

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA - UNESP
FACULDADE DE CIÊNCIAS - CAMPUS DE BAURU
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA

Carlos Alberto de Oliveira Caracho

**Relação entre o treinamento de força, dano muscular e estímulos
mecânicos no processo de hipertrofia**

Bauru

2023

Carlos Alberto de Oliveira Caracho

Relação entre o treinamento de força, dano muscular e estímulos mecânicos no processo de hipertrofia

Trabalho de conclusão de curso apresentado a Faculdade de Ciências da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” - Campus de Bauru, para obtenção do título de Bacharelado em Educação Física

Orientador: Prof. Dr. Dalton Muller Pessoa Filho

Co-orientador: Andrei Sancassani

Tiago A.F. Almeida

Bauru

2023

C257

Caracho, Carlos Alberto de Oliveira

Relação entre o treinamento de força, dano muscular e estímulos mecânicos no processo de hipertrofia / Carlos Alberto de Oliveira Caracho. -- Bauru, 2023

24 p. : tabs.

Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado - Educação Física) - Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Ciências, Bauru

Orientador: Dalton Muller Pessoa Filho

Coorientador: Andrei Sancassani

Tiago A.F. Almeida

1. Hipertrofia. 2. Dano Muscular. 3. Tensão Mecânica. 4. Treinamento de

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Autor: Carlos Alberto de Oliveira Caracho

Título: Relação entre o treinamento de força, dano muscular e estímulos mecânicos no processo de hipertrofia

Trabalho de conclusão de curso apresentado a Faculdade de Ciências da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” - Campus de Bauru, para obtenção do título de Bacharelado em Educação Física

Data: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof.Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof.Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof.Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof.Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

RESUMO

O treinamento de força tem crescido exponencialmente nos últimos anos, como resultado, se tornou foco de diversos debates e pesquisas científicas. A procura desta prática se dá pelos ajustes fisiológicos benéficos e fins recreativos, como a melhora estética. Logo, a maximização da massa muscular possui um longo alcance e implicações para populações associadas a esses aspectos. Diante disso, o objetivo da revisão será buscar a relação do dano muscular e da tensão mecânica induzidos pelo treino de força na hipertrofia. Para tal, pesquisas no PubMed/Medline foram realizadas a fim de encontrar estudos que atendessem os seguintes critérios: A) Protocolo de treinamento de força que demonstre fisiologicamente a hipertrofia via dano muscular B) Protocolo de treinamento de força que demonstre fisiologicamente a hipertrofia via tensão mecânica C) Estudos que evidenciem a hipertrofia via dano muscular e tensão mecânica D) Estudos comparativos entre a hipertrofia obtida via dano muscular e via tensão mecânica. Os resultados desta revisão podem indicar caminhos mais responsivos para a hipertrofia, aumentando os ganhos dos indivíduos que buscam maximizar sua massa muscular. Diante do exposto, os resultados indicam que o dano muscular não explica e nem mesmo potencializa a hipertrofia, já a mecanotransdução resulta em aumento líquido da proteína contrátil e hipertrofia das fibras musculares. Apontam que não há clareza sobre um protocolo de treinamento mais responsivo, havendo prós e contras em diversos métodos.

Palavras-chave: Hipertrofia; Dano Muscular; Tensão Mecânica; Treinamento de Força.

ABSTRACT

Strength training has grown exponentially in recent years, as a result, it has become the focus of much debate and scientific research. The demand for this practice is due to beneficial physiological adjustments and recreational purposes, such as aesthetic improvement. Therefore, maximizing muscle mass has far-reaching implications for populations associated with these aspects. In view of this, the objective of this review will be to seek the relationship between muscle damage and mechanical tension induced by strength training in hypertrophy. To this end, searches in PubMed/Medline were performed in order to find studies that met the following criteria: A) Strength training protocol that physiologically demonstrates hypertrophy via muscle damage B) Strength training protocol that physiologically demonstrates hypertrophy via mechanical tension C) Studies showing hypertrophy via muscle damage and mechanical tension D) Comparative studies between hypertrophy obtained via muscle damage and via mechanical tension. The results of this review may indicate more responsive pathways to hypertrophy, increasing gains for individuals seeking to maximize their muscle mass. Given the above, the results indicate that muscle damage does not explain or even enhance hypertrophy, mechanotransduction results in a net increase in contractile protein and hypertrophy of muscle fibers. They point out that there is no clarity about a more responsive training protocol, with pros and cons in different methods.

Keywords: Hypertrophy; Muscle Damage; Mechanical Tension; Strength Training.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	6
2	MÉTODOS	8
2.1	Estratégia de busca.....	8
2.2	Critérios de inclusão	8
2.3	Critérios de exclusão.....	8
2.4	Fluxograma do processo de busca	9
3	RESULTADOS	10
3.1	(DAMAS <i>et al.</i> , 2016)	10
3.2	(FLANN <i>et al.</i> , 2011)	11
3.3	(ABOU SAWAN <i>et al.</i> , 2021).....	13
3.4	(TUFANO <i>et al.</i> , 2017).....	14
4	DISCUSSÃO	18
4.1	Mecanismos de hipertrofia.....	18
4.2	Respostas celulares e teciduais	19
4.3	Recomendações de treinamento.....	20
5	CONSIDERAÇÕES FINAIS	22
	REFERÊNCIAS	23

1 INTRODUÇÃO

A importância dada ao treinamento de força em atletas e praticantes de atividade física vem crescendo exponencialmente com o passar dos anos, por conta disso, tem se tornado foco de diversas pesquisas e debates científicos, devido aos benefícios que seus ajustes fisiológicos, como a melhora da qualidade de vida e adaptações neurais, motoras, moleculares, metabólicas e o aumento do desempenho das capacidades físicas em diferentes modalidades (BARROSO *et al.*, 2005). Ademais, muitos recorrem a essa prática de forma recreativa em busca dos resultados estéticos relacionados ao aumento da massa muscular (RUSSO, 2005).

O aumento da massa muscular, conhecido como hipertrofia, pode ser caracterizado por uma maior taxa de síntese proteica em relação à taxa de degradação proteica (BURD *et al.*, 2009) e pelo aumento da área de secção, contendo um aumento no tamanho das fibras devido a uma maior quantidade de unidades contráteis (actina e miosina) e de substâncias como glicogênio e água no sarcoplasma das fibras musculares (SANTARÉM, 1995). Essa regulação é uma resposta a um estresse contrátil ou mecânico pelas vias de sinalização do AKT (Proteína quinase B) / Alvo de mamíferos da rapamicina (mTOR) que é responsável pelo controle da síntese de proteica e o caminho do AKT/forkhead Box (FOXO) que é responsável pelo controle da degradação de proteínas (RODRIGUEZ *et al.*, 2014). Nesse contexto, temos alguns fatores responsáveis por iniciar uma resposta hipertrófica ao treinamento resistido, dentre eles, o dano muscular e a tensão mecânica (SCHOENFELD, 2010).

O dano muscular induzido pelo exercício é comumente atribuído a uma desorganização estrutural das fibras musculares, como rupturas, alargamento ou prolongamento da linha Z (FRIDEN; LIEBER, 1992). A resposta a esse micro trauma se dá a partir da detecção do dano pelo sistema imune, os neutrófilos migram para a área do micro trauma e as fibras danificadas atraem macrófagos e linfócitos. Há então, a produção de citocinas que ativam os mioblastos, levando a liberação do fator de crescimento que é responsável por regular a proliferação e diferenciação das células satélites, podendo então haver a reparação tecidual, regeneração ou o crescimento muscular (SCHOENFELD, 2010). Acredita-se que o sinal inicial para a ativação da célula satélite induzida pelos danos seja o óxido nítrico derivado do músculo (SCHOENFELD, 2012). A regulação se dá em partes pela via da ciclooxigenase (COX-2) que foi considerada necessária para alcançar a máxima hipertrofia muscular esquelética em resposta à sobrecarga funcional. A COX-2 exerce seu efeito mediando a síntese de várias prostaglandinas conhecidas por estimular a proliferação, diferenciação e fusão das células satélites (SCHOENFELD, 2012).

Já as modificações musculares que tangem a frequência, duração e intensidade do estresse mecânico podem causar mudanças nos padrões dos genes, influenciando a estabilidade e a síntese proteica, provocando adaptações no metabolismo muscular e estimulando adaptações na massa muscular e na contratilidade. Essas adaptações fisiológicas e na estrutura muscular sugerem que pode haver mecanismos dentro das células musculares que são capazes de converter sinais mecânicos em sinais químicos. O mecanismo direto para a transdução do sinal mecânico no músculo envolve a modulação do fluxo de íons através de um canal iônico controlado pela força ou deformação para ativar efeitos fisiológicos significativos (TIDBALL,2005).

Há também a proposta que a tensão induzida mecanicamente desempenha um papel importante na regulação da massa muscular esquelética. Essa hipótese se baseia em estudos que manipularam a quantidade de carga mecânica, a fim de determinar o efeito da tensão na massa muscular esquelética. Conclui-se que sobrecarregar mecanicamente um músculo resultava em um aumento da massa magra e a falta de sobrecarga resultava na diminuição (HORNBERGER *et al.*,2006).

Logo, a busca pela hipertrofia muscular se dá por aspectos que envolvem alto rendimento, estética, saúde e qualidade de vida. Portanto, a maximização da massa muscular possui um longo alcance e implicações para populações associadas a esses aspectos (SCHOENFELD,2010). Todavia, é esperado encontrar soluções de interesse prático e que quebrem alguns paradigmas atuais. Assim, o objetivo da presente revisão será buscar a relação do dano muscular e da tensão mecânica induzidos pelo treino de força na hipertrofia. Essa resposta poderá revelar caminhos mais responsivos para a hipertrofia, aumentando os ganhos dos indivíduos que buscam maximizar sua massa muscular.

2 MÉTODOS

2.1 Estratégia de busca

A busca sistemática no PubMed/Medline contou com as seguintes sintaxes: Mechanical Tension Hypertrophy And Strength Training (24 resultados) e Muscle Damage Hypertrophy And Strength Training (112 resultados).

Desse modo, foi obtido um total de 136 resultados, dos quais 18 foram selecionados com base nos critérios descritos e nas informações contidas nos resumos. Para tal, essa busca foi baseada nas diretrizes de Itens de relatório preferidos para revisões sistemáticas e meta-análises: A declaração PRISMA (MOHER *et al.*, 2009).

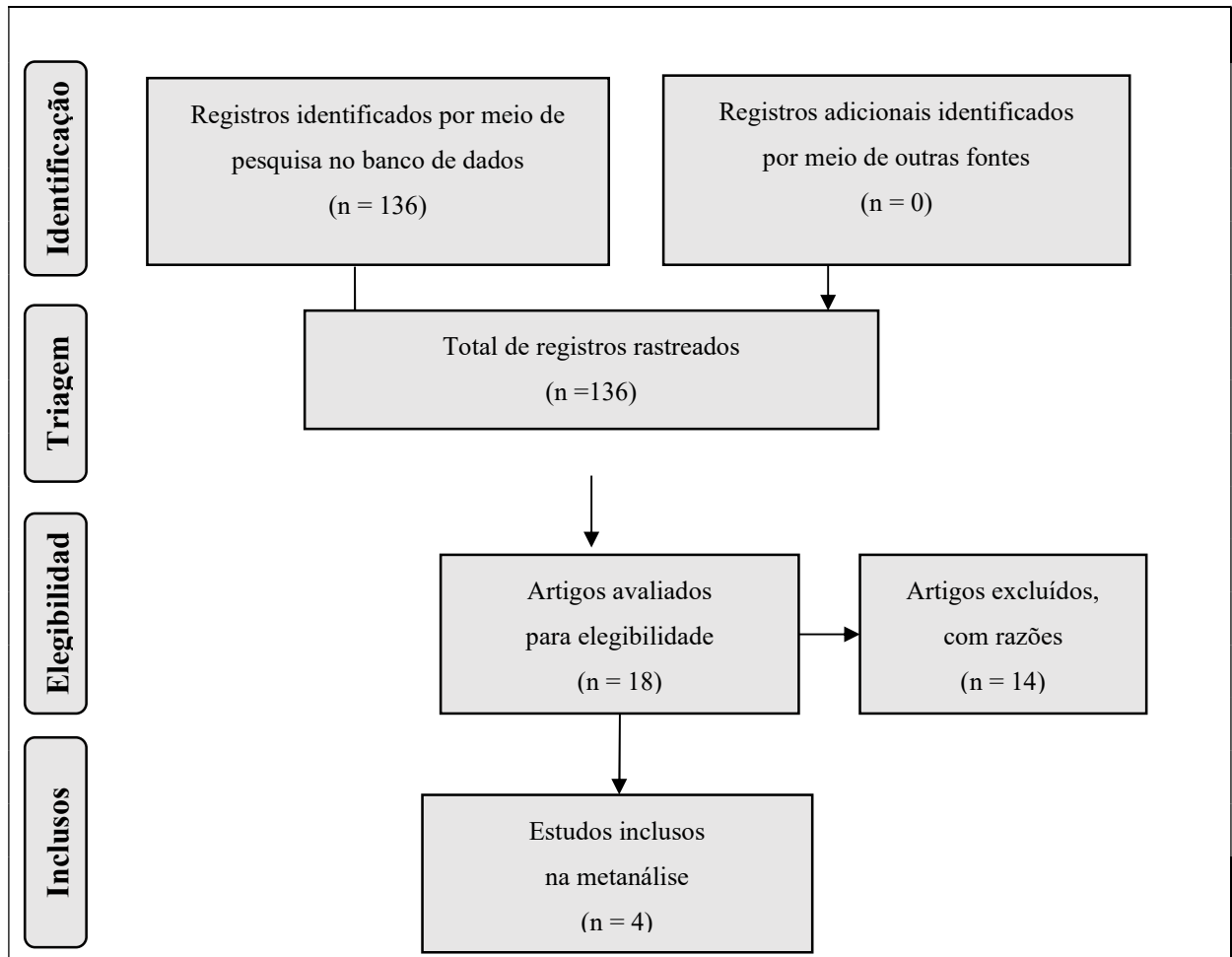
2.2 Critérios de inclusão

Essa análise limitou-se em artigos publicados na plataforma PubMed/Medline buscando encontrar estudos que atendessem os seguintes critérios: A) Protocolo de treinamento de força que demonstre a hipertrofia via dano muscular B) Protocolo de treinamento de força que demonstre a hipertrofia via tensão mecânica C) Estudos que evidenciem a hipertrofia via dano muscular e tensão mecânica D) Estudos comparativos entre a hipertrofia obtida via dano muscular e via tensão mecânica.

2.3 Critérios de exclusão

Somente estudos sem relação direta com treinamento de força e estudos realizados unicamente em animais foram excluídos. Após a aplicação destes critérios nos 18 estudos selecionados anteriormente, o número de estudos inclusos na revisão foi de 4.

2.4 Fluxograma do processo de busca



Fonte: Adaptado de a declaração PRISMA (MOHER *et al.*, 2009)

3 RESULTADOS

Os resultados dos estudos selecionados serão apresentados de forma independente a cada estudo, a fim de compactar as informações da hipertrofia em relação ao dano muscular e a tensão mecânica induzidos pelo treinamento de força.

3.1 Resistance training-induced changes in integrated myofibrillar protein synthesis are related to hypertrophy only after attenuation of muscle damage (DAMAS *et al.*,2016)

Neste estudo os autores investigaram como a hipertrofia muscular foi modulada ao longo do treinamento de força e os processos fisiológicos envolvidos. Foram selecionados 10 voluntários homens com idade média de 27 anos, massa média de 69,4kg e altura média de 1,72m.

Para tal, foram realizados três momentos de avaliação: Início do estudo(T1), terceira semana(T2) e décima semana(T3) de treinamento de força, em que mensuraram as seguintes variáveis:1) Área de secção transversa(AST) do vasto lateral(VL) e intensidade-eco por imagens de ultrassom;2) a taxa de síntese proteica miofibrilar integrada dia-a-dia (SPMio) 24hr e 48hr após as sessões máximas do treinamento de força, utilizando a ingestão de óxido de deutério (água pesada) e biópsias musculares;3) O dano muscular induzido pelas sessões através da integridade das linhas-Z sarcomerais e marcadores indiretos(metabólitos e creatina quinase);4) a área de secção transversa de fibras tipo I,tipo II e a modulação na quantidade de células satélites, domínio mionuclear pela análise de imunofluorescência e 5) a expressão gênica global por meio da análise de microarray.

Os principais resultados obtidos demonstraram que houve aumento na AST(Hipertrofia) do vasto lateral e das fibras tipo II somente em T3, os aumentos em T2 foram considerados edema por meio da intensidade-eco.

As alterações na taxa de síntese proteica miofibrilar integrada (SPMio) ocorreram tanto em T2 quanto em T3, mas não em T1. Houve forte correlação com a hipertrofia muscular T3-T1.

A quantidade de células satélites 48 horas após o exercício aumentou somente em T1 e se manteve elevada de forma crônica. Além disso, não houve alteração significativa no número de mionúcleos ou no domínio mionuclear durante o treinamento de força.

Já a análise de microarray indicou melhoras na eficiência metabólica, na resposta ao estresse/dano muscular, fortalecimento de estruturas musculares envolvendo as proteínas miofibrilares e matriz extracelular.

Após a primeira sessão do treinamento de força a SPMio não é direcionada para dar suporte a hipertrofia muscular, mas sim para regenerar o dano muscular ocasionado pela sessão. Todavia, a SPMio integrada é rapidamente aprimorada e com a atenuação progressiva do dano muscular já em T2, ela passa a ser direcionada para dar suporte a hipertrofia muscular (o mesmo ocorre em T3).

Logo, a ausência do aumento no número de mionúcleos cronicamente indica que os mionúcleos pré existentes expandem a SPMio pós exercício e assim induzindo a hipertrofia muscular. Outrossim, a expansão inicial das células satélites, mantidas de forma crônica, favorece uma função envolvendo reparo em resposta ao dano muscular e um estado preparatório ao invés de um papel direto na hipertrofia muscular, ao menos durante as 10 semanas de treinamento de homens jovens.

Os resultados obtidos indicam que a hipertrofia muscular é o resultado do acúmulo de proteínas provenientes de aumentos intermitentes na síntese de proteínas após sessões de treinamento de força, principalmente com a atenuação progressiva do dano muscular. Portanto, conclui-se que o dano muscular não explica e nem mesmo potencializa a hipertrofia muscular.

3.2 Muscle damage and muscle remodeling: No Pain, No Gain? (FLANN *et al.*, 2011)

Os autores modelaram o estudo a fim de testar a hipótese de que o dano sintomático (ou seja, detectável) é um precursor necessário para a remodelação muscular. Para tal, os participantes do estudo foram divididos em duas populações experimentais: pré-treinados (PT) e ingênuos (NA), sendo compostos por quatorze universitários saudáveis, oito do sexo masculino e seis do sexo feminino, com equalização de idade, sexo, altura, massa corporal e força de quadríceps.

Os danos musculares demonstráveis foram evitados no grupo PT por meio de um protocolo de aumento gradual da aceleração em três semanas, iniciando com um treino de 5 minutos em uma intensidade baixa, até atingir a duração de 20 minutos em níveis progressivos mais altos ao fim da terceira semana. Em contraste, o grupo NA iniciou o experimento na quarta semana, partindo e mantendo um nível de esforço “um pouco difícil” por 20 minutos.

Ambos os grupos participaram de um programa com bicicleta ergométrica excêntrica de alta força de oito semanas (20 min, três vezes por semana, no nível de esforço 13, considerado “um pouco difícil” na escala de Borg) projetado para igualar o trabalho total realizado durante o treinamento entre os grupos.

Cada participante recebeu um identificador exclusivo no ergômetro que os permitiu (1) padronizar a progressão de cada sessão de treino e (2) registrar e salvar os dados de cada sessão de exercício para cada sujeito.

O volume da coxa foi aferido por ressonância magnética nuclear (MRI). A imagem foi obtida com os participantes deitados em decúbito dorsal com as pernas estendidas e relaxadas.

A força de contração isométrica voluntária máxima (CIVM) foi avaliada unilateralmente durante a extensão do joelho para todos os participantes. Esta medição foi realizada três vezes, antes, imediatamente após e 2 semanas após o programa de treinamento de 11 semanas.

A dor muscular foi avaliada antes de cada sessão de treinamento em uma escala analógica visual de 15 cm ancorada em uma extremidade da escala (0 cm) pelo descritor 'sem dor' e na outra extremidade (15 cm) pela 'pior dor possível'.

As amostras de sangue foram coletadas antes do treinamento, bem como semanalmente, de todos os participantes.

Já as amostras de biópsia muscular foram retiradas do vasto lateral direito, no nível médio da coxa, usando uma técnica de biópsia percutânea. As biópsias foram feitas de cada participante antes do treinamento e no meio do exercício, semana 8 (NA) e semana 11 (PT), um dia após a sessão de exercício mais recente. Os níveis de mRNA de IGF-1Ea de todas as 28 amostras de biópsia foram comparados por quantificação relativa dos níveis de mRNA usando RT-PCR.

As variáveis pareadas que foram comparadas pelo teste de Wilcoxon foram os volumes musculares pré e pós-treinamento e os valores de força isométrica pré-treinamento e pós-treinamento. *Testes t* pareados de duas amostras foram usados para comparar as diferenças semanais entre os grupos NA e PT, incluindo: valores médios de CK, volume muscular, dor percebida, esforço percebido, força muscular e trabalho total, e foram usados para comparar a média do grupo e por -níveis de razão de mRNA de IGF-1Ea pré ou pós-normalizados do indivíduo nas duas amostras de biópsia.

Os seguintes resultados foram encontrados: O grupo NA experimentou sinais de dano, ausentes no grupo PT, conforme indicado por níveis cinco vezes maiores de creatina quinase plasmática (CK) e auto-relato de dor e esforço percebidos inicialmente, mas o tamanho muscular e os ganhos de força não foram diferentes para os dois grupos. A análise de RT-PCR revelou aumentos semelhantes nos níveis do fator de crescimento IGF-1Ea mRNA em ambos os grupos. Da mesma forma, aumentos na área transversal média (e volume muscular total) foram iguais em ambos os grupos. Finalmente, os aumentos de força foram idênticos para

ambos os grupos (PT=25% e NA=26% de melhora). Os resultados do estudo indicam que a reconstrução muscular por exemplo, hipertrofia, pode ser iniciada independentemente de qualquer dano perceptível ao músculo.

3.3 Satellite cell and myonuclear accretion is related to training-induced skeletal muscle fiber hypertrophy in young males and females (ABOU SAWAN *et al.*,2021)

O estudo teve como objetivo elucidar se existem diferenças baseadas no sexo no conteúdo das células satélites específico do tipo de fibra após o exercício de resistência nos estados não treinado (UT) e treinado (T). Haja vista que, as células satélites (SC) desempenham um papel integral na recuperação do dano muscular esquelético e no suporte à hipertrofia muscular. O exercício de resistência aguda normalmente eleva o conteúdo de SC tipo I e tipo II 24-96 h após o exercício em homens jovens saudáveis, embora não haja pesquisas comparáveis em mulheres.

Para isso, selecionaram dez jovens do sexo masculino (idade: 23 ± 4 anos; altura: 178 ± 5 cm; índice de massa corporal (IMC): $23,4 \pm 2,9$ kg/m²) e 10 mulheres (idade: 23 ± 5 anos; altura 166 ± 6 cm; IMC: $22,4 \pm 4,2$ kg/m²).

Os participantes realizaram exercício resistido supervisionado 3 dias por semana durante 8 semanas. Antes de cada sessão, realizaram um leve aquecimento antes de completar o seguinte protocolo de exercícios: 1) supino reto com barra e grande dorsal supersérie pull-down, 2) supino com barra em pé e supersérie de remada sentada, 3) leg press e 4) extensão de perna.

Cada exercício foi realizado até a falha voluntária em 75% 1-repetição máxima (RM) para quatro séries de 10–12 repetições à fadiga volitiva com 90 s de descanso entre as séries. Segue cada sessão de treinamento, os participantes receberam uma post bebida de treino contendo 0,3 g.kg⁻¹ de proteína de soro de leite para maximizar o anabolismo muscular esquelético pós-exercício.

Ademais, houve controle alimentar, os indivíduos receberam dietas controladas antes (48 a 0 h) e durante o período de recuperação pós-exercício de 0 a 48 h. Utilizaram 1,6g de proteína por kg corporal, já a distribuição de gorduras e carboidratos foi baseado no consumo cotidiano dos participantes, nos 3 dias relatados na inscrição do estudo. Além disso, os participantes usaram um acelerômetro para registrar sua atividade diária durante a obtenção de biópsias musculares.

Nos estados não treinado (UT) e treinado (T), as biópsias musculares foram realizadas no vasto lateral imediatamente antes e 24 e 48 horas após cada sessão para determinar as células

satélites e conteúdo mionuclear por imuno-histoquímica. A mudança na média 0-48 h das células satélites nas fibras tipo II foi positivamente correlacionada com a hipertrofia da fibra muscular nas fibras tipo II. Além disso, a alteração nos mionúcleos por fibra foi positivamente correlacionada com a hipertrofia das fibras tipo I e tipo II.

Os homens tiveram maior número de células satélites associadas com fibras do tipo II e não houve efeito do exercício resistido agudo no conteúdo das células satélites em qualquer tipo de fibra para ambos os sexos; no entanto, o treinamento aumentou as células satélites nas fibras do tipo II independentemente do sexo.

Os resultados expressos no estudo indicam que as respostas das células satélites ao exercício resistido agudo e crônico são semelhantes em homens e mulheres e que as células satélites e o acréscimo mionuclear estão relacionados à hipertrofia das fibras musculares induzida pelo treinamento, destacando a importância dessas células-tronco musculares no crescimento do músculo esquelético humano.

3.4 Cluster Sets: Permitting greater mechanical stress without decreasing relative velocity (TUFANO *et al.*,2017)

O objetivo do estudo é determinar os efeitos da frequência de descanso intra-séries e da carga de treinamento no tempo muscular sob tensão, trabalho externo e potência mecânica externa durante protocolos de back-squat com mudanças semelhantes na velocidade.

Para tal, a seleção dos participantes contou com doze homens treinados em força, com as seguintes médias: 26 anos/83,1 kg/1,75 m e percentual relativo à massa corporal de uma repetição máxima(1RM) de 1,88.

A Análise de Variância (ANOVA) das medidas foram usadas para determinar diferenças na força de pico (PF), força média (MF), velocidade de pico (PV), velocidade média (MV), potência de pico (PP), potência média (MP), trabalho total (TW), tempo total sob tensão (TUT), perda percentual de velocidade média (%MVL) e perda percentual de velocidade de pico (%PVL) entre os protocolos.

Os paradigmas de periodização tradicionais normalmente contêm blocos de treinamento que visam adaptações, esses períodos de treinamento podem incluir grandes volumes de treinamento para aumentar a hipertrofia muscular esquelética, com pouca preocupação com os efeitos deletérios do exercício em outros componentes do condicionamento físico, como a produção de energia.

Por conta disso, os pesquisadores têm investigado estratégias que permitam a manutenção de quadros agudos produção de energia do sistema durante exercícios que são

normalmente executados para obter adaptações na força ou hipertrofia. Os conjuntos de cluster (intervalos intra-séries) demonstraram melhorar os efeitos deletérios na energia e na potência durante a realização dos exercícios.

A hipótese do estudo foi que os conjuntos de cluster com cargas maiores resultariam em movimentos mais lentos, maior TW e TUT, mas saídas de potência do sistema semelhantes quando comparado aos conjuntos tradicionais com menor carga e mudanças semelhantes na velocidade.

O delineamento experimental contou com a seguinte ordem: uma sessão de 1RM e três testes experimentais randomizados. Os protocolos inclusos foram: Três séries tradicionais (TS) de 12 usando 60% 1RM com 120 s de descanso sentado entre séries, conjuntos de cluster de quatro (CS4), incluindo três séries de 12 usando 75% 1RM com 120 s de descanso sentado entre séries e 30 s de descanso intra-séries em pé sem carga após a 4ª e 8ª repetição de cada série, ou conjuntos de cluster de dois (CS2), incluindo três séries de 12 usando 80% de 1RM com 120 s de descanso entre séries sentado e 30 s de descanso intra-séries sem carga, em pé após a 2ª, 4ª, 6ª, 8ª e 10ª repetição de cada série.

A carga, determinada pelo RM, do número de repetições realizadas em sequência foi multiplicada por um fator de 0,84, resultando em uma carga “moderada” sendo usada para todas as condições.

Os resultados demonstrados se comparados com TS e CS4, CS2 resultou em maior MF, TW e TUT, além de menos MV, PV e MP. Da mesma forma, CS4 resultou em maior MF, TW e TUT, além de menos MV, PV e MP do que TS. Não houve diferenças entre os protocolos para %MVL, %PVL, PF ou PP.

Logo, o estudo aponta que não é de suma importância minimizar as mudanças de velocidade induzidas pela fadiga, as estruturas do cluster set pode ser projetadas para utilizar cargas maiores para um determinado número de repetições, resultando em maior TW sem sacrificar a PP.

Contudo, é importante que o profissional decida se maximizar a velocidade ou maximizar o estresse mecânico é mais importante durante o treinamento. Pesquisas futuras devem investigar os efeitos de estruturas de conjuntos semelhantes em outras variáveis hipertroficas agudas, como ativação muscular, respostas metabólicas e respostas endócrinas, investigando, em última análise, a estrutura de conjunto de cluster em um período de treinamento crônico.

Na página seguinte são resumidos os principais achados (Tabela 1) dos estudos apresentados.

Tabela 1 - Resumo dos aspectos analisados dos artigos inclusos

Estudos	Objetivo	Variáveis	Protocolo	Participantes	Resultados
ABOU SAWAN <i>et al.</i> , 2021	O estudo objetivou elucidar possíveis diferenças no conteúdo das Células Satélites específicos do tipo de fibra após o exercício resistido.	Biópsias musculares do vasto lateral antes, 24 e 48 h após cada sessão para determinar Células Satélites (SC) e conteúdo mionuclear por imuno-histoquímica.	1) supino reto com barra e grande dorsal supersérie pull-down; 2) supino com barra em pé e supersérie de remada sentada; 3) leg press; e 4) extensão de perna. 4 séries de 10–12 rep. a 75% 1 RM à fadiga volitiva com 90 s de descanso entre séries. 3 x semana durante 8 semanas	Contou com 10 jovens do sexo masculino (idade: 23 $\pm$ 4 anos; altura: 178 $\pm$ 5 cm; (IMC): 23,4 $\pm$ 2,9 kg/m ²) e 10 mulheres (idade: 23 $\pm$ 5 anos; altura 166 $\pm$ 6 cm; IMC: 22,4 $\pm$ 4,2 kg/m ²). Grupo não treinado (UT) vs. treinado (T)	Respostas das SC ao exercício resistido agudo e crônico semelhantes em homens e mulheres; SC e a acreção mionuclear estão relacionados à hipertrofia induzida pelo treinamento.
DAMAS <i>et al.</i> , 2016	O estudo objetivou elucidar como a hipertrofia muscular foi modulada ao longo do treinamento de força e os processos fisiológicos envolvidos.	1) AST do vasto lateral. 2) taxa de síntese proteica miofibrilar integrada (SPMio) e biópsias musculares. 3) O dano muscular 4) modulação de células satélites e domínio mionuclear. 5) a expressão gênica global	Exercício leg-press bilateral de 45° e extensão de perna) por 10 semanas (duas vezes por semana)	Contou com 10 homens, $\bar{x}$ 27 anos, $\bar{x}$ de 69,4kg e $\bar{x}$ altura de 1,72m.	Sugerem que a hipertrofia muscular é a resultante do acúmulo de proteínas provenientes de aumentos intermitentes na síntese de proteínas após sessões de treinamento de força, destacando atenuação progressiva do dano muscular.
FLANN <i>et al.</i> , 2011	O estudo objetivou testar a hipótese de que o dano sintomático (ou seja, detectável) é um precursor necessário para a remodelação muscular.	O volume da coxa foi aferido por ressonância magnética nuclear, a força de contração isométrica voluntária máxima foi avaliada unilateralmente por três vezes, a dor muscular foi avaliada em uma escala analógica visual, amostras de sangue foram coletadas e amostras de biópsia muscular foram retiradas do vasto lateral direito.	Programa com bicicleta ergométrica excêntrica de alta força de oito semanas (20 min, três vezes por semana, no nível de esforço 13, na escala de Borg). PT contou com um protocolo progressivo de 3 semanas.	Dispostos em Pré-treinados (PT) e ingênuos (NA), compostos por oito universitários do sexo masculino e seis do sexo feminino, com equalização de idade, sexo, altura, massa corporal e força de quadríceps.	Sugerem que a reconstrução muscular por exemplo, hipertrofia, pode ser iniciada independentemente de qualquer dano perceptível ao músculo.

TUFAN
O *et al.*,
2017

O estudo objetivou determinar os efeitos da frequência de descanso intra-séries e da carga de treinamento no tempo muscular sob tensão, trabalho externo e potência mecânica externa durante protocolos de back-squat com mudanças semelhantes na velocidade.

Diferenças na força de pico (PF), força média (MF), velocidade de pico (PV), velocidade média (MV), potência de pico (PP), potência média (MP), trabalho total (TW), tempo total sob tensão (TUT), perda percentual de velocidade média (%MVL) e perda percentual de velocidade de pico (%PVL) entre os protocolos.

Três séries tradicionais (TS) de agachamento livre com 12 repetições usando 60% 1RM com 120 s de descanso, conjuntos de cluster de quatro (CS4), incluindo três séries de 12 usando 75% 1RM com 120 s de descanso entre séries e 30 s de descanso intra-séries. Após a 4ª e 8ª repetição de cada série, ou conjuntos de cluster de dois (CS2), incluindo três séries de 12 usando 80% de 1RM com 120 s de descanso sentado entre séries e 30 s de descanso intra-séries sem carga, em pé após a 2ª, 4ª, 6ª, 8ª e 10ª repetição de cada série. A carga, determinada pelo RM, foi multiplicada por um fator de 0,84, resultando em uma carga “moderada” sendo usada para todas as condições.

Contou com doze homens treinados em força, com as seguintes médias: 26 anos/83,1 kg/1,75 m e percentual relativo à massa corporal de uma repetição máxima(1RM) de 1,88.

Os resultados demonstrados comparados com TS e CS4, CS2 resultou em maior MF, TW e TUT, além de menos MV, PV e MP. Da mesma forma, CS4 resultou em maior MF, TW e TUT, além de menos MV, PV e MP do que TS. Não houve diferenças entre os protocolos para %MVL, %PVL, PF ou PP.

4 DISCUSSÃO

O presente estudo de revisão procurou analisar a relação que o dano muscular e a tensão mecânica, processos que são naturalmente induzidos pelo exercício físico e em especial no treinamento de força, poderão ter no processo de hipertrofia das fibras musculares. Com base nos dados apresentados anteriormente, o presente capítulo irá se centrar na análise dos mecanismos de hipertrofia e respostas celulares e teciduais, de forma a poder sugerir algumas orientações para a prática.

4.1 Mecanismos de hipertrofia

Uma marcante adaptação do treinamento resistido (RT) é o aumento na área transversal do músculo esquelético (CSA), ou seja, a hipertrofia. Supõe-se que 3 fatores primários são responsáveis por iniciar a resposta hipertrófica ao exercício resistido: tensão mecânica, dano muscular e estresse metabólico. Apesar disso, a ênfase desta revisão está na tensão mecânica e no dano muscular.

O fenômeno conhecido como dano muscular induzido pelo exercício (EIMD), ocorre a partir da realização de exercícios não habituais e sua magnitude é modulada pelo tipo do estímulo, intensidade e duração do treinamento, havendo também uma relação dose-resposta, onde um maior volume de exercícios resulta em uma maior magnitude de dano (SCHOENFELD,2012).

A partir daí foi levantada a hipótese de que a inflamação do músculo esquelético associada e o aumento da renovação de proteínas são necessários para adaptações hipertróficas de longo prazo. Entretanto, outros pesquisadores questionaram essa hipótese, observando que a hipertrofia pode ocorrer na relativa ausência de dano muscular (FLANN *et al.*,2011).

A resposta ao miodano foi comparada à resposta inflamatória aguda à infecção uma vez que o dano é percebido pelo corpo, os neutrófilos migram para a área do trauma, e os agentes são então liberados pelas fibras danificadas que atraem macrófagos para a região da lesão. Essas células inflamatórias consequentemente secretam outros agentes para o tecido danificado para facilitar o reparo e a regeneração (SCHOENFELD,2012).

Todavia, de acordo com Damas (2016) após a sessão do treinamento de força a taxa de síntese proteica miofibrilar (SPMio) não é inicialmente direcionada para dar suporte a hipertrofia muscular, mas sim para regenerar o dano muscular ocasionado pela sessão. Bem como, somente após a atenuação progressiva do dano muscular (efeito ataque repetido) a SPMio passa a ser direcionada para dar suporte a hipertrofia muscular, concluindo que o dano muscular não explica e nem mesmo potencializa a hipertrofia muscular.

Estímulos mecânicos desempenham um papel importante na regulação da massa muscular esquelética e a manutenção da massa muscular contribui significativamente para a prevenção de doenças e qualidade de vida, a sobrecarga mecânica de um músculo (ou seja, ablação sinérgica) resulta em um aumento de massa, enquanto a descarga mecânica de um músculo resulta em uma diminuição de massa (HORNBERGER *et al.*, 2006).

A tensão mecânica leva a adaptações morfológicas através do processo de mecanotransdução, pelo qual mecanossensores ligados ao sarcolema, como integrinas e adesões focais, convertem energia mecânica em sinais químicos que medeiam anabolizantes e catabólicos intracelulares caminhos, levando a um equilíbrio na proteína muscular que favorece a síntese em detrimento da degradação (PEARSON; HUSSAIN, 2015).

Os mecanismos propostos pelos quais a tensão mecânica induz hipertrofia muscular incluem transdução mecânica, aumento de hormônio localizado, produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e aumento do recrutamento de fibras de contração rápida. Bem como, aumento da síntese de proteínas através da ativação de vias de sinalização e/ou ativação e proliferação de células satélites para a indução do crescimento muscular (PEARSON; HUSSAIN, 2015).

4.2 Respostas celulares e teciduais

A interação entre o dano muscular e a atividade das células satélites (SC) foi bem estabelecida na literatura. As fibras danificadas devem obter rapidamente mionúcleos adicionais para facilitar a reparação, caso contrário, enfrentariam a morte celular e, assim, comprometeriam a capacidade funcional do corpo. Assim, quando as fibras exercitadas sofrem danos, as células satélites proliferam e aderem à fibra danificada como um meio de iniciar o reparo (SCHOENFELD, 2012).

Supõe-se que o sinal inicial para a ativação das células satélites induzidas por danos se origine do óxido nítrico derivado do músculo, possivelmente em conjunto com a secreção do fator de crescimento dos hepatócitos. Também, que o processo seja regulado, pelo menos em parte, pela via da ciclooxigenase (COX)-2, considerada necessária para atingir a hipertrofia muscular esquelética máxima em resposta à sobrecarga funcional. A COX-2 exerce seus efeitos mediando a síntese de várias prostaglandinas conhecidas por estimular a proliferação, diferenciação e fusão de células satélites (SCHOENFELD, 2012).

As respostas do SC ao exercício resistido agudo e crônico são semelhantes em homens e mulheres e que o SC e a acreção mionuclear estão relacionados à hipertrofia das fibras

musculares induzida pelo treinamento, destacando a importância dessas células-tronco musculares no crescimento do músculo esquelético humano (ABOU SAWAN *et al.*, 2021).

O sinalizador do fator de crescimento semelhante à insulina-1(IGF-1) é um hormônio anabólico que, como o nome indica, possui propriedades estruturais semelhantes às da insulina. Uma relação clara de causa e efeito foi estabelecida entre o IGF-1 e a hipertrofia do músculo esquelético, com efeitos mitogênicos e anabólicos observados no tecido muscular. Embora o IGF-1 desempenhe um papel geral no anabolismo em condições fisiológicas normais, acredita-se que seus efeitos anabólicos no músculo sejam aumentados em resposta à carga mecânica. Alguns o consideram o principal mediador extracelular do crescimento do músculo esquelético, e há evidências de que pode ser necessário para hipertrofia compensatória (SCHOENFELD, 2012).

O mecanismo que traduz a tensão mecânica em sinais químicos e é responsável por desencadear uma série de sinais intracelulares e leva à produção de proteínas é chamado de mecanotransdução. Ocorre na presença de sobrecarga muscular, as quinases de adesão focal (FAK) ligam-se a mecanorreceptores (receptores de integrina) que conectam a matriz extracelular ao sarcolema. Por meio de sua ação, a FAK converte a tensão mecânica em um sinal químico que medeia as vias intracelulares anabólicas (alvo mamífero do complexo 1 da rapamicina [mTORC1]) e catabólicas (família de fatores de transcrição [FOXO]) quando associado a uma ingestão nutricional suficiente esse processo favorece a síntese de proteínas em detrimento de sua degradação, resultando em aumento líquido da proteína contrátil e hipertrofia das fibras musculares (DUCHATEAU *et al.*, 2021).

4.3 Recomendações de treinamento

Habitualmente, o aumento da força muscular é baseado no princípio da sobrecarga, cuja ênfase é em cargas mecânicas de moderada a alta e as considera como o principal estímulo, ou seja, tensão mecânica para hipertrofia muscular e consequentemente um aumento na força muscular.

A alta carga mecânica do músculo ($\geq 70\%$ de 1RM) é tradicionalmente considerada um estímulo essencial para o aumento da força máxima. O treinamento de força aumenta a capacidade de força aumentando a quantidade de proteínas contráteis nas fibras musculares individuais e, portanto, a área de seção transversal (AST) do músculo. Em contrapartida, maiores ganhos de força máxima são observados para treinamento com maior carga ($>60\%$ de 1RM) em comparação com menor carga ($\leq 60\%$ de 1RM). O maior aumento é relativo à força máxima do que na hipertrofia muscular com treinamento de alta carga geralmente é explicado

principalmente por uma maior contribuição de alterações neurais e remodelamento do citoesqueleto muscular associado à transmissão de força (DUCHATEAU *et al.*, 2021).

Estudos mostraram que o treinamento com cargas variando de 20% a 50% de 1RM realizado sob restrição do fluxo sanguíneo (BFR) aumentou a hipertrofia muscular e a força máxima. Nesses estudos, o fluxo sanguíneo foi restrito a um grupo muscular pela aplicação de pressão externa. Essa pressão externa variou entre grupos musculares e estudos, mas normalmente variou de 60 a 270 mm Hg. Essa redução no fluxo sanguíneo induz um ambiente isquêmico/hipóxico que pode aumentar o efeito do treinamento do músculo exercitado em comparação com a condição de fluxo sanguíneo normal. Contudo, esse estímulo de exercício pode ser insuficiente para aumentar a carga de 1RM em atletas bem treinados como powerlifters (DUCHATEAU *et al.*, 2021).

Os parâmetros do exercício resistido para maximizar a resposta anabólica permanece desconhecida, protocolos de exercícios resistidos que maximizam o recrutamento de fibras musculares, o tempo sob tensão e o estresse metabólico parecem contribuir para a sinalização anabólica intramuscular, no entanto, não há um esquema de treinamento ideal para maximizar a hipertrofia muscular (GONZALEZ *et al.*, 2016).

Há estratégias que permitem a manutenção de quadros agudos produção de energia do sistema durante exercícios que são normalmente executados para obter adaptações na força ou hipertrofia. Os conjuntos de cluster (intervalos intra-séries) demonstraram melhorar os efeitos deletérios na energia e na potência durante a realização dos exercícios, haja vista que resultando em maior trabalho total (TW) sem sacrificar o pico de potência (PP) (TUFANO *et al.*, 2017).

Apesar disso, não há um consenso absoluto a respeito de qual protocolo é o mais responsivo, havendo vantagens em desvantagens em cada um deles, como a aplicabilidade de um treinamento contendo a restrição de fluxo sanguíneo. Logo, cabe aos profissionais de Educação Física traçar uma estratégia que atenda os requisitos do princípio da especificidade em questão.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os achados desta revisão podem contribuir para que caminhos mais responsivos para a hipertrofia sejam encontrados, devido as diversas informações compiladas sobre o respectivo tema, supondo que os 3 fatores primários responsáveis por iniciar a resposta hipertrófica ao exercício resistido: tensão mecânica, dano muscular e estresse metabólico.

Para esse propósito, os achados do estudo propõem que o dano muscular induzido pelo exercício (EIMD), embora existam mecanismos em potencial pelos quais o EIMD, pode aumentar o acúmulo de proteínas musculares, incluindo a liberação de agentes inflamatórios, ativação de células satélites e regulação positiva do sistema IGF-1, ou pelo menos colocar em movimento as vias de sinalização que levam à hipertrofia (SCHOENFELD, 2012). Entretanto, não está claro até que ponto o dano é ideal para induzir o crescimento muscular máximo, sugere também que o dano muscular não explica e nem mesmo potencializa a hipertrofia, haja vista que a hipertrofia pode ser iniciada sem qualquer dano perceptível ao músculo (DAMAS *et al.*, 2016); (FLANN *et al.*, 2011).

Ademais, o mecanismo que traduz a tensão mecânica em sinais químicos e é responsável por desencadear uma série de sinais intracelulares e leva à produção de proteínas é chamado de mecanotransdução. Ocorre na presença de sobrecarga muscular, as quinases de adesão focal (FAK) ligam-se a mecanorreceptores (receptores de integrina) que conectam a matriz extracelular ao sarcolema. Por meio de sua ação, a FAK converte a tensão mecânica em um sinal químico que medeia as vias intracelulares anabólicas (alvo mamífero do complexo 1 da rapamicina [mTORC1]) e catabólicas (família de fatores de transcrição [FOXO]) quando associado a uma ingestão nutricional suficiente esse processo favorece a síntese de proteínas em detrimento de sua degradação, resultando em aumento líquido da proteína contrátil e hipertrofia das fibras musculares (DUCHATEAU *et al.*, 2021).

Em relação aos achados referentes ao treinamento, não há um consenso claro sobre qual protocolo de treinamento seja mais responsivo, havendo prós e contras em diversos métodos, logo, cabe o profissional de Educação Física julgar qual estratégia utilizar de acordo com o princípio da especificidade, ou seja, maximizar a velocidade ou maximizar o estresse mecânico é mais importante durante o treinamento (TUFANO *et al.*, 2017).

REFERÊNCIAS

- ABOU SAWAN, S.*et al.* Satellite cell and myonuclear accretion is related to training-induced skeletal muscle fiber hypertrophy in young males and females. **J Appl Physiol** (1985). 2021 Sep 1;131(3):871-880.
- BARROSO, R.; TRICOLI, V.; UGRINOWITSCH, C. Adaptações neurais e morfológicas ao treinamento de força com ações excêntricas. **R. bras. Ci e Mov.**2005; 13(2): 111-122.
- BURD, NA.*et al.* Exercise training and protein metabolism: influences of contraction, protein intake, and sex-based differences. **J Appl Physiol** (1985). 2009 May;106(5):1692-701.
- DAMAS, F. *et al.* Resistance training-induced changes in integrated myofibrillar protein synthesis are related to hypertrophy only after attenuation of muscle damage. **J Physiol**. 2016 Sep 15;594(18):5209-22.
- DUCHATEAU, J.*et al.* Strength Training: In Search of Optimal Strategies to Maximize Neuromuscular Performance. **Exerc Sport Sci Rev**. 2021 Jan;49(1):2-14.
- FLANN, KL.*et al.* Muscle damage and muscle remodeling: no pain, no gain? **J Exp Biol**. 2011 Feb 15;214(Pt 4):674-9.
- FRIDÉN, J; LIEBER, RL. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. **Med Sci Sports Exerc**. 1992 May;24(5):521-30.
- GONZALEZ, AM.*et al.* Intramuscular Anabolic Signaling and Endocrine Response Following Resistance Exercise: Implications for Muscle Hypertrophy. **Sports Med**. 2016 May;46(5):671-85.
- HORNBERGER, TA; SUKHIJA, KB; CHIEN, S. Regulation of mTOR by mechanically induced signaling events in skeletal muscle. **Cell Cycle**. 2006 Jul;5(13):1391-6.
- MOHER, D.*et al.* Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. **PLoS Med**. 2009 Jul 21;6(7): e1000097.
- PEARSON, SJ; HUSSAIN, SR. A review on the mechanisms of blood-flow restriction resistance training-induced muscle hypertrophy. **Sports Med**. 2015 Feb;45(2):187-200.
- RODRIGUEZ, J.*et al.* Myostatin and the skeletal muscle atrophy and hypertrophy signaling pathways. **Cell Mol Life Sci**. 2014 Nov;71(22):4361-71.
- RUSSO, R. Imagem corporal: construção através da cultura do belo. **Movimento & Percepção**, 5: 80-90,2005.
- SANTARÉM, J. M. Musculação: princípios atualizados: fisiologia, treinamento e nutrição. São Paulo: **Fitness Brasil**, 1995.
- SCHOENFELD, BJ. Does exercise-induced muscle damage play a role in skeletal muscle hypertrophy? **J Strength Cond Res**. 2012 May;26(5):1441-53.

SCHOENFELD, BJ. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. **J Strength Cond Res.** 2010 Oct;24(10):2857-72.

TIDBALL, JG. Mechanical signal transduction in skeletal muscle growth and adaptation. **J Appl Physiol** (1985). 2005 May;98(5):1900-8.

TUFANO, JJ.*et al.* Cluster Sets: Permitting Greater Mechanical Stress Without Decreasing Relative Velocity. **Int J Sports Physiol Perform.** 2017 Apr;12(4):463-469.