

Maíra de Moraes Barbosa

**ASPECTOS METABÓLICOS DESENCADEADORES DA
HIPERTROFIA MUSCULAR: REVISÃO DE LITERATURA**

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG

2011

Maíra de Morais Barbosa

**ASPECTOS METABÓLICOS DESENCADEADORES DA
HIPERTROFIA MUSCULAR: REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada ao curso de graduação da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito a obtenção do título de Bacharel em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Luciano Sales Prado

Co-orientadora: Sandra Carvalho Machado

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG

2011

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

ALUNO: Maíra de Moraes Barbosa

N ° DE MATRÍCULA: 2007011365

CURSO: Educação Física

DISCIPLINA: Seminário de TCC II

TÍTULO: ASPECTOS METABÓLICOS DESENCADEADORES DA HIPERTROFIA MUSCULAR

ORIENTADOR: Prof. Dr. Luciano Sales Prado

CO,ORIENTADORA: Sandra Carvalho Machado

RESULTADO:

CONCEITO:

DATA:

Prof. Dr. Luciano Sales Prado
Orientador

Sandra Carvalho Machado
Co-Orientadora

Ana Claudia Porfírio Couto
Coordenadora do Colegiado de Graduação

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Yara e Rodilar, pelo carinho e por todo suporte necessário sem medir esforços.

À Universidade Federal de Minas Gerais e aos professores envolvidos nesta caminhada, por contribuírem para uma formação acadêmica de qualidade. Ao professor Dr. Luciano Prado (orientador), por contribuir para uma graduação qualificada.

Aos amigos do Projeto de Musculação, e ao seu coordenador, professor Fernando Vítor Lima, pelos conhecimentos adquiridos e compartilhados.

À Sandrinha, pela paciência, disponibilidade e comprometimento enquanto co-orientadora.

Ao Luiz, pelo apoio e incentivo durante a realização deste trabalho.

E a Deus, por permitir a conquista de mais uma meta.

RESUMO

A hipertrofia muscular consiste em um incremento da área de secção transversa do músculo em resposta a repetidas sessões de treinamento de força. Acredita-se que essa adaptação seja mediada por estímulos mecânicos associado aos estímulos hormonais e metabólicos resultante da execução repetida de uma determinada carga de treinamento. A importância dos estímulos mecânico e hormonal para gerar as adaptações é mais reconhecida, enquanto a contribuição do estímulo metabólico ainda é pouco conhecida. O estímulo metabólico está relacionado com o acúmulo de subprodutos metabólicos intramusculares, em especial o lactato. O papel desse estímulo para a hipertrofia muscular baseou-se inicialmente em estudos cujos resultados mostraram que programas de treinamento que visando hipertrofia muscular induzem maior resposta de lactato quando comparados a programas que visam ganho de força por adaptação neural. Sendo assim, passou-se a associar o lactato à liberação do hormônio do crescimento (GH), reconhecidamente anabólico. Desta forma, assumiu-se a possibilidade de que o estímulo metabólico teria influência indireta no processo hipertrófico, principalmente, por meio da liberação do GH. Contudo, o mecanismo exato que induziria a liberação do GH por meio do lactato ainda é questionado na literatura. Sendo assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico sobre a influência dos fatores metabólicos de adaptação ao treinamento que desencadeiam a hipertrofia muscular e, ainda, relacioná-los com a configuração da carga de treinamento prescrita para hipertrofia muscular, uma vez que a realização de um protocolo de treinamento de força, com determinada configuração dos seus componentes e variáveis estruturais, é considerada o estímulo inicial que especifica quais vias eferentes relacionadas à hipertrofia muscular serão ativadas.

Palavras-chave: Hipertrofia muscular. Lactato. Hormônio do crescimento. Carga de treinamento.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1- Estrutura química do ácido láctico e do lactato	19
Figura 2- Substrados e produtos da lactato-desidrogenase	20
Figura 3- Principais etapas da liberação dos íons H ⁺	20
Gráfico 1- Relação entre a resistência (causada pela pressão de oclusão) e a concentração plasmática de lactato	23
Gráfico 2- Frequência de treinamento por semana vs. aumento da AST por dia do quadríceps durante o treinamento de força	40
Gráfico 3- Frequência de treinamento por semana vs. percentual de aumento da AST por dia de flexores do cotovelo	41
Gráfico 4- Pico de intensidade do treinamento vs. percentual do aumento da AST do quadríceps por dia durante o treinamento de força.....	43
Gráfico 5- Pico de intensidade do treinamento vs. percentual do aumento da AST dos flexores do cotovelo por dia durante o treinamento de força...	43
Gráfico 6- Número total de repetições vs. aumento da AST do quadríceps durante treinamento de força	46
Gráfico 7- Número total de repetições vs. aumento da AST dos flexores do cotovelo durante treinamento de força	46

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADP-	Adenosina difosfato
AL-	Ácido láctico
AST-	Área de secção transversa
ATP-	Adenosina trifosfato
DNA-	Ácido desoxirribonucléico
GH-	Hormônio do crescimento
IGF`s-	Fatores de crescimento insulina-símile
LA-	Lactato
LDH-	Lactato-desidrogenase
MCT1-	Transportador monocarboxilado 1
MCT4-	Transportador monocarboxilado 4
mRNA-	Ácido ribonucléico mensageiro
NAD-	Nicotinamida adenina dinucleotideo
pH-	Potencial de hidrogênio
pKa-	Constante de acidez
RM-	Repetição máxima
RNA-	Ácido ribonucléico

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	09
2 OBJETIVO	13
2.1 Objetivo geral	13
2.2 Objetivo específico	13
3 JUSTIFICATIVA	14
4 METODOLOGIA	15
5 REVISÃO DE LITERATURA	16
5.1 Relação do estímulo metabólico com a hipertrofia	16
5.1.1 A produção do lactato e dos prótons H ⁺	16
5.1.2 A importância do aspecto metabólico para a hipertrofia muscular	22
5.1.3 Relação entre a concentração de lactato sanguíneo e hipertrofia muscular	31
5.2 Carga de treinamento e hipertrofia muscular	36
5.2.1 Componentes da carga de treinamento	38
5.2.1.1 Frequência	38
5.2.1.2 Intensidade	41
5.2.1.3 Volume	44
5.2.1.4 Densidade	47
5.2.1.5 Duração	48
5.2.2 Variáveis estruturais	50
5.2.2.1 Duração da repetição	51
5.2.2.2 Pausa	53
6 LIMITAÇÕES DO ESTUDO	56
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS	57
REFERÊNCIAS.....	59

1 INTRODUÇÃO

O músculo esquelético é um tecido que tem a capacidade de se adaptar, estrutural e fisiologicamente, quando submetido a formas específicas de treinamento. A musculação é um meio de treinamento caracterizado pela utilização de pesos e máquinas desenvolvidas para oferecer alguma carga mecânica em oposição ao movimento dos segmentos corporais, e objetiva predominantemente o treinamento da força muscular (CHAGAS e LIMA, 2008). Assim, o treinamento de força na musculação, por meio da manipulação dos componentes da carga de treinamento, gera, entre outras adaptações, a hipertrofia muscular (MACDOUGALL; KOMI, 2006).

A hipertrofia muscular consiste em um incremento da área de secção transversa (AST) do músculo em resposta a repetidas sessões de treinamento de força (CREWETHER *et al.*, 2006a), que estimula a síntese de novas proteínas miofibrilares (actina e miosina), (MCDUGALL *apud* TESCH, 2004). Sendo assim, é esperado que o treinamento de força gere degradação protéica para que, no período de recuperação pós-exercício, ocorra um aumento da síntese protéica (CREWETHER *et al.*, 2006a). Nesse processo, as proteínas são constantemente sintetizadas (anabolismo) e degradadas (catabolismo) sendo que a hipertrofia só será verificada se a taxa de anabolismo for maior que a de catabolismo. Logo, o incremento na AST da fibra é associado a um aumento do conteúdo miofibrilar das fibras (KOMI, 2006). Quando ocorre o inverso (catabolismo maior que anabolismo), há uma perda de tecido muscular e possivelmente diminuição da capacidade de gerar força (CREWETHER *et al.*, 2006a).

Harridge (2007) explica que a criação de uma nova proteína depende inicialmente da transcrição do DNA (ácido desoxirribonucléico) em mRNA (ácido ribonucléico mensageiro), seguido pela tradução do mRNA em proteína. Na transcrição, a enzima RNA polimerase se fixa a uma sequência de nucleotídeos (sequência promotora), o que promove o desenrolamento da hélice do DNA e separa os

segmentos desenrolados em dois filamentos (GUYTON e HALL, 1998). Em seguida, a polimerase se desloca ao longo do filamento de DNA, começando a formar a molécula de RNA ao fixar nucleotídeos complementares ao filamento de DNA; os nucleotídeos sucessivos de RNA se fixam entre si para formar um filamento de RNA (GUYTON e HALL, 1998). Guyton e Hall (1998) ainda completam que, quando a polimerase chega ao fim do gene de DNA, ela encontra uma nova sequência de nucleotídeos, chamada de sequência de terminação da cadeia, e isso faz com que a polimerase se afaste do filamento de DNA e o RNA seja liberado no citoplasma.

Já no processo de tradução, Guyton e Hall (1998) explicam que quando uma molécula de RNA entra em contato com um ribossomo, ela o atravessa, começando por uma extremidade pré-determinada dessa molécula de RNA. Em seguida, enquanto o RNA mensageiro atravessa o ribossomo é formada uma molécula de proteína. Assim, quando um códon de terminação da cadeia passa pelo ribossomo, é sinalizado o fim da molécula de proteína e ela é liberada no citoplasma (GUYTON e HALL, 1998).

Esses processos são regulados por proteínas responsáveis pela transdução do sinal (HARRIDGE, 2007). A transdução do sinal consiste na regulação positiva dos mensageiros primário e secundário, que iniciam a cascata de eventos e resultam na ativação ou repressão de sinais específicos, estando envolvida no processo de conversão de um sinal mecânico gerado durante a contração muscular em um evento molecular que promove adaptação na célula muscular (COFFEY e HAWLEY, 2007).

Apesar de já ser estabelecido que o aumento da AST esteja relacionado com a síntese protéica (KOMI, 2006), a compreensão dos estímulos que desencadeiam a hipertrofia muscular ainda é pouco documentada (CREWETHER *et al.*, 2005). Acredita-se que a adaptação seja mediada por estímulos mecânicos associado aos estímulos hormonais e metabólicos resultantes da execução repetida de uma

determinada carga de treinamento. A importância dos estímulos mecânico e hormonal para gerar as adaptações é mais reconhecida, enquanto a contribuição do estímulo metabólico ainda é pouco conhecida (CREWETHER *et al.*, 2006b).

O estímulo mecânico associado com o treinamento de força é pré-requisito necessário para a adaptação de hipertrofia muscular. Crewther *et al.* (2005) sugerem que a cinemática - a descrição do movimento - e a cinética - estudo das forças relacionadas ao movimento (HALL, 2000) - associadas ao exercício de força caracterizam o estímulo mecânico e são aspectos importantes para que as adaptações aos exercícios possam ser mais entendidas. Para que ocorra o aumento da força e AST, o peso levantado deve ser máximo, ou próximo do máximo, e a duração da realização do movimento deve ser suficientemente longa (CREWETHER *et al.*, 2005). Assim, segundo Crewther *et al.* (2005), considerando que o trabalho realizado consiste no produto da força pelo deslocamento, pode-se dizer que uma estimativa do trabalho é encontrada por meio do produto das variáveis peso levantado (força) e tempo sob tensão (deslocamento). Logo, conclui-se que o trabalho realizado em um protocolo de treinamento é um importante estímulo para que ocorram mudanças na AST, uma vez que essa variável reúne informações a respeito da força realizada e do deslocamento total.

Assim como o estímulo mecânico, o estímulo hormonal também desempenha um importante papel no desencadeamento da hipertrofia muscular. Ele auxilia na mediação da remodelagem (síntese e degradação) da proteína muscular (CREWETHER *et al.*, 2006a), sendo que os mecanismos hormonais envolvidos nessa remodelagem dependem da configuração do estímulo do exercício (KOMI, 2006). É comum diferentes grupos de fatores hormonais induzirem efeitos biológicos opostos. Existem os hormônios capazes de produzir efeitos anabólicos no músculo esquelético, como o hormônio do crescimento (GH) e fatores de crescimento insulina-símile (IGFs), e os hormônios catabólicos, como o cortisol. A relação entre o metabolismo anabólico e catabólico resultará em ganho ou perda de massa muscular. Quando a síntese protéica for maior que a degradação ocorrerá ganho e

quando a degradação protéica for maior do que a síntese ocorrerá perda de massa muscular (KOMI, 2006).

Além da contribuição dos estímulos mecânico e hormonal para a hipertrofia muscular, há a necessidade da atuação conjunta do estímulo metabólico. A resposta metabólica à execução de uma carga de treinamento na musculação resulta em respostas agudas (aumento da ativação de unidades motoras, liberação hormonal ou danos musculares) que podem contribuir para o desencadeamento da hipertrofia muscular.

A contribuição do estímulo metabólico ainda é bastante desconhecida, contudo Crewther *et al.* (2006b) apresentaram que programas de treinamento visando hipertrofia muscular resultaram em maior resposta percentual do lactato (LA), quando comparados a programas de treinamento objetivando ganho de força por adaptação neural. Nesse sentido, Kraemer *et al.* (1990) analisaram protocolos de treinamento configurados para ganho de força (neural) e hipertrofia (morfológico) verificando que os primeiros alcançaram concentrações máximas de LA próximas a 6mmol, enquanto que os protocolos de hipertrofia alcançaram concentrações máximas de lactato próximas a 10mmol. Supõe-se, assim, que há possíveis respostas metabólicas, geradas por diferentes configurações de protocolos de treinamento, influenciando no aumento da AST.

Sendo assim, este trabalho revisará os estudos que discutem evidências acerca da importância do estímulo metabólico para a hipertrofia muscular, com o objetivo de expor os mecanismos hipertróficos desencadeados pelo estímulo metabólico. Além disso, a elaboração de uma carga de treinamento que induza tais adaptações morfológicas também será objeto de discussão.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Realizar um levantamento bibliográfico sobre a influência dos fatores metabólicos de adaptação ao treinamento que desencadeiam a hipertrofia muscular.

2.2 Objetivo específico

Relacionar os mecanismos metabólicos desencadeadores da hipertrofia à configuração da carga de treinamento prescrita predominantemente para hipertrofia muscular.

3 JUSTIFICATIVA

A hipertrofia muscular é desencadeada por aspectos mecânicos, hormonais e metabólicos, sendo o último menos documentado na literatura. Sendo assim, tornam-se necessárias maiores informações sobre o assunto, com o intuito de que estas auxiliem os profissionais de Educação Física na prescrição da carga de treinamento dos programas que objetivam ganho de massa muscular.

4 METODOLOGIA

O presente estudo consiste em um levantamento bibliográfico, com o objetivo de buscar informações sobre os mecanismos metabólicos associados à hipertrofia muscular e a relação desses mecanismos com a prescrição da carga de treinamento objetivando predominantemente a hipertrofia muscular. O levantamento foi realizado utilizando os sites de busca Periódicos CAPES (www.periodicos.capes.gov.br), Pubmed/Medline (www.pubmed.com.br), Highwire Press da Stanford University (www.highwire.org), além de informações contidas em livros didáticos.

5 REVISÃO DE LITERATURA

5.1 Relação do estímulo metabólico com a hipertrofia

Segundo Crewther *et al.* (2006b), o estímulo metabólico pode ter importante papel no processo de adaptação ao treinamento de força, estando relacionado com o acúmulo de subprodutos metabólicos intramusculares, em especial, o LA. Além disso, a produção do LA também pode estar relacionada à liberação dos íons H^+ e à diminuição do potencial de hidrogênio (pH) intramuscular (BERTUZZI *et al.*, 2009).

A mensuração do LA é utilizada com frequência para determinar a contribuição do metabolismo anaeróbico durante o exercício (MAZZETTI *et al.*, 2007), sendo possível utilizá-la, dessa forma, para quantificar o estímulo metabólico associado a uma sessão de treinamento. Sendo assim, considerando que a configuração da carga de treinamento (intensidade, volume, pausa e duração) é capaz de influenciar a resposta da concentração de LA (KRAEMER *et al.*, 1990; CREWTHOR *et al.*, 2006; KRAEMER *et al.*, 1993; TANIMOTO *et al.*, 2009), pode-se dizer que ela exerce um papel importante na determinação da resposta metabólica ao exercício (CREWTHOR *et al.*, 2006b). Conseqüentemente, a hipertrofia muscular também sofrerá influências da resposta metabólica já que possíveis alterações metabólicas (como a concentração de LA) mediarão a hipertrofia muscular (CREWTHOR *et al.*, 2006b).

5.1.1 A produção do lactato e dos prótons H^+

A conversão da energia química para mecânica durante a contração muscular é considerada um dos principais eventos determinantes do desempenho esportivo (BERTUZZI *et al.*, 2009). Durante a contração muscular, a molécula de energia

adenosina trifosfato (ATP) é utilizada para permitir o deslizamento de actina e miosina nas pontes cruzadas e no processo ativo das bombas iônicas (CAIRNS *et al.*, 2006). Quando um potencial de ação percorre a membrana da fibra muscular, o retículo sarcoplasmático libera grande quantidade de cálcio que, rapidamente, penetra nas miofibrilas e se liga a uma molécula (troponina C). Essa ligação muda a conformação do complexo troponina-tropomiosina e expõe os sítios ativos da actina, permitindo assim que a actina se ligue a miosina (GUYTON e HALL, 1998).

Nesse momento, ocorre um movimento de tensão, em que os filamentos de miosina tracionam o filamento de actina, fazendo com que ocorra um encurtamento do sarcômero, e a energia utilizada para que isso aconteça é proveniente da clivagem prévia do ATP (GUYTON e HALL, 1998). Assim, antes que a contração comece, as cabeças das pontes cruzadas fixam o ATP e a atividade ATPásica da miosina cliva o ATP em ADP + Pi. Desta forma, quando um músculo se contrai, ele realiza trabalho com gasto de energia, ou seja, o ATP é previamente clivado, formando ADP e liberando a energia necessária para o processo.

Contudo, a reserva de ATP é baixa, havendo então a necessidade de ressintetizá-la continuamente. Segundo Cairns *et al.* (2006), a contração muscular realizada com uma alta intensidade e curta duração faz com que o glicogênio seja utilizado através da via glicolítica, já que esta é uma via mais rápida para geração de energia do que a oxidativa. A preferência por esta via metabólica gera como produto moléculas de ATP e piruvato. Logo, como o metabolismo anaeróbico é incapaz de oxidar todos os piruvatos, ele é então convertido em ácido láctico (AL).

Sendo assim, pode-se dizer que a energia para a prática de exercícios na musculação seja proveniente da via glicolítica (LAGALLY *et al.*, 2002). Essa colocação está de acordo com Villiger *et al.*, (1995) apud Barros *et al.* (2004), que sugerem que durante as ações musculares dinâmicas, a solicitação metabólica é aeróbia somente em intensidade de até 30% de 1 repetição máxima (RM). Ainda, Kraemer e Ratamess (2004) colocam que a carga de treinamento configurada para

hipertrofia muscular, devido ao tempo de estímulo e pausa, utiliza predominantemente o sistema ATP-CP e a glicólise. Assim, o piruvato é convertido em AL e posteriormente em LA, o que justifica a alta concentração de LA em resposta a alguns programas de treinamento na musculação.

Desta forma, pode-se dizer que o LA é produzido dentro do músculo e, em seguida, pode ser ou removido por oxidação das fibras musculares, ou ser transportado para o sangue, através dos transportadores monocarboxilados (MCT1 e MCT4). Sendo assim, quando a sua taxa de produção passa a ser maior que a de remoção, por exemplo durante o exercício físico de intensidade elevada, há acúmulo de LA (THOMAS *et al.*, 2005).

Entretanto, essa relação produção/remoção de LA pode ser influenciada por outros fatores como, por exemplo, a concentração de MCT's. Thomas *et al.* (2005) mostraram que a concentração de MCT1 é positivamente correlacionada com a velocidade de remoção do LA ($r = 0,70$, $p < 0,01$). Ainda, uma maior concentração de MCT1 e MCT4 foi negativamente relacionada com a redução na concentração sanguínea de LA ($r = - 0,56$ e $r = - 0,61$, respectivamente, $p < 0,05$). Tais resultados indicam que a concentração sanguínea de LA depende não somente da sua taxa de produção, mas também da sua velocidade de remoção, sendo esta relacionada com a concentração de MCT's. Sendo assim, o acúmulo de LA no sangue pode acontecer através de duas maneiras: aumento da sua produção ou redução da sua remoção.

O aumento da concentração sanguínea e muscular de LA e a diminuição do pH durante o exercício intenso têm sido tradicionalmente explicados pela produção do AL (ROBERGS *et al.*, 2004). O AL é dissociado no músculo esquelético em LA e H^+ , sendo que essa dissociação é dependente do equilíbrio ácido-base (BERTUZZI *et al.*, 2009). A constante de acidez (pka) do AL é de 3,87 em um ambiente com o potencial de hidrogênio (pH) entre 7,08 e 7,10 (BERTUZZI *et al.*, 2009). Substâncias que possuem a diferença de até mais ou menos uma unidade de pH mantêm a sua

estrutura constante, ao passo que diferenças superiores ao valor da pKa tendem a facilitar a dissociação. Assim, essa diferença apresentada entre a constante pKa do AL e do pH do meio intramuscular resultará em aproximadamente 99% de dissociação dessa substância em prótons (H^+) e ânions ($C_3H_5O_3^-$) (FIG. 1), tornando o processo relativamente rápido (BERTUZZI *et al.*, 2009). Esse processo de liberação do próton H^+ e do produto final, o sal do AL, ou seja, o LA foi denominado acidose metabólica (ROBERGS *et al.*, 2004).

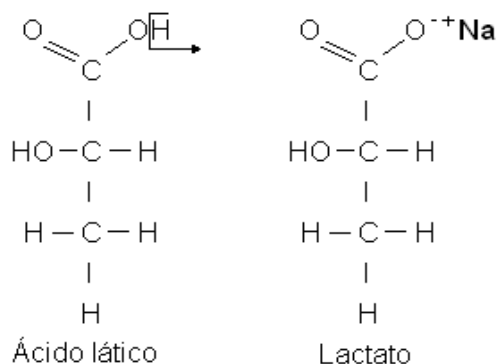


FIGURA 1- Estrutura química do ácido láctico e do lactato. Quando o próton se dissocia do seu grupo funcional ($\text{COOH} + \text{H}^+$) um cátion (nesse caso o sódio, Na^+) interage com a negatividade do átomo de oxigênio do grupo carboxílico.

Fonte: BERTUZZI *et al.*, 2009, p.227, adaptado de ROBERGS *et al.*, 2005.

Cairns *et al.* (2006) cita que uma série de trabalhos recentes tem discordado da hipótese do AL. O trabalho de Robergs *et al.* (2004) parece ter sido um dos primeiros a reportar essa ideia, mostrando que cientistas têm criticado o conceito da acidose metabólica pois ela não é suportada pela bioquímica fundamental. Surgiram, então, explicações alternativas para a bioquímica da acidose metabólica, como a de Robergs *et al.* (2004) que sugeriram a reação mediada pela lactato-desidrogenase (LDH) a nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD) seria combinada com o piruvato e uma molécula de H^+ para a formação do LA (FIG. 2). Assim, a LDH atua como uma substância tampão e não acidificante do citoplasma, pois durante a formação do LA há, segundo Robergs *et al.* (2004), consumo de H^+ . Em outras palavras, tem-se proposto que, durante a degradação anaeróbia da glicose, não há formação de AL e que a formação do LA retardaria o desenvolvimento da acidose metabólica por agir como substâncias tampão (BERTUZZI *et al.*, 2009).

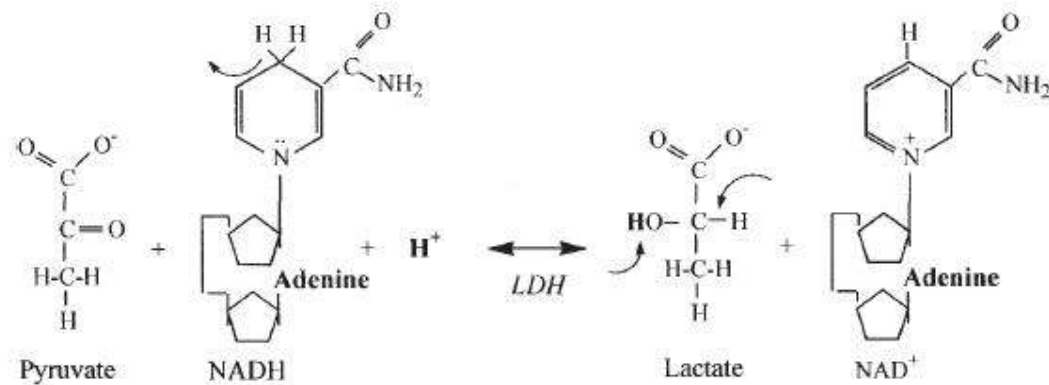


FIGURA 2- Substratos e produtos da LDH. Dois elétrons e um próton são removidos do NADH e um próton é consumido para reduzir o piruvato em lactato.
Fonte: ROBERGS *et al.*, 2004, p. 509.

Dessa forma, assumindo que acontece uma redução do pH durante o exercício, Robergs *et al.* (2004) sugerem que os prótons H^+ são liberados por meio de outras fontes. Esses autores propõem que a liberação de íons H^+ ocorre através de três reações mostradas a seguir (reações 1, 2 e 3), sendo que a hidrólise do ATP (reação 1) seria a principal responsável pela liberação dos íons H^+ .

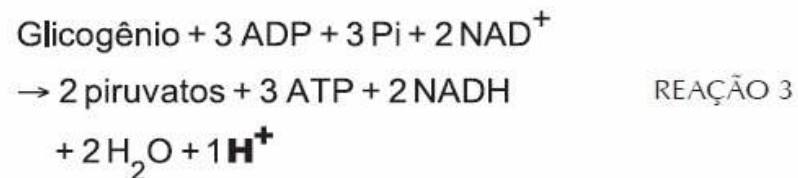
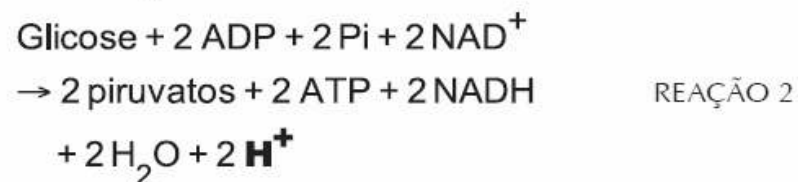
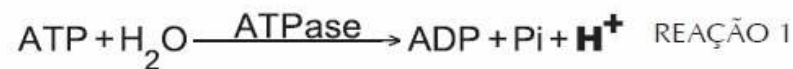


FIGURA 3- Principais etapas da liberação dos íons H^+ durante a contração muscular

Fonte: BERTUZZI *et al.*, 2009, p.229, adaptado de ROBERGS *et al.*, 2004.

Assim, estes pesquisadores indicam que a liberação de íons H^+ durante a glicólise ocorre de forma secundária, principalmente pela hidrólise de ATP (reação 1). Nessa perspectiva, Kemp (2005) indicou que, de fato, em repouso ($pH \approx 7,0$) os prótons seriam liberados principalmente pela hidrólise da ATP, mas refutando as idéias de Robergs *et al.* (2004), colocou que à medida em que o pH é reduzido durante a contração muscular ($\approx 6,4$), a produção do LA pela degradação do glicogênio assumiria o papel fundamental na liberação do H^+ . Além disso, o mesmo autor afirmou que para todos os valores de pH , sempre há a liberação de um próton por LA, independentemente do substrato utilizado.

Outra possibilidade citada por Robergs *et al.* (2004), propõe que a acidose metabólica não ocorre somente pela liberação de prótons, mas que ela também pode ser resultante do desequilíbrio entre a produção e o consumo dos íons H^+ . Esse contraponto foi fundamentado mediante os resultados de outros estudos experimentais que demonstraram que a quantidade de H^+ excede a produção de LA durante a contração muscular (BERTUZZI *et al.*, 2009), ou seja, foi verificada uma concentração de prótons H^+ maior do que a concentração de LA, indicando que esses prótons provêm de outras reações (descritas acima).

Por fim, Cairns *et al.* (2006) defende que as evidências científicas que estabelecem uma relação causal entre a produção do LA e a acidose metabólica foram baseadas em observações correlacionais, o que resulta na formulação de uma teoria em que não podem ser feitas relações de causa e efeito entre os dois fatores identificados (LA e acidose metabólica). Em outras palavras, pode-se afirmar que quando se aumenta a concentração de LA, também há um aumento da concentração de H^+ , porém a primeira não é a causa do aumento da segunda. Deste modo, é possível que existam outras causas, comuns às duas variáveis ou não, que geram o aumento concomitante da concentração de lactato e de H^+ .

Tendo em vista os estudos citados acima, percebe-se que a produção do LA é decorrente da redução do piruvato, porém, não há um consenso na literatura com

relação à acidose metabólica. Independente disso, o LA tem sido amplamente utilizado para se estimar a contribuição da via glicolítica durante o exercício físico (CREWETHER *et al.*, 2006b), e tem sido um indicador do aumento da liberação de prótons e diminuição do pH celular e sanguíneo, mesmo que tal relação não deva ser vista como causa e efeito (BERTUZZI *et al.*, 2009).

5.1.2 A importância do aspecto metabólico para a hipertrofia muscular

A contribuição do estímulo metabólico para o processo de hipertrofia muscular ainda é especulativo, porém, por meio de alguns estudos percebe-se que programas de treinamento que visam hipertrofia induzem maior resposta do La (%) quando comparados com programas que visam ganho de força por adaptação neural (CREWETHER *et al.*, 2006b). Como por exemplo, o estudo de Kraemer *et al.* (1990) que analisou diferentes protocolos de treinamento: hipertrofia (10RM, 1 minuto de pausa entre as séries) e ganho de força por adaptação neural (5RM, 3 minutos de pausa entre as séries). Foi constatado que pausas menores resultaram em aumento significativo da concentração de LA e, quando se aumentou a intensidade (de 10RM para 5RM) a concentração de LA diminuiu. Sendo assim, sugere-se que o acúmulo de LA poderia, de alguma forma, desencadear o processo de hipertrofia muscular já que uma maior concentração de LA relacionou-se com o protocolo proposto para hipertrofia (10RM e 1 minuto de pausa). Entretanto, é preciso salientar que no estudo não foi encontrada uma relação consistente entre LA e hipertrofia.

Desde então, tem-se tentado elucidar a influência do aspecto metabólico no desencadeamento da hipertrofia muscular. Para tanto, uma técnica que recentemente vem sendo utilizada para a indução da resposta metabólica é a oclusão vascular (CREWETHER *et al.*, 2006b). Essa técnica consiste da aplicação de uma pressão mecânica externa suficiente para comprimir as artérias e veias, sem que haja completa obstrução da passagem do sangue. Assim, há uma menor remoção

dos subprodutos metabólicos, que ficam acumulados nos tecidos adjacentes ao músculo (CREWETHER *et al.*, 2006b).

Nesta perspectiva, Takarada *et al.* (2000c) aplicaram diferentes pressões oclusivas na musculatura dos flexores do cotovelo de mulheres com o objetivo de verificar se a pressão oclusiva seria capaz de induzir modificações da concentração de LA. Foi observado um aumento na concentração do LA à medida que se aumentava o índice de resistência relativo (GRÁF. 1). Tal resultado pode ser explicado pelo fato de um maior índice de resistência dificultar o fluxo sanguíneo, acarretando maior acúmulo de metabólitos.

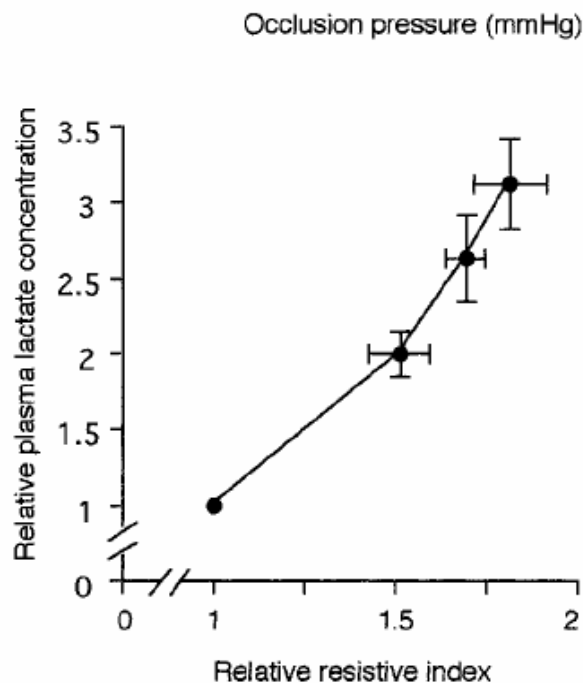


GRÁFICO 1- Relação entre a resistência (causada pela pressão de oclusão) e concentração plasmática de La.
Fonte: TAKARADA *et al.*, 2000c, p. 2101.

Este resultado sugere que o acúmulo de LA pode ocorrer mesmo em uma baixa condição de custo metabólico, ou seja, em condições em que a produção de LA fosse baixa. Isso acontece porque a intensidade de treinamento utilizada nesse trabalho (30 a 50 % RM) provavelmente não seria suficiente para gerar

concentrações tão altas de lactato como as encontradas se a pressão oclusiva não tivesse sido aplicada.

Segundo Takarada *et al.* (2000c), quando o exercício de força é feito em combinação com a oclusão, o aumento na pressão intramuscular teria efeitos complexos sobre o fluxo sanguíneo e concentração de LA. A circulação sanguínea restrita durante o exercício com oclusão e o conseqüente ambiente intramuscular ácido induziria a um adicional recrutamento de unidades motoras para manter um determinado nível de força (TAKARADA *et al.*, 2000c). Isso pode ser explicado através do princípio tamanho, em que as fibras menores (fibras tipo I) são recrutadas primeiramente, quando a exigência de produção de força é menor. À medida que a exigência de produção de força vai aumentando, as fibras maiores (fibras tipo II) vão sendo gradualmente recrutadas (FLECK e KRAEMER, 2002).

Desta forma, Takarada *et al.* (2000b) comparou um mesmo protocolo de treinamento - 5 séries de 14 repetições, pausa de 30 segundos e intensidade de 20 % RM - com e sem oclusão vascular. Os autores constataram que os jovens que realizaram exercício com oclusão vascular apresentaram uma atividade eletromiográfica, aproximadamente, duas vezes maior quando comparado com jovens que realizaram o exercício sem oclusão. Sendo assim, devido à oclusão vascular e o conseqüente ambiente intramuscular ácido, provavelmente ocorreu um recrutamento adicional de unidades motoras para manter um determinado nível de força (TAKARADA *et al.*, 2000c), o que justifica o aumento da atividade elétrica, mesmo quando intensidades baixas de treinamento foram utilizadas.

Demonstrado então um aumento da atividade eletromiográfica em resposta a um estímulo metabólico aumentado, como resultado do exercício de baixa intensidade com oclusão vascular, passou-se a questionar se a demanda de um exercício de baixa intensidade com oclusão vascular equipara-se, com relação à demanda metabólica e à atividade eletromiográfica, a um exercício de alta intensidade, comumente prescrito em programas de musculação visando hipertrofia.

Sendo assim, Takarada *et al.* (2000c) compararam essas variáveis em resposta a protocolos de treinamento com baixa intensidade e oclusão vascular (50% RM e 110 mmHg) a protocolos de treinamento com alta intensidade e sem oclusão vascular (80%RM). Não foram encontradas diferenças na atividade eletromiográfica quando os dois protocolos foram comparados, sendo que este resultado foi relacionado ao aumento da concentração de LA durante a oclusão vascular. Os autores sugerem que este mecanismo acontece por meio de uma inibição da contração das fibras musculares pela alta concentração de LA. Sendo assim, um recrutamento adicional de fibras musculares seria necessário para manter o mesmo nível de geração de força, contribuindo assim para igualar a atividade eletromiográfica dos dois protocolos.

Entretanto, Suga *et al.* (2009) encontraram resultados diferentes quando analisou o metabolismo intramuscular em exercício de baixa intensidade (20%RM) com oclusão vascular comparado com o exercício de alta intensidade (65%RM) sem oclusão vascular. Neste estudo, o estresse metabólico do exercício de baixa intensidade foi aumentado pela restrição do fluxo sanguíneo, mas não atingiu o estresse proporcionado pelo exercício de alta intensidade. Provavelmente, a pressão de oclusão utilizada nesse estudo (100 mmHg) não foi eficaz em gerar uma oclusão vascular suficiente para um acúmulo de metabólitos quando associada a uma intensidade de 20%RM.

Porém, em um novo estudo Suga *et al.* (2010) utilizaram novos protocolos, com seis diferentes condições: dois exercícios de força, em baixa e alta intensidade (20% e 65% RM respectivamente) sem oclusão vascular, e quatro exercícios com oclusão vascular, sendo três exercícios (20, 30 e 40 % RM) com pressão de oclusão média e um exercício (20%RM) com alta pressão. As pressões de oclusão utilizadas nesse estudo foram 130 mmHg (pressão de oclusão média) e 200 mmHg (alta pressão). Sob estas novas condições, foi verificado que a 20 e 30% RM com oclusão vascular (20% com média e alta pressão e 30 com média pressão), o estresse metabólico foi equivalente ao exercício de alta intensidade.

A diferença nos dois estudos se deu pelo fato de no primeiro estudo, Suga *et al.* (2009) utilizarem a pressão oclusiva de 100 mmHg, menor do que a pressão arterial sistólica dos indivíduos durante os exercícios (120mmHg). Logo, Suga *et al.* (2010) mostram que uma pressão superior a 100 mmHg pode ser necessária no treinamento com oclusão, quando a intensidade está fixada entre 20 e 30%RM, para que a oclusão vascular seja maior do que a pressão arterial durante o exercício.

Entretanto, os estudos citados acima analisaram os efeitos agudos do treinamento de força, ou seja, as respostas geradas após uma sessão de treinamento. Espera-se que a repetição dessas sessões, com a sua carga de treinamento específica, ao longo do tempo, induza a adaptações crônicas, neste caso, a hipertrofia muscular. Com base nessa suposição, os estudos passaram a analisar a resposta hipertrofica ao treinamento com oclusão vascular, objetivando verificar a influência da resposta metabólica no processo de hipertrofia. Para tanto, foram utilizadas várias sessões de treinamento para comparar as respostas crônicas (isto é, antes e depois do treinamento) induzidas pelo exercício com oclusão vascular.

Nesta perspectiva, Takarada *et al.* (2000a) conduziram um estudo com o objetivo de demonstrar a influência da oclusão vascular na redução da atrofia de extensores de joelhos de pessoas submetidas a cirurgia de reconstrução do ligamento cruzado anterior, após 11 dias (do 3º ao 14º dia após a cirurgia) de aplicação da oclusão vascular, sem exercício. Eles constataram que a oclusão vascular reduziu o nível de atrofia da musculatura quando comparado com o grupo que não utilizou tal método: sem o estímulo oclusivo a AST dos extensores do joelho dos indivíduos reduziram 20,7% e com o estímulo oclusivo a redução foi de 9,4%. De acordo com os autores, essa redução da atrofia verificada após aplicação de pressão oclusiva foi gerada por uma diminuição na degradação das proteínas miofibrilares promovida, principalmente, pelo recrutamento de unidades motoras adicionais em resposta à oclusão vascular.

Considerando que os resultados acima citados sugerem uma possibilidade de maior hipertrofia quando uma pressão oclusiva é utilizada, Takarada *et al.* (2000c) analisaram a influência do exercício com e sem oclusão em baixa intensidade (30 a 50 % RM) e sem oclusão em alta intensidade (50 a 80% RM). Foi verificado que, no grupo que treinou com baixa intensidade e oclusão e no grupo que treinou em alta intensidade sem oclusão, a resposta hipertrófica foi significativamente maior (aumento da AST de 20,3 e 18,4 %, respectivamente) quando comparada com o grupo que treinou com baixa intensidade sem oclusão (aumento da AST de 6,9%). Ainda, não houve diferença na resposta hipertrófica quando os dois grupos - baixa intensidade com oclusão vascular e alta intensidade sem oclusão vascular - foram comparados.

Assim, os autores sugeriram que o treinamento com oclusão vascular de baixa intensidade equipara-se ao treinamento de alta intensidade sem oclusão vascular, comumente prescrito com o objetivo de alcançar hipertrofia muscular, quanto à capacidade de gerar hipertrofia muscular. Desta forma, tal resultado corrobora resultados de estudos que avaliaram respostas agudas e que hipotetizaram que o treinamento com oclusão vascular, ou seja, com alta demanda metabólica, seria eficiente para gerar hipertrofia muscular, mesmo que sob baixa intensidade.

Resultados semelhantes foram encontrados no estudo de Takarada *et al.* (2002), ao submeter atletas de *rugby* a um exercício com a intensidade de 50 % RM, com e sem oclusão vascular. Foi encontrado um aumento da AST no grupo que realizou exercício com oclusão vascular, o que não aconteceu no grupo que não utilizou a oclusão vascular. Assim, percebe-se que o estímulo do treinamento de baixa intensidade, quando a oclusão vascular é utilizada, é suficiente para gerar aumento da AST, mesmo em voluntários treinados.

Percebe-se então que os estudos acima citados sugerem que a resposta hipertrófica do músculo envolve uma resposta metabólica aumentada, induzida pela aplicação de uma pressão de oclusão vascular artificial. A utilização da oclusão pode ser benéfica para pessoas que possuem limitações quanto ao suporte de altas cargas mecânicas na articulação. Desta forma, tais pessoas, como por exemplo, idosos,

poderiam treinar utilizando uma intensidade menor do treinamento, reduzindo assim a carga mecânica imposta à suas articulações e, ainda assim obter resultados positivos com relação à hipertrofia. Além disso, tem sido relatado ocorrer um aumento da pressão arterial sistólica (até 250 mmHg) no treinamento de alta intensidade (TANIMOTO *et al.*, 2008).

Sendo assim, tendo em vista as vantagens conseguidas com a aplicação dessa técnica, estudos têm sido realizados com o objetivo de identificar possíveis configurações dos componentes da carga de treinamento que gerariam um resultado metabólico semelhante ao induzido pela oclusão vascular. Desta forma, a oclusão vascular poderia ser utilizada na prática do treinamento, com maior segurança para o praticante, e seria mais uma opção eficaz para a prescrição do treinamento para hipertrofia muscular na musculação.

Tanimoto *et al.* (2005) mostraram que exercícios com uma maior duração da repetição seriam eficazes para restringir parcialmente o fluxo sanguíneo, ao compararem exercícios com intensidade de 50%RM e sete segundos de duração das ações musculares a exercícios com intensidade de 30%RM, dois segundos de duração das ações musculares e oclusão vascular. Não foi encontrada diferença na concentração de LA sanguíneo e no nível de oxigenação mínimo entre esses dois protocolos, mostrando que eles se equiparam quando à demanda metabólica. Desta forma, os autores mostraram que uma maior duração da repetição aliada a um aumento na intensidade do exercício foi capaz de gerar restrições semelhantes no fluxo sanguíneo.

Ainda neste mesmo estudo, Tanimoto *et al.* (2005) encontraram que o protocolo com intensidade de 50%RM e sete segundos de duração das ações musculares apresentou uma concentração de lactato sanguíneo e um nível de oxigenação mínimo semelhante a um protocolo de alta intensidade (80%RM) e três segundos de duração das ações musculares. Logo, percebe-se que uma maior duração da ação

muscular resulta em uma resposta metabólica semelhante à de um protocolo de alta intensidade, comumente prescrito para hipertrofia. Sendo assim, passou-se a hipotetizar que, apesar da baixa intensidade, uma maior duração da ação muscular seria suficiente para gerar uma resposta metabólica capaz de gerar de hipertrofia muscular.

Em virtude do surgimento dessa nova hipótese, Tanimoto *et al.* (2006) conduziram um novo estudo com o objetivo de verificar a influencia da duração da repetição na hipertrofia gerada após 12 semanas de treinamento. Para tanto, utilizou três configurações da carga de treinamento: baixa intensidade (50% RM) com sete segundos de duração da repetição, alta intensidade (80% RM) com 3s de duração da repetição e baixa intensidade (50% de 1 RM) com três segundos de duração da repetição. As respostas agudas da concentração de LA sanguíneo mostraram uma equivalência dos dois primeiros protocolos, confirmando os resultados anteriores.

Quanto às respostas crônicas, verificou-se que os dois primeiros protocolos apresentaram um aumento de aproximadamente 5% na AST, não havendo diferença entre eles (TANIMOTO *et al.*, 2006). Segundo os autores, os fatores primários que estimularam a hipertrofia no protocolo com baixa intensidade e alta duração da repetição relacionam-se à velocidade mais lenta do movimento, que possibilita uma geração de força mais constante nesse protocolo.

Tanimoto *et al.* (2006) mostraram que, no exercício com menor velocidade, torna-se mais difícil manter uma tensão muscular constante já que o torque de extensão de joelhos foi menor no final da fase concêntrica e no início da fase excêntrica. Sendo assim, os autores sugerem a manutenção de uma menor velocidade de movimento para que a uma tensão muscular constante seja alcançada. Tal raciocínio foi confirmado pelos padrões de atividade eletromiográfica exibidos pelos voluntários desse estudo. No protocolo com maior duração da ação muscular, a ativação da musculatura foi constante ao longo do tempo enquanto que no protocolo com menor duração da ação muscular, a ativação foi intermitente, ou seja, menor no final da

fase concêntrica e início da fase excêntrica e maior no restante da amplitude de movimento.

Entretanto, esse raciocínio aplicou-se ao movimento de extensão de joelhos, ou seja, foram verificados os efeitos locais da realização de um exercício com diferentes durações da repetição. Sabendo que os exercícios diferem quanto à geração de torque, devido a diferenças na curva de comprimento-tensão dos músculos ativados, na amplitude de movimento e nos equipamentos utilizados para a sua execução (CHAGAS e LIMA, 2008) torna-se necessário que outros exercícios sejam testados.

Sendo assim, para analisar a influência das intensidades e duração da repetição em várias musculaturas, Tanimoto *et al.* (2008) utilizam vários exercícios com configurações parecidas aos estudos já citados, ou seja, um protocolo com baixa intensidade e alta duração e outro protocolo com alta intensidade e baixa duração. Após 13 semanas de treinamento, os voluntários que executaram protocolo com alta duração e baixa intensidade apresentaram aumentos significativos na espessura muscular ($6,8\% \pm 3,4\%$, na soma de seis locais), enquanto que os voluntários que executaram o protocolo de alta intensidade e baixa duração apresentaram aumentos de $9,1 \pm 4,2\%$ na espessura muscular. Quando os dois protocolos foram comparados, houve tendência de menor valor para o primeiro, porém essa diferença não alcançou significância, discordando, assim, dos resultados anteriores de Tanimoto *et al.*(2005).

Logo, a hipótese da diferença dos exercícios se confirmou já que eles relacionaram a diferença nos resultados entre os estudos ao fato de que o exercício de extensão de joelhos, por ser monoarticular, é mais adequado para a manutenção de tensão constante ao longo da amplitude de movimento, causando maior oclusão vascular e, conseqüentemente, maior hipertrofia. Entretanto, é importante ressaltar que esse protocolo (baixa intensidade e alta duração) foi eficaz em gerar hipertrofia já que apresentou aumentos significativos na espessura muscular.

Desta forma, os estudos de Tanimoto *et al.* (2005, 2006, 2008) mostram que para que o controle da duração da repetição seja eficaz em gerar hipertrofia, a seleção dos exercícios deve considerar as seguintes características fisiológicas: a ativação muscular deve ser mantida constante ao longo da amplitude de movimento, deve ocorrer redução do nível de oxigenação muscular periférica e aumento da concentração de LA no sangue. Entretanto, essas características podem se afastar das características dos movimentos naturais associados à atividade esportiva ou do dia-a-dia. Logo, é possível que a realização de movimentos com alta duração e baixa intensidade tenha efeitos negativos sobre os movimentos dinâmicos do esporte.

Sendo assim, Tanimoto *et al.* (2009) investigou o efeito da baixa intensidade (55 – 60%RM) e duração lenta (três segundos concêntrica e três segundos excêntrica) no treinamento de força sobre os padrões de ativação muscular durante movimentos no esporte. Para tanto, os voluntários executaram esta carga de treinamento por 13 semanas, no exercício agachamento e a ativação muscular durante movimentos de ciclismo foi medida antes e depois do período de treinamento. Os autores encontraram que o coeficiente de variação da atividade eletromiográfica após o treinamento foi menor, ou seja, pode-se dizer que o treinamento aumentou a estabilidade do sinal. Logo, conclui-se que a ação muscular tornou-se mais constante, o que, segundo os autores, poderia ser desfavorável para o desempenho esportivo. Entretanto, foi confirmada mais uma vez a capacidade do protocolo de alta duração para gerar hipertrofia, equiparando-se mais uma vez a um protocolo de baixa duração e alta intensidade.

5.1.3 Relação entre a concentração de lactato sanguíneo e hipertrofia muscular

Considerando a possível relação entre o acúmulo de lactato sanguíneo e/ou prótons e a hipertrofia muscular, alguns autores vêm tentando elucidar esta via metabólica da hipertrofia, relacionando-a a uma maior liberação de GH. Desta forma, um aumento na concentração de LA sanguíneo e/ou prótons resultante da realização de uma sessão de treinamento pode ter influência indireta no processo hipertrófico por meio da ação anabólica deste hormônio.

No estudo de Kraemer *et al.* (1990), foram analisados diferentes protocolos de treinamento configurados para ganho de hipertrofia (10RM, 1 minuto de pausa entre as séries) e ganho de força por adaptação neural (5RM, 3minuto de pausa entre as séries), foi encontrada uma concentração plasmática de GH 100 vezes maior que o repouso quando o protocolo de treinamento para hipertrofia foi realizado. O mesmo foi observado quando se analisou a concentração de La. Especula-se então que o acúmulo local de subprodutos metabólicos estimule a secreção hipofisária de GH.

Corroborando esse estudo, Takarada *et al.* (2000b) verificaram que o aumento da concentração plasmática do GH durante um exercício com oclusão vascular foi maior do que o aumento resultante da execução desse mesmo exercício porém sem oclusão vascular. O pico da concentração de LA foi duas vezes maior após o exercício com oclusão quando comparado como exercício sem oclusão. Ainda, a concentração de LA atingiu o pico imediatamente após o exercício, enquanto a de GH atingiu o pico 15 minutos após a realização do exercício.

Devido a isso, os autores sugeriram que o ambiente ácido intramuscular pode estimular a atividade nervosa simpática por meio dos quimiorreceptores (vias aferentes III e IV), já que as vias aferentes musculares têm sido citadas como importantes para a secreção pituitária de GH (GOSSELINK *et al.*,1998). Sendo assim, Takarada *et al.* (2000), sugerem ser possível que mecanismos similares, envolvendo vias aferentes, atuem durante o exercício com oclusão vascular já que as mudanças na concentração de GH são aparentemente concomitantes com as mudanças na concentração de LA sanguíneo.

Entretanto, sabe-se que o GH representa uma família heterogênea composta por mais de 100 hormônios com diversas funções e tamanhos (GOSSELINK *et al.*, 1998). Uma dessas variações mais comumente medidas por imunoensaio e usadas terapêuticamente para uma variedade de doenças relacionadas ao crescimento é a 22-kDa. A regulação da sua liberação é mediada pela liberação hipofisária do hormônio responsável por estimular a secreção de GH e da somatostatina, por meio de uma via fisiológica já bem caracterizada (GOSSELINK *et al.*, 1998). Entretanto, os mecanismos regulatórios e os efeitos fisiológicos são diferentes para variantes diversas do GH, como por exemplo o bGH.

Já existem evidências de que o bGH - um fator de crescimento distinto do GH (GOSSELINK *et al.*, 2004) - é liberado em resposta a estímulos sensoriais aferentes, sendo que a presença desses estímulos apresenta pouco ou nenhum efeito na secreção de GH (22-kDa). Esses achados sugerem que o estímulo para liberação do bGH e do 22-kDa são diferentes. Sendo assim, é possível que o mecanismo, proposto por Takarada *et al.* (2000c), em que o estímulo metabólico aumente a liberação de bGH via aferentes III e IV, não promova aumentos na variante 22 KDa, já reconhecidamente estimuladora dos processos hipertróficos.

Por outro lado, Gosselink *et al.* (2004) mostraram que a ativação do grupo Ia de aferentes de músculos predominantemente rápidos resulta em aumento da liberação de bGH enquanto que a ativação deste mesmo grupo em músculos predominantemente lentos resulta em redução da sua liberação. Esse resultado sugere uma possível relação entre a realização de exercícios predominantemente anaeróbicos, como é o caso da musculação, com a liberação da variante bGH, via aferentes Ia.

Entretanto, o efeito fisiológico tradicionalmente atribuído ao bGH está relacionado à hipertrofia e à hiperplasia nos condrócitos de ossos longos de ratos hipofisectomizados (GOSSELINK *et al.*, 2004). Alguns estudos mais recentes têm sugerido outras funções desse hormônio, mas que ainda carecem de elucidação e

detalhamento. Possivelmente, essas funções estariam relacionadas com a manutenção e/ou crescimento do sistema músculo-esquelético.

Uma primeira evidência da participação da via aferente (músculo – hipófise) pode ser proveniente do estudo de Falempin e Albon (1999). Os autores verificaram que a atrofia muscular pode ser reduzida por vibração aplicada no tendão devido à ativação desta via. Eles sugeriram que os aferentes da dos fusos musculares ativados por vibração durante a aplicação do protocolo aumenta o recrutamento de unidades motoras do músculo sóleo e, conseqüentemente, aumenta a força gerada. Sendo assim, pode-se dizer que a estimulação proprioceptiva aumenta a tensão muscular possível de ser gerada, reduzindo a perda de massa muscular observada após um período de inatividade da musculatura estudada. Ainda, esses resultados possuem um efeito específico nas fibras tipo IIA e IIC.

Nesta mesma perspectiva, Bigbee *et al.* (2006) também mostraram que a síntese e liberação de bGH da glândula pituitária são sensíveis tanto a uma redução crônica na carga neuromuscular imposta aos animais (1, 4 ou 8 semanas de inatividade da musculatura) como a alterações agudas na ativação neuromuscular, independentemente de mudanças em outros hormônios circulantes. Ainda, confirmaram que essas alterações acontecem por vias aferentes, estimuladas durante altos níveis de “atividade elevada”. Assim, os autores concluíram que o bGH pode desempenhar alguma função no músculo, osso e adaptações metabólicas que ocorrem em resposta a períodos de inativação muscular.

Entretanto, esses estudos mostram que a via aferente músculo-hipófise é modificada preferencialmente por fatores mecânicos, ou seja, pela vibração, no primeiro trabalho, ou pela inatividade da musculatura, no segundo. Logo, a hipótese proposta por Takarada *et al.* (2000c), de que um estímulo metabólico pode aumentar a liberação de GH por vias aferentes, ainda precisa ser elucidada. Uma evidência dessa relação provém de trabalhos que afirmam que a liberação de bGH pode ser facilitada durante períodos de estresse metabólico aguda como jejum ou exposição ao frio (ELLIS e GRINDELAND, 1976, citados por BIGBEE, 2006).

Desta forma, Gosselink *et al.* (2004) afirmam que as concentrações de bGH são moduladas pelo exercício, pelas alterações crônicas do sistema músculo-esquelético e pela ativação das vias aferentes periféricas localizadas no músculo. Entretanto, seus efeitos anabólicos ainda precisam ser estudados, juntamente com a possível participação do estímulo metabólico nesta via hipertrófica para que a hipótese da relação entre o estímulo metabólico e a liberação de GH possa ser elucidada.

Entretanto, a ativação de toda essa cascata de eventos inicia-se com a execução de um programa de treinamento de força, cujos componentes da carga de treinamento estejam dimensionados para o alcance de hipertrofia muscular. Sendo assim, para elaborar programas de treinamento na musculação visando hipertrofia, alguns autores sugerem faixas de valores de referência para os componentes da carga de treinamento, que seriam norteadores para a prescrição do treinamento de força na musculação.

Fleck e Kraemer (2002) colocam que, para ganhos hipertróficos, deve-se utilizar uma intensidade de moderada a alta, sendo estas entre 6 e 12RM. Para os mesmos autores, a pausa deve ser menor que um minuto e meio e o número de séries por grupo muscular maior que três. Já para Gullich e Schmidthleicher (1999) *apud* Lima *et al.* (2006), quando objetivo do treino for a hipertrofia muscular, deve-se utilizar a intensidade de 60 a 85% RM, 8 a 20 repetições, quatro a seis séries, pausa de dois a três minutos e a velocidade de execução do movimento deve ser de lenta a moderada. Ainda, o American College of Sports Medicine (2009) afirma que cargas de treinamento caracterizadas por uma a três séries, com oito a 12 repetições, intensidades de 70 a 85%RM e pausas entre um e dois minutos correspondem às recomendações para o treinamento da hipertrofia muscular com indivíduos novatos/intermediário.

Entretanto, ainda não foi completamente elucidado como esses valores de referência relacionam-se às subseqüentes respostas metabólicas e possível hipertrofia, dificultando o estabelecimento de um raciocínio direto que ligue a carga de treinamento à resposta aguda e, conseqüentemente, à resposta crônica. Assim,

para que o profissional de Educação Física tenha embasamento científico que justifique sua prática na prescrição de programas de treinamento, torna-se necessário relacionar os achados descritos acima à elaboração da carga de treinamento dos programas utilizados no salão de musculação.

5.2 Carga de treinamento e hipertrofia muscular

Segundo Spiering *et al.* (2008), a realização de um protocolo de treinamento de força, com determinada configuração dos seus componentes e variáveis estruturais, é considerada o estímulo inicial que especifica quais vias eferentes relacionadas à hipertrofia muscular serão ativadas. Sendo assim, quando essa carga de treinamento é realizada repetidamente, ao longo de várias semanas, o crescimento muscular pode ocorrer (SPIERING *et al.*, 2008).

Entretanto, para que esse processo ocorra, é necessário que a configuração da carga de treinamento seja adequada aos objetivos pretendidos, ou seja, hipertrofia muscular. Segundo Spiering *et al.* (2008), quando não há um estímulo adequado de treinamento, as vias de sinalização da hipertrofia não seriam ativadas de forma ótima. Sendo assim, torna-se necessário o estudo da configuração da carga de treinamento que resulte em um estímulo capaz de ativar as vias de hipertrofia.

Segundo Zakharov (1992), a carga de treinamento é um estímulo capaz de provocar adaptações no organismo, sendo tradicionalmente dimensionada através dos componentes frequência, intensidade, volume (WERNBOM *et al.*, 2007), densidade e duração (WEINECK, 1999). A relação entre os seus componentes e o resultado induzido por esta configuração é fundamental para a prescrição adequada do treinamento de força (WERNBOM *et al.*, 2007).

Além dos componentes da carga de treinamento, Kraemer e Ratamess (2004) citam uma série de variáveis, definidas no presente estudo como variáveis estruturais, segundo nomenclatura sugerida por Chagas e Lima (2008), que devem ser consideradas para a elaboração do treinamento na musculação. As variáveis estruturais, segundo Chagas e Lima (2008), são: pausa entre as séries, duração da repetição, ação muscular, posição dos segmentos corporais, amplitude de movimento, trajetória, movimentos acessórios, regulagem do equipamento, auxílio externo ao executante, número de sessões, número de exercícios, número de séries, número de repetições e peso. Desta forma, a manipulação dos componentes da carga de treinamento, por meio das variáveis estruturais, permite que o profissional de Educação Física tenha diversas maneiras de elaborar um programa de treinamento, considerando que a alteração de uma ou várias destas variáveis afetam o estímulo de treinamento e a resposta gerada (KRAEMER e RATAMESS, 2004).

A manipulação da duração da repetição ou a pausa entre as séries, por exemplo, estaria relacionada com a intensidade do treinamento (CHAGAS e LIMA, 2008), ou seja, para que seja possível aumentar a intensidade, espera-se um aumento da pausa e/ou diminuição da duração da repetição. Sendo assim, pode-se dizer que há uma dependência entre os componentes da carga de treinamento e as variáveis estruturais utilizadas no programa de treinamento. Portanto, a prescrição adequada de um treinamento na musculação envolve a manipulação de cada um dos componentes da carga de treinamento e de variáveis estruturais específicas para os objetivos propostos (KRAEMER e RATAMESS, 2004).

Assim, a manipulação dos componentes da carga de treinamento e das variáveis estruturais desempenha um papel importante na determinação da resposta metabólica ao exercício, e conseqüentemente, na resposta hipertrófica (CREWETHER *et al.*, 2006b). No estudo de Kraemer *et al.* (1990), em que ele analisou a influência de protocolos de treinamento configurados para hipertrofia (10RM e um minuto de pausa) ou ganho de força por adaptação neural (5RM e três minutos de pausa), na concentração de LA, foi possível verificar que essa manipulação dos protocolos de treinamento possuem implicações importantes sobre as adaptações posteriores, ou

seja, quando se muda uma variável do programa o padrão de resposta metabólica é alterado. Nesse estudo, foi verificado que executando 10RM com um minuto de pausa, a concentração de LA aumenta em comparação a execução de 5RM com três minutos de pausa.

5.2.1 Componentes da carga de treinamento

A carga de treinamento representa um conceito abrangente e complexo, sendo essencial a capacidade de descrever e analisar os seus componentes para que se possa alcançar as adaptações esperadas em função da sua configuração no treinamento de força na musculação (CHAGAS e LIMA, 2008). A mesma é tradicionalmente dimensionada através dos componentes frequência, intensidade, volume (WERNBOM *et al.*, 2007), densidade e duração (WEINECK, 1999).

5.2.1.1 Frequência

A frequência é o componente da carga de treinamento que se refere ao número de sessões semanais de treinamento (WEINECK, 1999). Kraemer e Ratamess (2004) ressaltam que a frequência de treinamento varia, sendo dependente de outros componentes da carga de treinamento (intensidade e volume) e das variáveis estruturais (seleção de exercícios e capacidade de recuperação). Por exemplo, o treinamento com alta intensidade aumenta o tempo de recuperação necessário antes que sessões subsequentes sejam realizadas (KRAEMER e RATAMESS, 2004). Segundo os autores, essa alta intensidade vai requerer aproximadamente 72 horas de recuperação, o que não acontece quando intensidades menores são utilizadas. Isso pode ser explicado pelo fato de a musculatura necessitar de um tempo para restaurar as reservas energéticas utilizadas durante o treinamento e,

também para que as pequenas lesões causadas na subestrutura da fibra muscular sejam reparadas (WEINECK, 1999).

Aumentar a frequência do treinamento pode, por um lado, permitir um maior número de exercícios por grupo muscular (KRAEMER e RATAMESS, 2004), uma vez que a maior frequência permitirá dividir o treinamento por grupos musculares. Assim, mais de um exercício será realizado para uma dada musculatura, resultando em maior resposta metabólica (KRAEMER e RATAMESS, 2004) e conseqüentemente hipertrofia. Por outro lado, reduzir a frequência de treinamento pode fazer com que um número menor de exercícios por um grupo muscular seja realizado, permitindo que a intensidade e/ou volume utilizados sejam maiores no exercício escolhido, acarretando então uma maior concentração do LA.

Segundo Wernbom *et al.* (2007), o estudo de Abe *et al.* (2005) apresentou maior aumento (0,55 % por dia) da AST do quadríceps entre os pesquisados e consistiu num treinamento com frequência de 12 sessões por semana. Porém, o autor coloca que o estudo foi realizado durante apenas duas semanas, utilizando a oclusão vascular e uma intensidade de 20%RM. Portanto, o resultado deve ser visto com cautela, uma vez que essa resposta pode ter acontecido devido aos outros fatores, como, por exemplo, a oclusão vascular, normalmente não utilizados nos programas de treinamento, e não devido à frequência utilizada. Assim, é possível que a frequência de 12 vezes por semana esteja relacionada a um maior estímulo de treinamento, e conseqüentemente a maior hipertrofia, mas deve ser vista considerando os demais fatores do programa.

Comparando estudos que não utilizaram a oclusão vascular, Wernbom *et al.* (2007) relatam não haver diferença no percentual de aumentos da AST em estudos que utilizaram 2 e 3 sessões por semana (0,11 % vs. 0,11% por dia) para a musculatura do quadríceps. Contudo, a carga de treinamento desses estudos não foi citada, o que dificulta uma discussão a respeito da influência do aspecto metabólico no processo de hipertrofia.

Entretanto, para a musculatura dos flexores do cotovelo, um programa de treinamento com frequência de quatro vezes por semana apresentou maior hipertrofia entre os estudos citados por Wernbom *et al.* (2007). No programa, foi observado um aumento da AST de 0,57 % por dia e 17,7 % após o fim do treinamento. Como os demais componentes da carga de treinamento também não foram citados, não há como analisar a influência do aspecto metabólico para essa resposta hipertrófica.

Sendo assim, Wernbom *et al.* (2007) concluíram que para a musculatura do quadríceps uma frequência de duas ou três vezes por semana parece suficiente para gerar ganhos hipertróficos (GRÁF.2); para os flexores do cotovelo, a frequência de três vezes por semana também mostrou-se satisfatória para o aumento da AST, entretanto, um aumento da frequência (quatro vezes por semana) parece estimular maiores ganhos (GRÁF. 3).

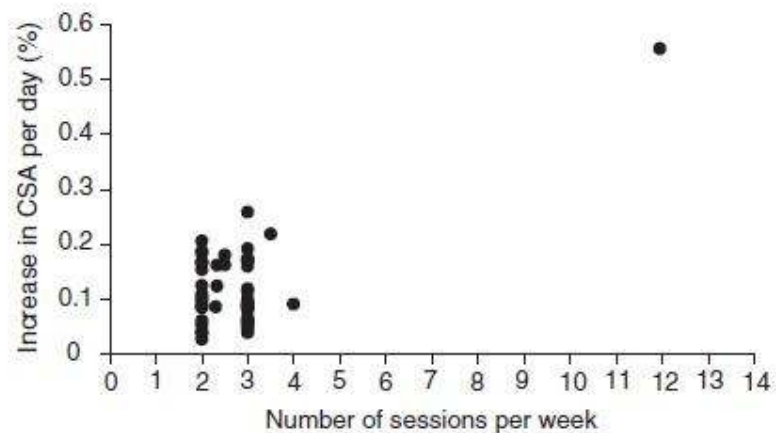


GRÁFICO 2- Frequência de treinamento por semana vs. aumento da AST por dia do quadríceps durante o treinamento de força (número de estudos: 47).

Fonte: WERNBOM *et al.*, 2007, p. 232.

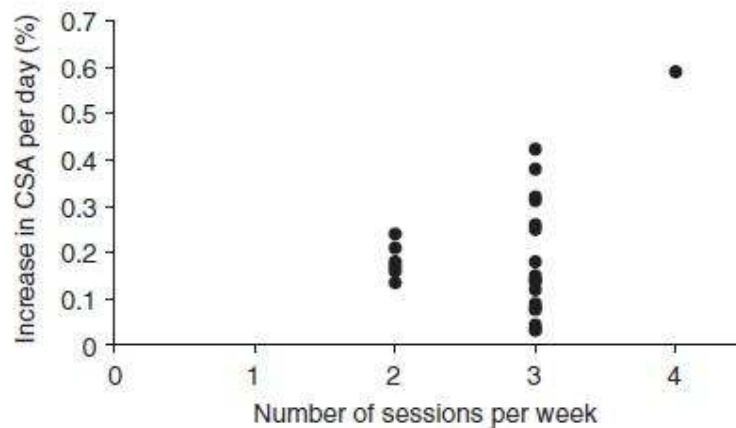


GRÁFICO 3- Frequência de treinamento por semana vs. percentual de aumento da AST por dia de flexores do cotovelo (número de estudos: 24).

Fonte: WERNBOM *et al.*, 2007, p.238.

Além disso, os autores mostraram que há diferença na resposta fisiológica de distintas musculaturas, ou seja, parece que alguns músculos respondem mais ao treinamento do que outros. Tal evidência é baseada nos resultados da revisão de Wernbom *et al.* (2007), em que os flexores do cotovelo tenderam a um maior aumento da AST por dia (0,20%) quando comparados ao quadríceps (0,11%). Assim, pode-se especular que as diferentes musculaturas respondem de forma diversa à frequência de treinamento, dificultando a sugestão de uma frequência de treinamento generalizada para todas as musculaturas.

Contudo, é preciso ressaltar a dificuldade em comparar os resultados de diferentes estudos, uma vez que a configuração da carga de treinamento varia entre eles. Para uma comparação da frequência de treinamento, é necessário que os estudos se assemelhem quanto aos outros componentes/variáveis da carga de treinamento, uma vez que cargas de treinamento diferentes geram respostas diferentes e, conseqüentemente, diferentes respostas hipertróficas. Assim, definir a frequência de treinamento mais adequada para estimular o aspecto metabólico torna-se algo difícil de ser realizado.

5.2.1.2 Intensidade

A intensidade do treinamento pode ser descrita como absoluta (massa levantada em uma repetição) ou relativa (percentual de uma repetição máxima) (FLECK e KRAEMER, 2002). Na musculação, o termo “peso” tem sido usado para designar a intensidade absoluta usada em uma sessão de treinamento (KOMI, 2006).

Wernbom *et al.* (2007), analisaram diversos estudos que geraram resposta hipertrófica após treinamento com resistência externa dinâmica para a musculatura do quadríceps e mostraram haver uma faixa de valores de intensidade que foram capazes de gerar tal resposta. Sendo assim, eles defendem haver uma relação entre o peso levantado (intensidade absoluta) e o aumento da AST do músculo quadríceps. A maior intensidade alcançada durante o período de treino foi de 73% e a intensidade média, dos estudos analisados, foi de 66%. Da mesma forma, Wernbom *et al.* (2007) mostra que a maior intensidade alcançada para flexores do cotovelo foi de 72%, valor esse que também era a intensidade média dos estudos analisados.

Desta forma, pode-se dizer que esses valores moderados de intensidade (60%RM e 75%RM) seriam necessários para alcançar hipertrofia muscular pois eles permitem que um volume (número de repetições) seja realizado. Assim, essa relação entre intensidades e volumes moderados resultam em uma elevação da concentração de LA devido ao maior trabalho mecânico (força x deslocamento) realizado. Entretanto, a prescrição de uma intensidade muito alta (acima de 90%RM), impede que um volume moderado seja alcançado, o que resulta em um menor trabalho mecânico e, conseqüentemente, menor concentração do LA.

Logo, pode-se dizer que os ganhos hipertróficos geralmente acontecem quando intensidades maiores que 60% RM são utilizadas (WERNBOM *et al.*, 2007); sendo as intensidades entre 70 e 85%RM suficientes para induzir o aumento da AST. Os gráficos a seguir ilustram tal fato para a musculatura do quadríceps (GRÁF. 4) e flexores do cotovelo (GRÁF. 5).

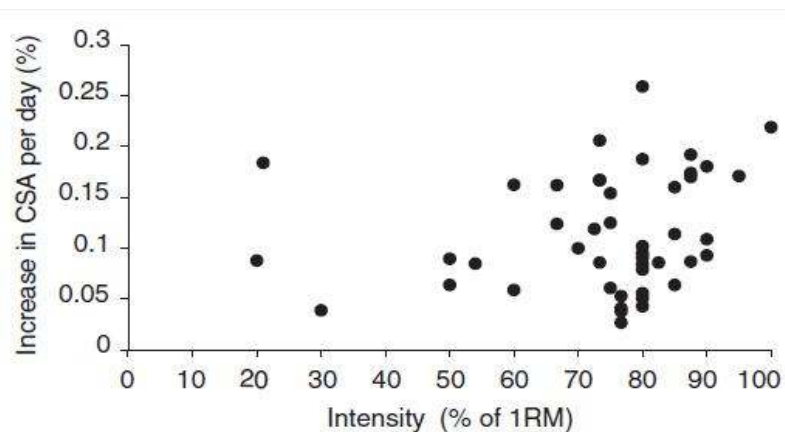


GRÁFICO 4- Pico de intensidade do treinamento vs. percentual do aumento da AST do quadríceps por dia durante o treinamento de força (número de estudos analisados: 46).
Fonte : WERNBOM *et al.* 2007, p. 233.

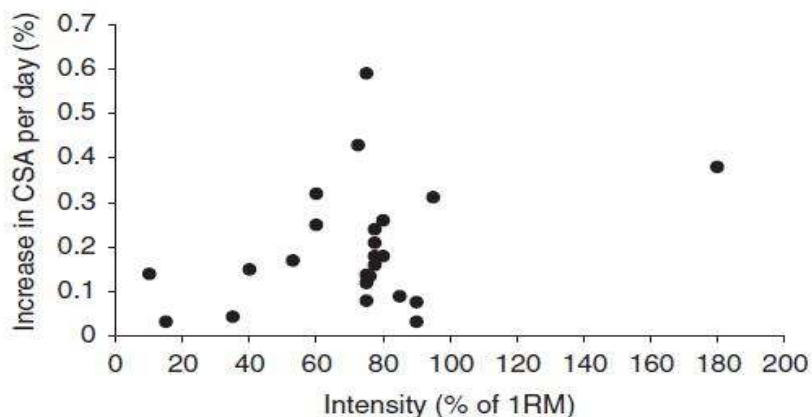


GRÁFICO 5- Pico de intensidade do treinamento vs. percentual do aumento da AST dos flexores do cotovelo por dia durante o treinamento de força (número de estudos analisados: 24).
Fonte : WERNBOM *et al.* 2007, p.239.

Para Wolinsky e Hickson Junior (2002), a produção de LA esta diretamente relacionada com o aumento da intensidade do exercício, o que sugere que uma maior resposta hipertrófica aconteceria com a utilização de maiores intensidades. Entretanto, diversos estudos recentes têm mostrado ganhos significativos de hipertrofia com intensidades menores que 60%RM. Quando utilizada a oclusão no

treinamento, a intensidade de 20 % de 1RM mostrou-se suficiente para gerar hipertrófica (TAKARADA *et al.*, 2000b; ABE *et al.*, 2005). Isso sugere que, quando configurações de programas de treinamento utilizam meios para gerar maior resposta metabólica (acúmulo do LA, por exemplo), uma intensidade menor que 60% de 1RM pode ser utilizada.

Por outro lado, Wernbom *et al.* (2007) também mostraram que quando uma intensidade maior é utilizada não necessariamente resultaria em maior aumento da AST (WERNBOM *et al.*, 2007). Isso pode ser visto no estudo de Kraemer *et al.* (1990) que, utilizando um protocolo de ganho de força por adaptação neural - 5RM e três minutos de pausa – verificaram que a concentração de LA foi baixa (3 mmol). Logo, espera-se uma menor resposta hipertrófica deste protocolo, uma vez que a resposta metabólica é pouco exigida e uma interação de fatores mecânicos, metabólicos e hormonais seria necessária para o desencadeamento do processo de hipertrofia.

Sendo assim, a intensidade de um programa de treinamento configurado com o objetivo de gerar hipertrofia muscular não necessariamente precisa estar acima de 60 %RM, como já foi descrito por alguns estudos. Tem sido mostrado que, mesmo com uma intensidade menor, é possível estimular as vias responsáveis pela hipertrofia muscular se o programa de treinamento gerar uma resposta metabólica que induza a hipertrofia (CREWETHER *et al.*, 2006b). Por outro lado, uma intensidade muito acima de 60%RM (90 %RM, por exemplo) pode induzir predominantemente a ganhos de força por adaptação neural, sem acentuado ganho hipertrófico (KRAEMER *et al.*, 1990). Desta forma, sugere-se que a intensidade do treinamento seja configurada de maneira que permita uma maior resposta metabólica, isto é, não sendo muito elevada e podendo então ser abaixo de 60% de 1RM.

5.2.1.3 Volume

Fleck e Kraemer (2002) definem o volume como a quantidade de trabalho realizado em uma sessão de treinamento. Dessa forma, diversas estimativas do volume de treinamento têm sido descritas na literatura, entre elas o número de repetições realizadas numa série (ACSM, 2009), o número total de séries e/ou repetições numa sessão de treinamento (KRAEMER E RATAMESS, 2004) ou o peso total levantado, ou seja, o produto do peso levantado por repetição pelo número de repetições e séries (CAMPOS *et al.*, 2002). Segundo Kraemer e Ratamess (2004), o volume pode ser alterado através do número de exercícios realizados por sessão, do número de repetições realizadas, ou do número de séries executadas por exercício.

Kraemer e Ratamess (2004) colocam que o sistema metabólico tem sido alterado quando modificações são feitas no volume de treinamento. O estudo Kraemer *et al.* (1990) que utilizou cinco e 10RM, com uma pausa de um minuto, verificou uma maior concentração de La quando utilizou-se as 10 repetições. Isso mostra que um volume maior está relacionado com o maior acúmulo de metabólitos, o que pode estar relacionado com a hipertrofia muscular.

No estudo de Wernbom *et al.* (2007), os autores analisaram diversos estudos que explicitavam o volume de treinamento, para verificar qual induziria maior reposta hipertrófica para as musculaturas do quadríceps e flexores do cotovelo. Para o quadríceps, foi visto que o número médio de séries foi de 6,1 e o de repetições foi de 60. Quando se utilizou quatro, cinco e seis séries foi verificada um maior aumento da AST (0,13% por dia) e 40-60 repetições representaram o maior ganho hiertrófico (0,13% pode dia) (GRÁF. 6).

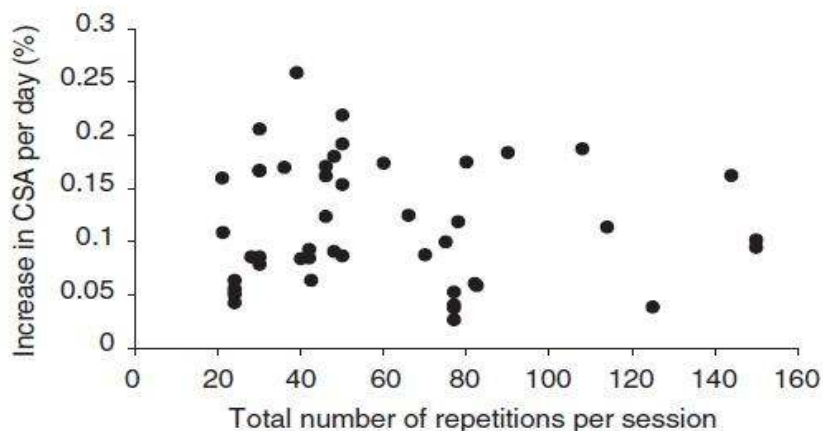


GRÁFICO 6- Número total de repetições vs. aumento da AST do quadríceps durante treinamento de força (número de estudos analisados: 45).

Fonte: WERNBOM *et al.* 2007, p. 233.

Para os flexores do cotovelo, a maior magnitude de hipertrofia foi encontrada quando a média do número de séries foi de 5,4, variando entre 4 a 6 séries, com ganho de 0,24% por dia de aumento da AST. Já o número total de repetições em que houve maior ganho de hipertrofia foi 47, com valores variando entre 42 e 66. Para essa faixa de valores, foram encontrados aumentos da AST de 0,26% por dia (GRÁF.7).

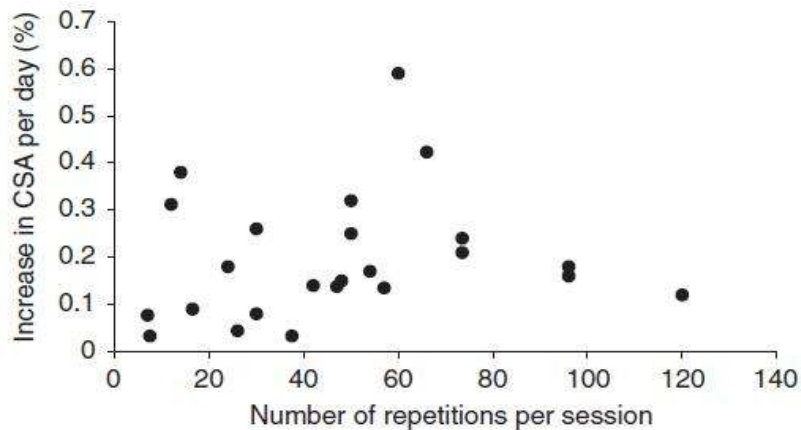


GRÁFICO 7- Número total de repetições vs. aumento da AST dos flexores do cotovelo durante treinamento de força (número de estudos analisados: 24).

Fonte: WERNBOM *et al.*, 2007, p. 239.

Por meio desses estudos, percebe-se que um volume maior está relacionado com uma maior magnitude da resposta de hipertrofia. Segundo Kraemer *et al.* (1990), tal fato pode estar relacionado ao maior tempo sob tensão que a musculatura fica submetida ao estímulo de treinamento. Assim, há maior acúmulo de metabólitos, o que induziria a hipertrofia. Entretanto, o volume de treinamento não pode ser muito elevado a ponto de não permitir que intensidades moderadas de treinamento sejam alcançadas, uma vez que a intensidade também seria importante para a resposta metabólica e deve representar uma exigência a ponto de estimular tais respostas.

5.2.1.4 Densidade

A densidade é entendida como a relação entre a duração do estímulo e da pausa (WEINECK, 1999). No contexto da musculação, o primeiro momento dessa relação acontece após a realização de uma série do exercício (CHAGAS e LIMA, 2008). Em um segundo momento, a relação acontece entre o tempo total de estímulo em uma sessão de treinamento e o tempo de recuperação até a próxima sessão (CHAGAS e LIMA, 2008). Porém, a segunda relação deve ser vista com cuidado, pois o tempo total de estímulo não é contínuo devido às pausas entre as séries, o que faz com que várias relações estímulo/pausa já tenham ocorrido antes do registro da densidade (CHAGAS e LIMA, 2008).

Chagas e Lima (2008), comparando três configurações de treinamento, explicam que quando se mantém o tempo de estímulo (60s) de uma configuração da carga de treinamento, e aumenta-se a pausa de 60s para 90s, percebe-se uma redução da densidade do treinamento (de 1/1 para 1/1,5). Quando o tempo de estímulo é maior, comparado com a mesma pausa (60s), o exercício torna-se mais denso. Assim, uma redução da pausa torna o exercício mais difícil de ser realizado, porém não devido à intensificação (isto é, aumento no componente da carga de treinamento intensidade)

da carga de treinamento, mas sim do aumento da densidade do estímulo de treinamento (CHAGAS e LIMA, 2008).

Não foram encontrados, na literatura, estudos que analisam a influência da densidade na resposta hipertrófica. Porém, é possível especular que um aumento da densidade geraria maior a concentração de LA como resultado de dois possíveis mecanismos: a redução da pausa, que causaria maior acúmulo do metabólito; e o aumento da duração, que acarretaria maior produção de LA.

Desta forma, considerando a pausa como um dos determinantes da densidade, a caracterização da densidade nos programas de musculação deve ser realizada considerando-se a duração da série e a duração da pausa entre as séries (CHAGAS e LIMA, 2008). Quando o tempo de estímulo é 60s e a pausa é de 60s, a densidade é de 1/1; quando se aumenta a pausa de 60s para 90s, percebe-se uma redução da densidade de 1/1 para 1/1,5. Assim, um treinamento mais denso estaria relacionado à maior resposta hipertrófica, uma vez que o mesmo induziria maior acúmulo de LA e conseqüente liberação de hormônios anabólicos, relacionados com a hipertrofia.

5.2.1.5 Duração

Para Badillo e Avestaran (2001) esse componente da carga de treinamento representa o tempo de aplicação do estímulo, desconsiderando o tempo referente às pausas. Desta forma, aplicando-se este conceito ao treinamento na musculação, é possível entendê-la como a somatória da duração dos estímulos de treinamento sendo registrado através de medidas de tempo (CHAGAS e LIMA, 2008), tendo sido chamada também de tempo sob tensão (MCBRIDGE, 2008; GENTIL, 2006a,2006b)

Segundo McBride (2008), o tempo sob tensão pode ser utilizado também como uma medida de volume de treinamento e envolve o monitoramento do tempo gasto para realizar as ações musculares excêntricas e concêntricas durante o exercício. Sendo assim, Machado *et al.* (2008) encontraram uma correlação significativa entre o tempo sob tensão e a concentração de lactato sanguíneo ($r = 0,70$ e $p > 0,05$), mostrando que quanto o maior tempo que a via anaeróbica de geração de energia fica ativada, maior é a produção de lactato sanguíneo. Outra explicação possível seria relacionada ao fato de que diferentes durações da repetição podem gerar diferentes períodos de oclusão vascular que alteram a demanda anaeróbica de energia.

Nesta perspectiva, o trabalho de Martins-Costa (2009) comparou a concentração de lactato sanguíneo entre dois protocolos que consistiam da realização de três séries de seis repetições, intensidade de 60%RM, pausa de três minutos e diferentes duração da repetição (quatro segundos vs. seis segundos). Logo, o tempo sob tensão em um dos protocolos foi maior do que no outro (24segundos vs. 36segundos). Os resultados mostraram que o protocolo de treinamento com maior duração do estímulo apresentava maior concentração de lactato sanguíneo. Apesar de explicações que utilizam a oclusão vascular e o ciclo de alongamento e encurtamento terem sido dadas pelo autor, pode-se dizer que o tempo sob tensão também pode ter sido determinante neste resultado.

Entretanto, alguns trabalhos sugerem que essa relação entre tempo sob tensão e concentração de LA sanguíneo nem sempre é verificada. Gentil *et al.* (2006) mostraram que o protocolo de treinamento com maior tempo sob tensão não foi aquele que gerou maior concentração de LA sanguíneo. Sendo assim, os autores concluem que as diferenças observadas nesta variável são causadas pelas características dos protocolos de treinamento testados, ou seja, toda a configuração dos componentes da carga de treinamento em interação. Entretanto, conforme os dados apresentados acima (MACHADO *et al.*, 2008; MARTINS-COSTA, 2009), pode-se dizer que o tempo sob tensão é uma dessas características que influenciam a concentração de LA sanguíneo.

Contudo, o fato de manter o mesmo tempo sob tensão não significa que o estímulo de treinamento será maior, devendo ser consideradas as outras configurações da carga de treinamento. Segundo Chagas e Lima (2008), a mesma duração total de treinamento na musculação pode resultar de diferentes configurações dos programas. Por exemplo, em um programa são realizadas quatro séries de 10 repetições com 62 Kg, com duração da série de 60s; em um outro programa são realizadas quatro séries, reduzindo o número de repetições a cada série (12, 10, oito e seis repetições) e aumentando o peso utilizado por série; com duração da série também de 60s. Assim, percebe-se que o mesmo tempo total foi atingido, com um número diferente de repetições e intensidades diferentes. O fato da configuração do treinamento ter sido diferente mostra que houve uma mudança de exigência para o indivíduo (CHAGAS e LIMA, 2008), que provavelmente resultaria em diferentes concentrações de LA sanguíneo.

5.2.2 Variáveis estruturais

As variáveis estruturais são os elementos primários para a elaboração e análise de um programa de treinamento (CHAGAS e LIMA, 2008). Chagas e Lima (2008) colocam que 14 variáveis estruturais devem ser consideradas para a elaboração de um programa de treinamento e, além disso, citam que elas devem vistas sob uma perspectiva integrada, e não como fatores isolados. Pensando no estímulo metabólico do treinamento, as variáveis duração da repetição e pausa possuem maior relação com ele, uma vez que maiores ou menores durações da repetição resultarão em concentrações diferentes do La (MARTINS-COSTA, 2009), o que também pode ser observado quando se analisa a pausa entre as séries (KRAEMER *et al.*, 1990). Assim, como as demais variáveis, as mesmas têm implicações diretas na configuração dos componentes da carga de treinamento. Desta forma, essas duas variáveis serão discutidas a seguir no presente trabalho.

5.2.2.1 Duração da repetição

A duração da repetição refere-se ao tempo de estímulo de uma única repetição, podendo ser analisada também para cada ação muscular (concêntrica e excêntrica) (CHAGAS e LIMA, 2008). Dessa forma, Chagas e Lima (2008) ressaltam a importância de diferenciar a variável estrutural duração do componente da carga de treinamento também denominado duração. A variável estrutural duração está relacionada com o tempo gasto para completar uma repetição ou uma determinada ação muscular enquanto que o componente da carga de treinamento duração relaciona-se com o tempo total de estímulo no exercício (CHAGAS e LIMA, 2008).

Segundo Tanimoto *et al.* (2006), por meio do controle da duração da repetição é possível gerar mais ou menos oclusão vascular durante uma sessão de treinamento, estando assim relacionada com o estímulo metabólico. De acordo com os autores, a realização de protocolos de treinamento com durações da repetição mais lentas (sete segundos vs. três segundos) resultava em uma menor variação do torque aplicado, o que conseqüentemente, resultava em maior restrição do fluxo sanguíneo. Desta forma, a maior oclusão vascular verificada no protocolo de treinamento com maior duração da repetição resultou em um maior acúmulo dos metabólitos (por exemplo, LA), podendo assim, a longo prazo, estar relacionada com a hipertrofia muscular.

Ainda, uma possibilidade de influência da duração da repetição é citada por Kraemer e Ratamess (2004). Segundo os autores, o treinamento com uma duração da repetição maior (por exemplo, cinco segundos na fase concêntrica e cinco segundos na fase excêntrica) impõe tensão por mais tempo sob os músculos, podendo ser mais metabolicamente exigente do que quando o mesmo número de repetições é executado numa menor duração. Esta maior exigência é caracterizada pela menor alteração na tensão na musculatura ao longo de uma repetição (TAKARADA *et al.*, 2000c), o que resultaria em uma oclusão vascular mais constante e,

consequentemente, redução do fluxo sanguíneo na musculatura. Assim, maiores durações da repetição tanto dificultaria a remoção do LA quanto aumentaria a demanda anaeróbica para a realização do exercício (MARTINS-COSTA, 2009).

Essas especulações foram posteriormente confirmadas pelo estudo de Tanimoto *et al.* (2006), que mostrou que, após 12 semanas de treinamento, indivíduos que treinaram com uma baixa intensidade (50%RM) com duração da repetição de três para concêntrica e três para excêntrica, e indivíduos que treinaram com alta intensidade (80%RM) com duração de um segundo para concêntrica e um segundo para excêntrica, tiveram um aumento significativo da AST. Esse aumento não foi verificado quando os indivíduos que treinaram com uma baixa intensidade (50%) e duração de um segundo para as ações musculares concêntrica e excêntrica. Assim, percebe-se que quando a duração da repetição é maior, mesmo com uma menor intensidade, os resultados obtidos com relação à hipertrofia são semelhantes aos gerados por um treinamento de alta intensidade.

O fluxo sanguíneo restrito com a maior duração da repetição durante o exercício e o consequente ambiente intramuscular ácido induziria a um adicional recrutamento de unidades motoras para manter um determinado nível de força (TAKARADA *et al.*, 2000c). Voltando ao princípio do tamanho, as fibras menores (fibras tipo I) são recrutadas primeiramente, quando a exigência de produção de força é menor e, à medida que a exigência de produção de força vai aumentando as fibras maiores (fibras tipo II) vão sendo gradualmente recrutadas (FLECK; KRAEMER, 2002). Assim, uma maior duração da repetição induziria o recrutamento de fibras tipo II. Uma vez que essas fibras apresentam maiores ganhos de hipertrofia quando comparadas às fibras tipo I (FLECK; KRAEMER, 2002), a maior duração da repetição estaria associada a uma maior resposta hipertrófica quando comparada com menor duração da repetição.

Tendo em vista os argumentos acima citados, percebe-se que a duração da repetição está diretamente relacionada com a resposta hipertrófica da musculatura,

influenciando-a de forma positiva. Além disso, quando uma maior duração da repetição é utilizada nos treinamentos, mesmo com uma intensidade do treinamento menor, a resposta hipertrófica também é significativa.

5.2.2.2 Pausa

A variável estrutural pausa refere-se ao intervalo de recuperação entre séries e entre exercícios (CHAGAS; LIMA, 2008). Segundo Kraemer *et al.* (1987), a pausa utilizada entre séries e entre exercícios afeta significativamente as respostas metabólicas ao estímulo agudo do exercício, bem como as adaptações subsequentes ao treinamento (ROBINSON *et al.*, 1995 *apud* KRAEMER; RATAMESS, 2004).

Tem sido demonstrado que a produção de força pode ser comprometida com uma pausa pequena, por exemplo, um minuto (KRAEMER; RATAMESS, 2004), o que pode ser explicado pelo fato de este tempo não ser suficiente para reposição da via energética utilizada (ATP-CP e glicolítica). Porém, esse intervalo parece eficaz para gerar resposta hipertrófica, como foi visto no estudo de Kraemer *et al.* (1990). No estudo, Kraemer *et al.* (1990) não verificaram se houve aumento da AST, porém verificaram a concentração de LA, que parece ser um estimulador anabólico hormonal (KRAEMER *et al.*, 1990). Perceberam que quando se utilizou a pausa de um minuto, uma significativa produção de LA foi verificada, o que não aconteceu quando se utilizou a pausa de três minutos.

Nos programas configurados para hipertrofia, os sistemas de fornecimento de energia utilizados são principalmente a via glicolítica e o sistema ATP-CP (KRAEMER; RATAMESS, 2004). A pausa está relacionada com o restabelecimento dessas vias, e parece que, no caso da hipertrofia, as vias não são completamente restabelecidas. Segundo Sahlin e Ren (2002) *apud* Lima *et al.* (2006), o desempenho de força é recuperado em dois minutos, tempo este suficiente para recuperar parcial ou totalmente as reservas energéticas do sistema ATP-CP. Sendo assim, um minuto de pausa não seria suficiente para esse restabelecimento completo. Assim, como a

via glicolítica não é completamente restabelecida, o desempenho de força pode ser reduzido de uma série para outra, por haver menos quantidade de energia disponível (LIMA *et al.*, 2006). Além disso, a pausa de um minuto parece não ser suficiente para a remoção do LA acumulado (KRAEMER *et al.*, 1990), o que faz com que a série seguinte já se inicie com maior concentração de LA do que a anterior, conforme mostrado por Martins-Costa (2009). Assim, há um maior acúmulo deste metabólito, o que pode estimular maior liberação de hormônios anabólicos (KRAEMER *et al.*, 1990). Logo, pode-se dizer que um minuto de pausa parece ser eficaz para gerar uma resposta hipertrófica (KRAEMER; RATAMESS, 2004).

Desta forma, Wernbom *et al.* (2007) afirmam que a pausa está associada ao papel da fadiga no treinamento de força, mas ainda há controvérsias com relação a qual magnitude da pausa (maior ou menor) seria mais eficaz do ponto de vista hipertrófico. A pausa maior seria vantajosa quando esforços máximos ou próximos do máximo fossem utilizados. Neste caso, os efeitos da fadiga sobre a produção de força e atividade elétrica do músculo seriam reduzidos (WERNBOM *et al.*, 2007), o que permitiria que o praticante mantivesse uma carga de treinamento mais elevada durante todo o treino. Contudo, se considerarmos que o presente estudo analisa a influência do acúmulo de metabólitos na hipertrofia muscular, uma maior pausa resultaria em menor acúmulo desse metabólito, já que haveria maior tempo para sua remoção. Sendo assim, uma maior pausa seria efetiva quando o objetivo do treinamento fosse gerar altos níveis de força máxima (WERNBOM *et al.*, 2007), o que fundamenta os valores de referência sugeridos para o treinamento das formas de contração máxima: segundo Fleck e Kraemer (2002), intensidade menor que 6RM, pausa maior que dois minutos, uma a três séries; e para Gullich e Schimidtbleicher (1999) *apud* Lima *et al.* (2006) intensidade entre 90 e 100%RM, uma a cinco repetições, três séries e pausa maior ou igual a cinco minutos.

Sendo assim, como a pausa influenciará diretamente os outros componentes da carga de treinamento, ela deve ser manipulada de acordo com o objetivo do programa. Uma redução da pausa pode acarretar uma redução da intensidade e/ou redução do volume, além de tornar o treino mais denso. De forma contrária, um aumento da pausa permite o aumento da intensidade e/ou do volume, além de

tornar o programa menos denso. Assim, a manipulação da pausa pode direcionar o treino para hipertrofia ou para a forma de contração máxima, uma vez que ela influenciará os demais componentes da carga de treinamento.

Tendo em vista os argumentos citados, percebe-se que a pausa tem grande influência na resposta metabólica ao exercício, podendo, desta forma, influenciar na posterior resposta hipertrófica. Logo, torna-se importante configurá-la considerando o tempo de estímulo entre das séries e também o restabelecimento incompleto da via glicolítica, o que geraria, em consequência, maior acúmulo de metabólitos.

6 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Ainda não há na literatura dados concretos que comprovem a influência do LA na liberação de GH, por não se saber qual o mecanismo exato através do qual o exercício de força aumentaria essa liberação. Assim, o presente estudo foi baseado em evidências que tentam elucidar tal relação, ainda sem um consenso da literatura.

Além disso, ao analisar a carga de treinamento adequada para induzir a resposta metabólica e posterior hipertrofia percebe-se a influência de muitos fatores de confundimento devido à falta de padronização da carga de treinamento utilizada. Desta forma, os resultados apresentados refletem a interação de diferentes configurações da carga de treinamento, o que não permite afirmar que a resposta gerada seja consequência somente de uma variável.

Por um lado esse fato não permite que seja analisada de forma satisfatória a influência de uma única variável na resposta hipertrófica. Mas, por outro lado, pode-se dizer que a hipertrofia é resultado de uma interação entre os componentes da carga de treinamento. Assim, não há uma única relação entre todos os componentes da carga para induzir hipertrofia muscular, mas uma série de possibilidades que devem ser considerada na elaboração do programa de treinamento.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esta revisão de literatura expõe vários aspectos relacionados à hipertrofia muscular e à contribuição das respostas mecânicas, hormonais e metabólicas, essenciais para gerar a adaptação morfológica objetivada. A resposta metabólica como indutora da hipertrofia ainda é questionada, mas percebe-se que programas que apresentam maior acúmulo de metabólitos, em especial o LA, respondem satisfatoriamente no aumento da AST. Esse fato estaria relacionado à liberação de GH induzida pelo LA, porém, o mecanismo que relaciona a liberação deste hormônio (GH) como resposta ao primeiro (LA) ainda é desconhecido, havendo apenas suposições e especulações acerca do fato.

Entretanto, pode-se concluir que há uma combinação de fatores que estimulam maior ou menor resposta metabólica, sendo que a manipulação dos componentes da carga de treinamento e das variáveis estruturais está diretamente relacionada com essas respostas metabólicas ao exercício. A relação entre volume e intensidade deve ser pensada de maneira que ambos não sejam tão elevados, mas sejam suficientes para estimular as respostas. Logo, um volume moderado de treinamento e uma intensidade até mesmo menor do que a defendida como mínima necessária para gerar hipertrofia (60%RM) podem ser utilizados. Além disso, a pausa e a duração da repetição influenciam de maneira significativa a concentração de LA. Quanto maior a duração da repetição e menor a pausa, maior o acúmulo do metabólito, porém, se a duração for muito elevada e a pausa muito curta, isso implicará numa redução acentuada da intensidade, o que também poderia não ser satisfatório para o processo hipertrófico.

Assim, não há uma única maneira de elaboração da carga de treinamento para gerar hipertrofia, mas uma série de manipulações possíveis que parece serem capazes de estimular positivamente tal resposta. É necessário, então, entender as relações

entre as diversas variáveis para que todas possam ser pensadas e manipuladas de acordo com o objetivo de cada programa de treinamento.

REFERÊNCIAS

ACSM. Position stand on progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 41, n. 3, p. 687-708, 2009.

ACSM. Position stand on progression models in resistance training for healthy adults. Exercise and physical activity for older adults. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, v. 34, p. 364-380, 2002.

BATISTA, *et al.* Potencialização pós-ativação: possíveis mecanismos fisiológicos e sua aplicação no aquecimento de atletas de modalidade de potência. *Revista da Educação Física/UEM*, 2010.

BERTUZZI, *et al.* Metabolismo do lactato: uma revisão sobre a bioenergética e a fadiga muscular. *Rev. Bras. Cineantropom. Desempenho Hum.*, v.11, n. 2, p. 226-234, 2009.

CAIRNS, S.J.; SIMEON, P. Lactic Acid and exercise performance: culprit or friend? *Sports Medicine*, v. 36, n. 4, p. 279-329, 2006.

CAMPOS, G. E. R. *et al.* Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur.J.Appl. Physiol.*, v. 88, p. 50-60, 2002.

CHAGAS, M. H.; LIMA, F. V. *Musculação: variáveis estruturais*. Belo Horizonte: Casa da Educação Física, 2008. 72p.

COFFEY, V. G.; HAWLEY, J. A. The molecular bases of training adaptation. *Sports Medicine*, v. 37, n. 9, p. 737-763, 2007.

CREWETHER, B. *et al.* Possible stimuli for strength and power adaptation: acute mechanical responses. *Sports Medicine*, v. 35, n. 11, p. 967-989, 2005.

CREWETHER, B. *et al.* Possible stimuli for strength and power adaptation: acute hormonal responses. *Sports Medicine*, v. 36, n. 3, p. 215-238, 2006.

CREWETHER, B. *et al.* Possible stimuli for strength and power adaptation: acute metabolic responses. *Sports Medicine*, v. 36, n. 1, p. 65-78, 2006.

FALEMPIN, M.; IN-ALBON, S. Influence of brief daily tendon vibration on rat soleus muscle in non-weight-bearing situation. *J. Appl. Physiol.*, v. 87, 1999.

FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J. *Fundamentos do treinamento de força muscular*. 2. ed. Artmed, 2002. 243p.

GENTIL, P.; OLIVEIRA, E.; BOTTARO, M. Time under tension and blood lactate response during four different resistance training methods. *Journal Physiology Anthropology*, v. 25, n. 5, p. 339-344, 2006.

GOSSELINK, K. L. *et al.* Skeletal muscle afferent regulation of bioassayable growth hormone in the rat pituitary. *J. Appl. Physiol.*, v. 84, p. 1425-1430, 1998.

GOSSELINK, K. L. *et al.* Afferent input from rat slow skeletal muscle inhibits bioassayable growth hormone release. *J. Appl. Physiol.*, v. 88, p. 142-148, 2000.

GOSSELINK, K. L. *et al.* Vibration-induced activation of muscle afferents modulates bioassayable growth hormone release. *J. Appl. Physiol.*, v. 96, p. 2097-2102, 2004.

HARRIDGE, S. D. R. Plasticity of human skeletal muscle: gene expression to in vivo function. *Exp. Physiol.*, v. 92, n. 5, p. 783-797, 2007.

KEMP, G. Lactate accumulation, proton buffering, and pH change in ischemically exercising muscle. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, v. 289, p. 895-901, 2005.

KOMI, P. V. *Força e potência no esporte*. 2. ed. Artmed, 2006. 536 p.

KRAEMER, W. J. *et al.* Physiologic responses to heavy-resistance exercise with very short rest periods. *Int. J. Sports Med.*, v. 8, p. 247-252, 1987.

KRAEMER, W. J. *et al.* Hormonal and growth factors responses to heavy resistance protocols. *J. Appl. Physiol.*, v. 69, n. 4, p. 1442- 1450, 1990.

KRAEMER, W. J. *et al.* Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women. *J. Appl. Physiol.*, v. 75, n. 2, p. 594-604, 1993.

KRAEMER, W. J.; RATAMESS, N. A. Hormonal responses and Adaptations to Resistance Exercise and Training. *Sports Med.*, v. 36, n. 4, p. 339-361, 2005.

LAGALLY, K. M. *et al.* Perceived exertion, electromyography, and blood lactate during acute bouts of resistance exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 34, n. 3, p. 552-559, 2002.

LIMA, F. V. *et al.* Análise de dois treinamentos com diferentes durações de pausa entre séries baseadas em normativas previstas para a hipertrofia muscular em indivíduos treinados. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 12, n. 4, p.175-178, 2006.

MACHADO, S. C. *et al.* Time under tension in a strength training protocol significantly correlates with blood lactate concentration. In: *INTERNATIONAL CONFERENCE ON STRENGTH TRAINING*, 6th, 2008, Colorado Springs, p.141-142.

MCBRIDE, J. M. *et al.* Comparison of methods to quantify volume during resistance exercise. *J. Strength. Cond. Res.*, v. 23, n. 1, p. 106 - 110, 2009.

MAZZETTI, S. *et al.* Effect of explosive versus slow contractions and exercise intensity on energy expenditure. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 39, n. 8, p. 1291-1301, 2007.

MARTIN, P. J. *et al.* Group III and IV muscle afferents differentially affect the motor cortex and motoneurons in humans. *J. Physiol.*,v. 586, n.5 , p.1277–1289, 2008.

MARTINS-COSTA, H. C. *Respostas fisiológicas e mecânicas provocadas por protocolos de treinamento com diferentes durações da repetição no exercício supino*. 2009. 71f. Dissertação (Mestrado em Ciências do Esporte) – Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2009.

ROBERGS, R. A.; Farzenah, G.; Parker, D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol.*, v. 287, p. 502-516, 2004.

SPIERING, B. A. *et al.* Resistance exercise biology manipulation of resistance exercise programme variables determines the responses of cellular and molecular signalling pathways. *Sports Medicine*, v. 38, n. 7, p. 527-540, 2008.

SUGA, T. *et al.* Intramuscular metabolism during low-intensity resistance exercise with bloodflow restriction. *J. Appl. Physiol.*, v. 106, p. 1119-1124, 2009.

SUGA, T. *et al.* Dose effect on intramuscular metabolic stress during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. *J. Appl. Physiol.*, v. 108, p. 1563-1567, 2010.

TAKARADA, Y. *et al.* Applications of vascular occlusion diminish disuse atrophy of knee extensor muscles. *Official Journal of the American College of Sports Medicine*, 2000.

TAKARADA, Y. *et al.* Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *Journal of Applied Physiology*, v. 88, p. 61-65, 2000.

TAKARADA, Y. *et al.* Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *Journal of Applied Physiology*, v. 88, p. 2097-2106, 2000.

TAKARADA, Y. *et al.* Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 86, p. 308-314, 2002.

TANIMOTO, M. *et al.* Muscle oxygenation and plasma growth hormone concentration during and after resistance exercise: comparison between "KAATSU" and other types of regimen. *International Journal of KAATSU Training Research*, v. 1, p. 51-56, 2005.

TANIMOTO, M. *et al.* Effects of low-intensity resistance exercise with slow movement and tonic force generation on muscular function in young men. *Journal of Applied Physiology*, v. 100, p.1150-1157, 2006.

TANIMOTO, M. *et al.* Effects of whole-body low-intensity resistance training with slow movement and tonic force generation on muscular size and strength in young men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, v. 22, n. 6, p. 1926-1938, 2008.

TANIMOTO, M. *et al.* Changes in muscle activation and force generation patterns during cycling movements because of low-intensity squat training with slow movement and tonic force generation. *Journal of Strength and Conditioning Research*, v. 23, n. 8, p. 2367-2376, 2009.

WERNBOM, M.; AUGUSTSSON, J.; THOMEÉ, R. The influence of frequency, intensity, volume and mode of strength training on whole muscle cross-sectional area in humans. *Sports Med.*, v. 37, n. 3, p. 225-264, 2007.

WOLINSKY, I.; HICKSON, J. F. *Nutrição no exercício e no esporte*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2002.

ZAKHAROV, A. *Ciência do treinamento desportivo*. Rio de Janeiro: Palestra Sport, 1992.