: AN ANALYSIS BASED ON PHYSIOLOGY OF CONCEPTS AND BIOPHYSICS

### ABSTRACT

The cramps are an involuntary contraction of skeletal muscle followed by intense pain. There are several concepts or understandings of what is happening and how the cramps, some are close and others do not make any relation with what is really behind these painful contractions. Our goal was to propose an approach based on physiological and biophysical concepts trying to unravel and / or offer a concept of how and why the cramps occur more consistent with actual muscle phenomena. Therefore we conducted an analysis of concepts that define cramp, both concepts of common sense as scientific, its causes and prevention mechanisms described in the literature, we establish a relationship between the cramp and diffusion characteristics of potassium ions and determine whether there is a direct relationship between cramp and the weak state of force production in skeletal muscle. Through the information found was organized a logical sequence of events. The contraction mechanisms of skeletal muscle depth were highlighted, since a sequence of events at the cellular level to the muscle contraction itself. Based on these concepts can be concluded that Cramps result from the inability to re-synthesize momentary energy (ATP), which results in an inability calcium uptake through the Sarcoplasmic Reticulum SERCA, the inability of decoupling of cross-bridge the end of the process slip of cross bridges, triggering a state of low production força. Por these characteristics have the cramp phenomenon.

**Keywords:** Cramp. Muscle Contraction. ATP.

## INTRODUÇÃO

Câimbras são contrações musculares involuntárias intensas caracterizadas, pela ativação de uma grande quantidade de unidades motoras com uma alta frequência de disparos (MILLER; LAYZER *apud* GENTIL, 2010).

Segundo Gentil (2010) evidências disponíveis sugerem que as câimbras têm origem periférica e surgem a partir de descargas dos neurônios motores e não do músculo em si. Nas câimbras induzidas pelo desequilíbrio hidroeletrolítico normalmente há um quadro de sudorese acentuada, com diminuição considerável de água e eletrólitos, especialmente sódio e cloreto. Apesar de a magnitude associada à câimbra ainda não ser definida, se estima que uma diminuição de 20 a 30% do sódio pode levar a câimbras severas (BERGERON *apud* GENTIL, 2010).

Para compensar a redução de água e eletrólitos, há movimentação de água entre os diferentes compartimentos e, com isso, o espaço intersticial fica contraído. Como consequência da contração do espaço intersticial, algumas junções neuromusculares se tornam hiperexcitáveis. A deformação mecânica das estruturas expõe os terminais nervosos desmielinizados e as membranas pós-sinápticas a níveis elevados de moléculas excitatórias (acetilcolina, eletrólitos, metabólitos) (GENTIL, 2010).

Normalmente, as câimbras geradas por sobrecarga são resolvidas com alongamento, massagem, ação do antagonista ou resfriamento da musculatura. Já as câimbras causadas pelo desequilíbrio hidroeletrolítico se propagam para as fibras adjacentes, essas câimbras podem ser evitadas por meio da hidratação. Após a ocorrência das câimbras, alongamentos, massagens e aplicação de gelo podem aliviar os sintomas até que os eletrólitos ingeridos cheguem aos locais de forma devida (GENTIL, 2010).

Muito se comenta sobre depleção de potássio como causa de câimbras e que a suplementação com soluções ricas neste íon pode reduzir sensivelmente o aparecimento de câimbras. Entretanto em condições experimentais, laboratoriais, o que se percebe é inverso a esta perspectiva, ou seja, em situação de hipocalemia (baixos níveis sanguíneos de potássio) o principal sintoma é fraqueza ou paralisia muscular, em contra partida a hipercalemia (altos níveis sanguíneos de potássio), resulta na alteração da polaridade da membrana celular, que no caso de células excitáveis, com é o músculo esquelético, leva a despolarização e o desenvolvimento de força ou contração (CINGOLANI; HOUSSAY, 2004).

Outra característica das câimbras postulada na literatura, mais num sentido comum (fonte: <http://pt.wikipedia.org/wiki/C%C3%A3imbra>) é que ela esta envolvida no acúmulo de ácido láctico nos tecidos musculares devido a degradação da glicose na ausência de oxigênio (glicólise). Entretanto esta é uma teoria facilmente refutável uma vez que a molécula de ácido láctico não se acumula nem no tecido muscular, nem tão pouco no sangue, como já foi demonstrado por Robert; Robergs e Parker (2004), que após a conversão da glicose em ácido láctico este tem uma meia vida de menos de um (01) segundo sendo imediatamente reduzido a um sal fraco conhecido como lactato, sem efeitos significativos no volume celular.

Com base nestas informações nossa pesquisa é caracterizada como sendo de revisão, uma vez que consiste na avaliação crítica de pesquisas sobre determinado tema, conforme citado em Thomas; Nelson e Silvermann (2012), tem como objetivo realizar uma análise dos conceitos que definem câimbra, suas causas e características de prevenção descritos na literatura, para então estabelecer uma relação entre a câimbra e os conceitos biofísicos dos fluxos difusionais de íons pela membrana, mais especificamente em relação do influxo e efluxo de potássio, determinando então se existe uma inter-relação entre o estado de fraca produção de força do músculo esquelético com as características físicas da câimbra e qual seria o possível causador desta manifestação contrátil involuntária do músculo esquelético.

Para realizarmos esta pesquisa utilizamos várias bases de dados para consulta como, site de internet, artigos impressos, artigos online, com utilização de termos relacionados com os temas: câimbras, banana, potássio, contração muscular, também foram consultados periódicos da CAPES, livros e revistas da área no prazo estipulado de vinte anos passados até a atualidade.

Foi realizada uma busca inicial pelos conceitos da câimbra em bases de dados científicas e não científicas, posterior a esse processo foram comparadas todas as informações encontradas, com conceitos de fisiologia e biofísica para então responder à pergunta estabelecida pela nossa problemática.

## **CARACTERÍSTICAS BIOFÍSICAS DO POTÁSSIO E SÓDIO E SUA FUNÇÃO CELULAR: POTENCIAL DE REPOUSO E POTENCIAL DE AÇÃO**

Como uma das mais divulgadas formas de controlar a câmbra está relacionada à suplementação com soluções ricas em potássio, ou seja, soluções hipercalêmicas, é importante neste momento esclarecer qual a função e comportamento deste íon nos compartimentos celulares.

O  $K^+$  (potássio) tem força de concentração que atua no sentido de fazê-lo fluir para fora da célula, à força eletroquímica atuante sobre ele se opõe à força de concentração. Quanto maior for a diferença entre o potencial medido da membrana e o potencial de equilíbrio para um íon, maior será a força efetiva que tende a fazer com que esse íon flua (BERNE; LEVY, 2004).

O  $K^+$  tem a maior condutância em repouso, e por isso tem maior influência sobre o potencial de repouso da membrana, assim as variações que podem ocorrer na concentração de  $K^+$  no líquido extracelular de um indivíduo, irão afetar o potencial de repouso da membrana de todas as células. O aumento do  $K^+$  extracelular vai despolarizar parcialmente as células, aonde se observa uma diminuição da amplitude do potencial de repouso da membrana, enquanto a diminuição do  $K^+$  extracelular vai hiperpolarizar as células, ocorrendo o aumento da amplitude do potencial de repouso da membrana (BERNE; LEVY, 2004).

Como a membrana celular não é permeável ao potássio ( $K^+$ ), este necessita de uma grande variedade de canais. Podemos descrever os dependentes de voltagem, que são ativados quando ocorre alteração da polaridade da membrana celular. Uma vez ativados e inativados por voltagem, estes canais estão envolvidos diretamente na despolarização e repolarização de células excitáveis, bem como são os responsáveis pelo potencial de repouso celular (CINGOLANI; HOUSSAY, 2004).

Todas as células excitáveis têm a capacidade de desenvolver um potencial elétrico, que é resultado das características da membrana com concentração de solutos iônicos próximos a ela. O potencial de repouso, por exemplo, é a diferença do potencial que existe através da membrana das células excitáveis. Estes potenciais de repouso são estabelecidos pelo potencial de difusão do  $K^+$ , que neste caso é o responsável pela manutenção e geração do potencial de repouso de uma célula, uma vez que seu potencial de equilíbrio é muito próximo do potencial de equilíbrio da membrana celular (COSTANZO, 2004).

Já o potencial de ação é definido como uma perturbação elétrica da polaridade da membrana, esta perturbação, ou seja, desequilíbrio do potencial de repouso é o principal mecanismo de comunicação para células excitáveis. No músculo esquelético estriado, um potencial de ação se propaga rapidamente por toda a superfície celular, permitindo uma contração sincronizada de todas as células de uma mesma unidade motora (BERNE; LEVY, 2004).

Do ponto de vista biofísico o potencial de repouso é determinado pela força eletroquímica e pelo gradiente de concentração do  $K^+$  que tende a deixar a célula e logo em seguida é atraído para ela novamente. Já o potencial de ação é resultado de uma variação rápida do potencial de membrana seguida por um retorno ao potencial de repouso da membrana, resultado dos movimentos contrários de  $K^+$  e  $Na^+$  através da membrana (BERNE; LEVY, 2004).

## **CARACTERÍSTICAS BIOFÍSICAS DA CONTRAÇÃO DO MÚSCULO ESQUELÉTICO: EXCITABILIDADE E CICLIZAÇÃO DAS PONTES CRUZADAS**

As células musculares esqueléticas são classificadas como células excitáveis, desta forma são capazes de propagar potenciais de ação, gerados na placa motora, da mesma forma que nas fibras nervosas, por alterações na condutância de canais dependentes de voltagem específicos para  $Na^+$  e  $K^+$  (CINGOLANI; HOUSSAY, 2004).

A geração de um potencial de ação na membrana do músculo esquelético é resultado da liberação de acetilcolina na fenda sináptica e a ligação desta com os receptores na membrana pós-sináptica, ou seja, nos receptores do tipo nicotínicos do tipo colinérgicos, que são canais iônicos voltagem dependente, que uma vez ativados, permitem o influxo de  $Na^+$  a favor de seu gradiente de concentração e o efluxo de  $K^+$

também a favor de seu gradiente (POWERS; HOWLEY, 2005; CINGOLANI; HOUSSAY, 2004; ROBERGS; ROBERTS, 2002).

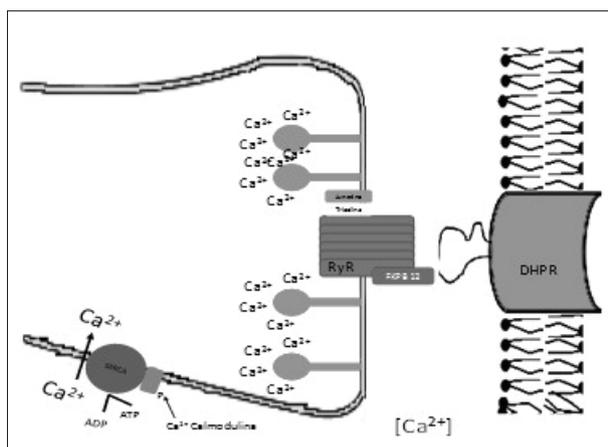
Da mesma forma que em outras células excitáveis, o potencial de ação do músculo esquelético é caracterizado pela fase de despolarização, influxo de  $\text{Na}^+$ , e repolarização, efluxo de  $\text{K}^+$ . Todavia, do ponto de vista funcional, a despolarização pode ser entendida como sendo o início do estímulo para contração muscular enquanto que a repolarização resulta no início do relaxamento muscular (CINGOLANI; HOUSSAY, 2004).

Estruturalmente os músculos esqueléticos são inervados por grandes fibras nervosas mielinizadas, que tem origem nos motoneurônios dos cornos anteriores da medula espinhal. A terminação nervosa forma com a fibra muscular uma junção neuromuscular ou placa terminal (McARDLE; KATCH e KATCH, 2004; MACHADO, 2000) ramificando-se na extremidade para formar um complexo de terminações que se invaginam na membrana, formando o terminal pré-sináptico (MACHADO, 2000). No terminal pré-sináptico localizam-se as vesículas que armazenam acetilcolina, capazes liberam seu conteúdo (neurotransmissor) através do mecanismo de exocitose, controlado eletricamente pelo potencial de ação (MACHADO, 2000; McARDLE; KATCH; KATCH, 2004).

Uma vez liberada na fenda sináptica, a acetilcolina associa-se a proteína receptora, resultando em um aumento momentâneo da condutância de  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$ . Estas correntes iônicas resultam na despolarização da placa motora, gerando um potencial de placa, que leva a um aumento no potencial de ação da membrana muscular (McARDLE; KATCH; KATCH, 2004; MACHADO, 2000).

Uma vez que a membrana seja despolarizada, o potencial de ação propaga-se pela placa motora, e o estímulo é transmitido pelo túbulo transverso que o leva para o centro da fibra muscular atingindo o retículo sarcoplasmático, ocorrendo uma despolarização da membrana, aumentando dessa forma a permeabilidade para os íons de  $\text{Ca}^{2+}$  na membrana do retículo sarcoplasmático (WILMORE; COSTILL, 2010).

**Figura 01.** Ilustração do processo de recaptação de cálcio para o Retículo Sarcoplasmático através da proteína SERCA.



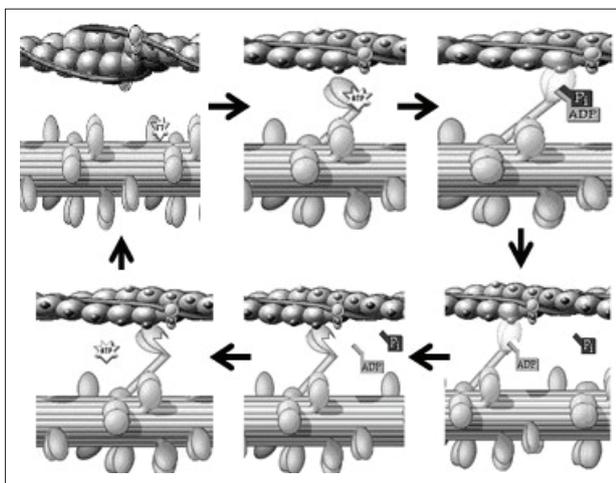
O  $\text{Ca}^{2+}$  passa rapidamente para o mioplasma, por difusão e por atração de cargas elétricas vai para os miofilamentos. O  $\text{Ca}^{2+}$  se liga rapidamente as moléculas de troponina (TnC). Esta ligação ocasiona mudanças na estrutura da troponina deslocando a tropomiosina e liberando o sítio ativo na actina para ligação da miosina, resultando na formação da ponte cruzada (POWERS; HOWLEY, 2005).

Imediatamente antes da ligação entre actina e miosina, a molécula de ATP (adenosina trifosfato), que está associado a cabeça da miosina é clivada em ADP (adenosina difosfato) e Pi (fosfato), resultando na energização da ponte cruzada. A liberação do Pi desencadeia o deslizamento da ponte cruzada num ângulo de  $45^\circ$ , provocando o encurtamento ou contração, ao final do deslocamento o ADP é liberado,

determinando o fim do encurtamento, para que a ligação entre actina e miosina seja desfeita é necessário a adição de uma nova molécula de ATP a cabeça da miosina (POWERS; HOWLEY, 2005).

Para que ocorra o relaxamento, além da adição de um novo ATP a cabeça da miosina é necessário a diminuição dos níveis circulante de  $\text{Ca}^{2+}$  no sarcoplasma. A recaptação do  $\text{Ca}^{2+}$  pelo retículo sarcoplasmático, é realizada pela bomba de  $\text{Ca}^{2+}$  denominada de SERCA (Cálcio-ATPase da membrana do retículo sarcoplasmático) mediando gasto de ATP, ou seja, para cada dois íons de  $\text{Ca}^{2+}$  transportados é necessária a hidrólise de um ATP, uma vez que o movimento é contra o gradiente de concentração (POWERS; HOWLEY, 2005).

**Figura 02.** Esquematização do mecanismo de formação das pontes cruzadas e do processo de deslizamento das pontes cruzadas com as fases de hidrólise do ATP.



## METABOLISMO CELULAR E SUA RELAÇÃO COM AS CÂIMBRAS: METABOLISMO AERÓBIO, ANAERÓBIO LÁTICO E ALÁTICO

Os relatos mais comuns de incidência de câimbras são durante esforços intensos, mais especificamente após algum tempo de prática esportiva consecutiva, como no caso de um jogador de futebol, que em determinado momento de uma partida ou ao seu final, dependendo do desgaste físico e da intensidade da partida, é acometido por câimbras. Outro fator envolvido é a falta de hidratação adequada durante esse período de tempo, podendo assim aumentar a probabilidade de surgir uma câimbra.

Outro relato é que essas contrações involuntárias podem ocorrer durante a noite, no sono após um dia de atividade física ou exercícios físicos também intensos. Em ambos os casos a característica comum é o desgaste energético acentuado e também a desidratação que é comum após grandes esforços físicos.

Partindo desta análise vamos dividir nossa discussão em dois momentos, o primeiro relacionado a hidrólise de ATP e o segundo momento relacionado os mecanismos que envolvem a contração muscular, ou seja, os fenômenos celulares envolvidos.

A energia necessária para a atividade física em geral é proveniente da hidrólise e ressíntese de ATP a partir de fontes energéticas prontamente utilizáveis. De forma geral a ressíntese de ATP é resultado da atividade de uma enzima denominada de ATP sintetase, ou como é mais comumente conhecida ATPase. Esta enzima é classificada como uma hidrolase, e como qualquer enzima envolvida no metabolismo celular, a desidratação leva a sua desnaturação e conseqüentemente à incapacidade de controlar as reações químicas. Desta forma, em situações de desgaste excessivo com perda acentuada de água pela sudorese, como em situação de exercício físico, por exemplo, a atividade desta enzima pode ser depreciada, resultando em uma menor velocidade de ressíntese de ATP para a atividade (MAUGHAN; GLEESON; GREENHAFF, 2000; MARZZOCO; TORRES, 2007).

O consumo de ATP pelo músculo esquelético relaxado está associado às atividades celulares em repouso, manutenção dos gradientes iônicos e síntese e degradação dos constituintes celulares. Nos músculos esqueléticos esse metabolismo em repouso representa uma fração reduzida do uso máximo de ATP associado à contração, bem como as necessidades energéticas para ativação associadas com os potenciais de ação e liberação de  $\text{Ca}^{2+}$  para o mioplasma. Entretanto quando se trata de exercício e movimento o consumo de ATP é substancialmente elevado, uma vez que a ciclicização das pontes cruzadas, requer uma molécula de ATP para cada ponte cruzada formada em estado de forte ligação, ou seja, em estado de produção de força (BERNE; LEVY, 2004; MARZZOCO; TORRES, 2007).

Para substanciar a grande necessidade de energia (ATP) do músculo esquelético em exercício, o metabolismo celular utiliza desde fontes rápidas de ressíntese, sem a presença de oxigênio, até fontes mais lentas que necessitam da presença constante de oxigênio. A fosforilação direta do ADP para ressíntese de ATP, a partir da creatina fosfato é uma reação rápida, que na literatura é classificada como sendo o sistema “Anaeróbio Alático” (POWERS; HOWLEY, 2005)

No início da contração, enquanto os outros sistemas para geração de ATP estão sendo ligadas, essa via funciona para manter os níveis normais de ATP de 3 a 5 mM no mioplasma (ROBERGS; ROBERTS, 2002). As concentrações de creatina fosfato no mioplasma são de cerca de 20 mM, o que é suficiente para proporcionar a energia para somente poucas contrações BERNE; LEVY, 2004).

A glicólise anaeróbia ou sistema anaeróbio láctico é uma via muito rápida, satisfaz as exigências de ATP, na ausência de oxigênio, das células musculares quando as reservas de creatina-fosfato se esgotam por determinado tempo, caracterizando-se numa via essencial para ressíntese de ATP quando o suprimento de oxigênio é insuficiente. Entretanto, essa via tem rendimento limitado de somente dois mols de ATP por mol de glicose ou três mols, se a glicose é derivada do glicogênio celular. Além disso, a ressíntese de ATP só é possível mediante a liberação de energia de ativação da molécula de ácido láctico, que é resultado da degradação da glicose na ausência de oxigênio. Esta reação química libera uma grande quantidade de hidrogênios livres que alteram o pH citosólico, acidificando-o, desta forma as reações químicas dependentes de regulação enzimática param de funcionar (no caso de acúmulo de íons de hidrogênio) e por consequência a ressíntese de ATP (BERNE; LEVY, 2004; ROBERGS; ROBERTS, 2002; MENSNIKOV; VOLKOV, 1990).

Por fim a fosforilação oxidativa, ou sistema aeróbio, utiliza para ressíntese de ATP os substratos ácidos graxos, glicose e proteína, dependendo da intensidade do exercício, tempo de exercício e coeficiente difusional de oxigênio. É um sistema que produz muito ATP, porém numa velocidade menor, quando comparado aos outros sistemas. Predominante em exercícios aeróbios de longa duração. Tem uma grande eficiência quando o fluxo circulatório é constante. Pelo fato de ser um sistema lento de ressíntese de ATP não é capaz de satisfazer as velocidades máximas de consumo de ATP das fibras musculares esqueléticas de contração rápida, a menos que a porção volumosa das fibras consista de mitocôndrias que estejam próximas de um capilar (BERNE; LEVY, 2004; WILMORE; COSTILL, 2010).

Do ponto de vista funcional, durante a contração, é necessária grande capacidade de ressíntese de ATP, que pode ser alterada por esforços intensos como resultado da desidratação e do acúmulo de íons de Hidrogênio no mioplasma, (acidificação). A incapacidade de ressíntese de ATP durante o exercício longo e extenuante resulta na alteração da ciclicização das pontes cruzadas, ou seja, se um déficit na produção de energia ou uma incapacidade momentânea, transitória e passageira de ressíntese de ATP ocorrer, a SERCA será incapaz de recaptar o  $\text{Ca}^{2+}$  que por sua vez continuará induzindo ou sinalizando para que as pontes cruzadas continuem formadas, associado a concentração reduzida de ATP livre, a ligação entre actina e miosina não será desfeita, mantendo um estado de fraca produção de força, que comumente é denominado de “câimbra”. (figura 01 e 02)

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Quer seja numa análise de senso comum quer seja numa observação científica, invariavelmente, sempre nos deparamos com a promessa de que soluções ricas em potássio ou alimentos ricos em potássio são a principal forma de prevenir e/ou controlar as câimbras.

Como já vimos na descrição do potencial de ação, a concentração de  $[K^+]$  extracelular está ligada diretamente ao relaxamento muscular. Se o gradiente de concentração do  $[K^+]$  for aumentado significativamente no Líquido Extracelular, pode resultar na alteração da polaridade da membrana e desencadear uma despolarização e como consequência uma contração no músculo esquelético. Desta forma o aumento na concentração extracelular de  $[K^+]$  pode ocasionar a incapacidade de relaxamento do músculo, ou então, pode desencadear uma despolarização mediante uma alteração de polaridade da membrana, se levarmos em consideração que a câimbra é uma contração involuntária fica claro que soluções ricas em potássio ou alimentos ricos em potássio podem não produzir o efeito que se espera, ou seja, reduzir a incidência de câimbras a curto prazo.

A redução nos níveis de ATP ou sua ressíntese, como ocorre após esforços extenuantes, como no exemplo citado do jogador de futebol, impede a adição de um novo ATP no fim do deslizamento das pontes cruzadas, que se mantêm ligadas, em estado de fraca produção de força, aliado ao fato de que sem ATP suficiente a SERCA não é capaz de recaptar os íons  $Ca^{2+}$ , mantendo o estímulo para associação entre actina e miosina, em conjunto estes dois fenômenos desencadeiam uma contração em estado de fraca produção de força, este estado perdura até que os níveis de ATP sejam restabelecidos, o que neste caso acontece com a elevação do fluxo circulatório local pela fricção com as mãos, por exemplo.

Desta forma, parece ser claro, que a câimbra está mais associada a uma redução na capacidade local de ressíntese de ATP, que pode ser determinada por uma série de fatores, como por exemplo o desgaste energético excessivo da atividade física, períodos insuficientes de recuperação entre esforços intensos, longos períodos sem a reposição hídrica adequada, resultando, na formação e manutenção por curtos períodos de tempo, de pontes cruzadas em estado de fraca produção de força, do que alterações extracelulares na concentração circulante de íons potássio.

Com base nestes fenômenos biofísicos e metabólicos fica claro que o procedimento adequado para que a incidência das câimbras seja reduzida, é manter um nível de hidratação adequado antes, durante e após exercícios intensos, quer seja atleta, praticante de exercício físico ou praticante de atividade física. Associada a hidratação é importante manter uma alimentação equilibrada, e hábitos de vida saudáveis que facilitam a manutenção de níveis satisfatórios de hidrólise e ressíntese de ATP, durante o exercício e mais especificamente, no caso das câimbras, no período pós exercício (recuperação).

## REFERÊNCIAS

- BERNE, R.M.; LEVY, M.N. **Fisiologia**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- CINGOLANI, H.E.; HOUSSAY, A.B. **Fisiologia humana de HOUSSAY**. 7.ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.
- COSTANZO, L.S. **Fisiologia**. Tradução da 2.ed. Rio de Janeiro-RJ: Elsevier, 2004.
- GENTIL, P.; **Exercício e câimbras**. Disponível em: [http://www.gease.pro.br/artigo\\_visualizar.php?id=214](http://www.gease.pro.br/artigo_visualizar.php?id=214)  
Acesso em: 19 mai. 2012, publicado em 03/09/2010.
- McARDLE, W.D., KATCH, F.I., KATCH, L.V. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- MACHADO, A.; **Neuroanatomia funcional**, São Paulo: Atheneu, 2000.
- MARZZOCO, A.; TORRES, B.B. **Bioquímica básica**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
- MENSHIKOV, V.V.; VOLKOV, N.I. **Bioquímica**. Redaccion general – Vneshtorgizdat, Moscou. 1990.
- POWERS, S.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício - teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. 5.ed., São Paulo: Manole, 2005.
- ROBERGS, R.A.; ROBERTS, S.O. **Princípios fundamentais de fisiologia do exercício para aptidão, desempenho e saúde**. 1.ed. São Paulo: Phorte, 2002.

ROBERT, A.; ROBERGS, F.G.; PARKER, D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 287, p.502-516, 2004.

MAUGHAN, R; GLEESON, M; GREENHAFF, P.L. **Bioquímica do exercício e do treinamento**. 1.ed. São Paulo: Manole, 2000.

THOMAS, J.R.; NELSON, J.K.; SILVERMANN, S.J. **Métodos de pesquisa em atividade física**. 5.ed. Porto Alegre: Artmed, 2012.

WILMORE, J.H; COSTILL, D.L. **Fisiologia do esporte e do exercício**. São Paulo: Manole, 2010.

Universidade Estadual do Oeste do Paraná – UNIOESTE

Curso de Bacharelado em Educação Física  
Campus de Marechal Cândido Rondon/PR  
Rua Pernambuco, 1777  
Centro  
Marechal Cândido Rondon/PR  
85960-000