

BIOMOTRICITY ROUNDTABLE

BIOMOTRICITY ROUNDTABLE – TREINAMENTO DE FORÇA E HIPERTROFIA

BIOMOTRICITY ROUNDTABLE – RESISTANCE TRAINING AND HYPERTROPHY

Paulo Henrique Silva Marques de Azevedo^{1,2}, Marcelo Saldanha Aoki^{4,5}, Tácito Pessoa de Souza Junior⁶ e Valmor Tricoli³

¹Faculdade Anhanguera – Bauru; FACOL – Lençóis Paulista

²UFSCar – Laboratório de Fisiologia do Exercício

³Departamento de Esporte, Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo

⁴Escola de Artes, Ciências e Humanidades, USP

⁵Laboratório de Plasticidade Muscular, ICBUSP

⁶Faculdade de Educação Física de Santos (FEFIS/UNIMES) – Santos/SP

RESUMO

AZEVEDO, P. H. S. M., AOKI, M. S., SOUZA JUNIOR, T. P.; TRICOLI, V. Biomotricity Roundtable – Resistance Training And Hypertrophy. *Brazilian Journal Biomotricity*, v. 3, n. 1, p. 02-10, 2009. Os objetivos do presente estudo foram o de situar qual o estado atual da arte em treinamento de força (TF), quais as perspectivas de direcionamento futuro para as pesquisas em TF, aplicação prática do TF e questões controversas na literatura. Para isto foram convidados 18 pesquisadores com histórico de publicações importantes em TF para responder 8 questões dissertativas. Três pesquisadores atenderam ao convite. Após responderem as questões, os pesquisadores recebiam as respostas dos outros participantes, no sistema cego, para que pudessem contrapor diferentes pontos de vista, baseados na ciência. Não houve divergência de opinião entre os pesquisadores convidados. Conclui-se que não há uma resposta definitiva sobre a velocidade ideal de contração para indução da hipertrofia muscular. Não há dados que suportem cientificamente a eficácia do alongamento como promotor da hipertrofia muscular em seres humanos. A aplicação do alongamento previamente ao exercício de força, parece promover um efeito negativo na produção de força e potência muscular subsequente à sua execução. As zonas de treinamento resistido para melhora da força (90%-100% 1-RM) hipertrofia (70-85% 1-RM) e resistência (40-65% 1-RM) são recomendadas para a prescrição do TF. A miostatina não pode ser considerada a única e principal responsável do processo de hipertrofia. Os marcadores hematológicos e bioquímicos não são parâmetros confiáveis para o acompanhamento do treinamento visando a hipertrofia muscular. Há fortes indícios de que as citocinas pró-inflamatórias desempenhem importante papel na hipertrofia muscular. Não há estudo que suporte uma resposta positiva ou negativa sobre o TF priorizar a secreção de GH em mulheres visando a hipertrofia muscular. A direção futura das pesquisas com TF aponta para estudos envolvendo a biologia molecular, investigação de diferentes fatores que influenciam a hipertrofia muscular, prescrição do TF para populações especiais e aspectos genéticos da resposta ao TF.

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas houve um crescimento substancial no número de pesquisas com treinamento de força (TF), bem como na qualidade das mesmas. Este interesse se deve, a princípio, pela escassez de dados publicados e ao aumento da prescrição do TF com fins estéticos, de saúde e desempenho atlético.



Mesmo após o aumento do número de publicações científicas sobre TF e do interesse dos pesquisadores, nós temos mais dúvidas do que certezas. Neste sentido o Brazilian Journal of Biometricity propôs uma sessão de perguntas e respostas sobre TF e hipertrofia muscular (Roundtable) para as maiores autoridades do Brasil sobre o assunto. De 18 pesquisadores convidados, três (Prof. Dr. Valmor Tricoli; Prof. Dr. Marcelo Saldanha Aoki; Prof. Dr. Tácito Pessoa de Souza Junior) aceitaram o convite de participar desta novidade desafiadora em periódicos nacionais. Todos os pesquisadores receberam as mesmas perguntas, e poderiam responder apenas aquelas que julgassem relevantes dentro do escopo de pesquisa e conhecimento dos mesmos. Depois de respondidas as questões, as mesmas foram encaminhadas ao editor. Cada pesquisador recebeu, então, no sistema cego, as respostas dos outros dois pesquisadores para que pudessem realizar um julgamento crítico e argumentar contrário à resposta, caso discordasse das mesmas.

As questões objetivaram situar qual o estado atual da arte em TF, quais as perspectivas de direcionamento futuro para as pesquisas em TF, aplicação prática do TF e questões controversas na literatura.

1. De acordo com os conceitos atuais, qual seria a velocidade de execução ideal para promover a hipertrofia muscular?

Valmor Tricoli - Não existe resposta definitiva para esta pergunta. Por um bom tempo a prática profissional acreditou que execução mais lenta do movimento era recomendada. Porém, a evidência científica não comprovou esta crença. Atualmente, existem indícios que a execução em alta velocidade, particularmente na fase excêntrica do movimento, parece ser mais eficiente para os ganhos de força e hipertrofia.

Marcelo S. Aoki - O papel da velocidade de execução da ação muscular no treinamento de força não está totalmente estabelecido. Poucos estudos avaliaram o efeito da velocidade durante ações isoinerciais. Ratamess & Kraemer (2004) utilizam apenas um estudo (HOUSH et al., 1992) para afirmar que a velocidade de execução pode afetar a resposta hipertrófica. Porém, é importante ressaltar que neste estudo foi utilizado equipamento isocinético. Já Carpinelli et al. (2004), em sua análise crítica ao ACSM Position Stand on Resistance Training, atestam que não existem evidências suficientes sobre a superioridade de uma velocidade específica para o desenvolvimento da hipertrofia. Por exemplo, Young & Bilby (1993) não verificaram diferença significativa da velocidade de execução sobre o grau de hipertrofia.

Tácito Pessoa de Souza Junior - A velocidade de execução realizada no treinamento de força com objetivo de hipertrofia muscular induz a respostas neurais, hipertróficas e metabólicas. Entretanto, pouco se conhece a respeito da velocidade ideal para hipertrofia. Em um estudo realizado por Tesch et al. (1987) sugeriu que velocidades elevadas produzem menos estímulos hipertróficos quando comparados a velocidades mais baixas. Há ainda, considerações quanto ao nível de aptidão do praticante. De acordo com o *American College of Sports Medicine* (ACSM), a classificação para “treinado” ou “intermediário” refere-se aos indivíduos que tem aproximadamente seis meses ou mais de experiência com treinamento com pesos, os classificados como “avançados” referem-se aos indivíduos com anos de experiência e que apresentem significantes mudanças morfológicas e funcionais, já indivíduos classificados como “elite”, são atletas altamente treinados envolvidos em competições de alto nível.

Parece que uma variação de estímulos com diferentes velocidades de contração induz a melhores respostas em indivíduos classificados como avançados.



2. Qual a importância do alongamento na indução/inibição do processo hipertrófico?

Valmor Tricoli - Não existe evidência científica contundente para esta relação em seres humanos e em condições fisiológicas normais. Sabe-se que em algumas espécies, o alongamento crônico e prolongado pode provocar a chamada hipertrofia longitudinal associada a um alto grau de hiperplasia.

Marcelo S. Aoki - Este é um tópico bastante polêmico. Diversos estudos, conduzidos em modelo animal, investigaram o efeito do alongamento sobre o processo de hipertrofia muscular. Williams & Goldspink (1971, 1973) reportaram que a imobilização em alongamento crônico (1-3 semanas) aumentou o número de sarcômeros, principalmente nas extremidades. Este fenômeno foi descrito como hipertrofia longitudinal induzida por alongamento. Posteriormente, outros estudos demonstraram que o alongamento poderia ser utilizado com estratégia de reabilitação após o período de desuso. Coutinho et al. (2006), utilizando um modelo experimental (ratos), demonstraram que sessões de alongamento pós-desuso induzem o aumento da área de secção transversa do músculo (hipertrofia radial). Estas evidências sugerem que esta estratégia (alongamento) poderia auxiliar na recuperação da massa muscular.

No entanto, não é possível extrapolar os resultados obtidos nestas circunstâncias (alongamento crônico ou sessões de alongamento pós-desuso) para o contexto de um indivíduo fisicamente/treinado, buscando hipertrofia. Em um estudo, também utilizando modelo experimental (ratos), realizado pelo nosso grupo de pesquisa, foi demonstrado que a resposta hipertrófica induzida pelo alongamento crônico (4 dias) é modulada (parcialmente) pela inibição da via da quinase mTOR (AOKI et al., 2006). Mais recentemente, nós também verificamos que a via da miostatina está reprimida durante este processo de crescimento longitudinal (AOKI et al., 2008). Até o presente momento, não tenho conhecimento de nenhum estudo que associou a estratégia do alongamento ao treinamento de força, a fim de maximizar a hipertrofia em seres humanos.

Existe também uma grande preocupação do efeito do alongamento sobre o subsequente desempenho no treino de força. Recentemente, o nosso grupo também avaliou esta questão. Nós verificamos que uma sessão de alongamento estático reduziu significativamente o desempenho no teste de 1-RM. No entanto, nós não verificamos interferência, quando foi utilizado o alongamento dinâmico (BACURAU et al., 2009).

É importante ressaltar que o efeito do alongamento prévio sobre o treino de força tem sido avaliado, principalmente, sob o ponto de vista funcional (produção de força ou potência), e não estrutural (hipertrofia). Atualmente, não é possível afirmar que o alongamento exerce efeito positivo ou deletério sobre o processo de hipertrofia do músculo esquelético.

Tácito Pessoa de Souza Junior - As pesquisas relacionam mais o aumento ou diminuição de força quando aplicado o exercício de alongamento. Não há pesquisas que comprovem a importância do alongamento na aquisição de massa magra.

3. De acordo com os conhecimentos atuais, ainda se aplicam as zonas de treinamento resistido para força (90%-100% 1-RM) hipertrofia (70-85% 1-RM) e resistência (40-65% 1-RM)?

Valmor Tricoli - Pode ser afirmado que estes valores são universais. Porém, deve ser lembrado que a intensidade é somente uma das variáveis para obtenção destes objetivos (força, hipertrofia e RML).



Marcelo S. Aoki - Sim, as recomendações atuais sobre a prescrição da intensidade no treinamento de força são baseadas no percentual do valor de 1-RM. No entanto, a determinação do valor de 1-RM é muitas vezes inviável, em academias de ginásticas, nos clubes, etc. Na prática, este fato dificulta a prescrição/controla da intensidade do treinamento de força. Também acredito que a sobrecarga fisiológica (nível de estresse) do treinamento de força não é determinada somente pela intensidade do treino (%1RM). Existe uma grande preocupação sobre o efeito da intensidade, porém, é imprescindível considerar a complexa organização de todas variáveis agudas do treinamento (intensidade, densidade, volume, duração, frequência e tipo de ação).

Tácito Pessoa de Souza Junior - O ACSM faz essa recomendação, porém, sugere estímulos variados e atenção quanto à aptidão do praticante.

4. A miostatina vem sendo descrita como um regulador negativo da hipertrofia muscular. Ela é realmente a chave da hipertrofia? Qual sua relação com o treinamento resistido?

Valmor Tricoli - A miostatina é definitivamente um regulador negativo dos ganhos de massa muscular. Contudo, em condições fisiológicas, considerá-la chave da hipertrofia seria um tanto quanto ingênuo. Com o treinamento de força, é esperado uma atenuação da atividade e/ou expressão da atividade da miostatina.

Marcelo S. Aoki - Na minha opinião, não há uma única “chave” para abrir a caixa preta do processo de hipertrofia. Nos últimos anos, este processo tem sido extremamente pesquisado. Através destas pesquisas, é possível afirmar que várias vias intracelulares estão envolvidas no crescimento do músculo esquelético (via da Akt-mTOR; via da Ubiquitina-proteassoma, via do NFkappaB, via da Miostatina, etc.) (GLASS, 2005; FROST & LANG, 2007; LEGER et al., 2007; LI et al., 2007; WACKERHAGE & RATKEVICIUS, 2008; LEAL et al., 2008). A miostatina ganhou notoriedade, principalmente, por mutações ocorridas em mamíferos (camundongos, cães, bois e seres humanos). Sem dúvida, a miostatina é um importante regulador da hipertrofia. Porém, existem poucos estudos relacionando o treinamento de força e a via da miostatina. As evidências disponíveis reportam que o treinamento de força parece exercer *down-regulation* sobre a referida via, maximizando a hipertrofia (LEAL et al., 2008).

Tácito Pessoa de Souza Junior - McPherron et al. (1997), detectaram a expressão gênica de proteínas reguladoras do crescimento chamadas TGFb e seus subtipos. Um desses subtipos, chamado Fator de Crescimento e Diferenciação (GDF) e especificamente o GDF-8, também chamado Miostatina, é associado a proteínas musculares que praticamente dobraram a musculatura esquelética de ratos e bois. Análises histológicas revelaram um aumento da massa muscular em ratos mutantes que resultaram em hiperplasia e hipertrofia. Ainda é prematuro relacionar com o treinamento de força. O que se fala por aí é mera especulação!

5. Os marcadores hematológicos e bioquímicos, como a Creatina Kinase (CK), são meios adequados para o acompanhamento do treinamento para hipertrofia muscular?

Valmor Tricoli - Infelizmente estes marcadores não podem ser considerados adequados para o acompanhamento do processo de hipertrofia muscular. A CK tem apresentado associação com o dano ao tecido muscular esquelético. O dano por sua vez é associado ao processo de hipertrofia. Contudo, a simples presença do marcador, e do

dano, não são suficientes para acompanhar o processo hipertrófico. Além disso, a CK apresenta grande variabilidade interindividual e de acordo com o estado de treinamento do sujeito.

Marcelo S. Aoki - A resposta dos marcadores bioquímicos ao estímulo do treinamento de força como, por exemplo, a atividade da CK, deve ser analisada com cautela. Acredito que a CK fornece informações sobre o processo adaptativo do músculo esquelético ao treinamento de força. Porém, a mesma não deve ser considerada como parâmetro para o monitoramento dos efeitos do treinamento, mais especificamente da hipertrofia. Esta variável apresenta uma grande variabilidade na população (NOSAKA & CLARKSON, 1996), provavelmente associada ao componente genético. Outro ponto importante, que precisa ser considerado é o fenômeno conhecido como "**repeated bout effect**" (efeito protetor da carga). Já é sabido que existe uma atenuação significativa do grau de lesão muscular e seus marcadores (ex. atividade de CK) em reposta a sessões consecutivas de treinamento de força. No entanto, independentemente, desta resposta de atenuação do grau de lesão, o processo de hipertrofia continua a ocorrer em médio e longo prazo. Provavelmente, outros mecanismos, além do processo lesão-inflamação-regeneração, como a mecano-transdução, também estão envolvidos na resposta hipertrófica.

Tácito Pessoa de Souza Junior - Entre os marcadores bioquímicos, os mais citados são a glutamina plasmática, a atividade da creatina quinase, uréia e o lactato sanguíneo. A avaliação da atividade da enzima creatina quinase tem sido muito utilizada, mas não como um marcador de overtraining (sobretreinamento) e sim como uma ferramenta para identificar um estágio recente de lesão muscular. Isso porque atletas bem treinados que realizam contrações musculares excêntricas não apresentam grandes aumentos na atividade da creatina quinase, mesmo que eles tenham dores musculares, talvez por ser resultado de uma lesão ou inflamação no tecido muscular conjuntivo. Por outro lado, o diagnóstico baseado na determinação da creatina quinase parece ser sensível e avalia um aumento do estresse muscular ou uma intolerância individual ao esforço muscular. Tem sido sugerido que a concentração de resíduos de nitrogênio no plasma sanguíneo (uréia e o ácido úrico) pode indicar uma diminuição das proteínas musculares, podendo assim ser um marcador de sobretreinamento (*overtraining*) por causa da sua associação com um estado catabólico. O maior problema é que o exercício agudo prolongado é associado com uma elevação temporária dos níveis de uréia e ácido úrico e ainda pode ser influenciado por uma dieta com ingestão de proteínas. Por esses motivos, a uréia, o ácido úrico e a creatina quinase não são parâmetros confiáveis para o diagnóstico definitivo do overtraining e nem de hipertrofia muscular.

6. Qual o papel das citocinas pró-inflamatórias na hipertrofia muscular?

Marcelo S. Aoki - O papel destas substâncias no processo de hipertrofia ainda precisa ser mais investigado. No entanto, alguns estudos disponíveis indicam que a administração de anti-inflamatórios pode atenuar a resposta de hipertrofia (TRAPPE et al., 2001). Reforçando a idéia de que as citocinas inflamatórias também exercem influência sobre a hipertrofia, algumas evidências sugerem o envolvimento destas substâncias em processos de regeneração muscular, ativação das células satélites e síntese de proteínas (VIERCK et al., 2000; FROST & LANG, 2007).

Tácito Pessoa de Souza Junior - O treinamento de força (TF) promove ajustes morfofuncionais específicos, sendo a hipertrofia o fenômeno mais marcante. Ainda se discute muito a respeito do processo inflamatório da musculatura, ou seja, se é um

processo natural de ajuste à resposta hipertrófica, ou é uma resposta inflamatória acompanhada de necrose e perda de funcionalidade da fibra. O entendimento das respostas inflamatórias no músculo esquelético (ME) é bastante complexa envolvendo vários mediadores inflamatórios. As modulações imunológicas podem responder de maneiras distintas decorrente do tipo e intensidade do TF, causando diferentes alterações morfofuncionais no ME. Acreditamos que a hipertrofia muscular esteja amplamente relacionada com o processo inflamatório.

7. A produção de testosterona em mulheres é menor quando comparado ao homem. O treinamento resistido visando hipertrofia para as mulheres deveria priorizar o treinamento com baixa pausa entre séries e alta intensidade para otimizar a secreção do GH e atuação do IGF-1?

Valmor Tricoli - É verdadeiro afirmar que o treinamento de força com pausa reduzida entre séries e alta intensidade otimiza a secreção do GH e atuação do IGF-1. Contudo, deve ser lembrado que apesar de lógico, ainda temos pouca evidência da associação da secreção destes hormônios com o grau de hipertrofia causada pelo treinamento. Além disso, são mais importantes as alterações hormonais locais e não sistêmicas como normalmente são reportadas.

Tácito Pessoa de Souza Junior - Temos poucos dados na literatura para dar sustentação a essa pergunta. Porém, como afirmado acima, acreditamos que a intensidade (aumento das cargas, velocidade de execução, variação) e a densidade (diminuição dos intervalos entre as séries de exercícios) possam contribuir para os resultados.

8. Em relação à pesquisa científica, para onde caminha o treinamento de força? Quais as perspectivas futuras?

Valmor Tricoli - Da mesma maneira que grande parte das pesquisas em atividade física, o treinamento de força também tem voltado a sua atenção para os aspectos de biologia molecular. Mecanismos e vias envolvidos no processo de hipertrofia assim como a investigação dos diferentes fatores (mecanotransdução, hormonal, gasto energético) que os influenciam tem ocupado posição de destaque na produção científica de ponta.

Marcelo S. Aoki - Na minha opinião, atualmente, existe um grande interesse sobre o efeito do treinamento de força na prevenção, no tratamento e na reabilitação de diversas patologias. Na mesma linha de raciocínio, outro ponto de extremo interesse é estabelecer recomendações seguras e eficientes de prescrição desta estratégia de treinamento para populações especiais.

Mais especificamente, o nosso grupo de pesquisa pretende investigar o comportamento de genes que governam adaptações relacionadas à plasticidade do músculo esquelético em respostas às diferentes demandas fisiológicas (treinamento de força, alongamento crônico, imobilização, ablação).

Tácito Pessoa de Souza Junior - As investigações sobre as alterações funcionais e morfológicas decorrentes do treinamento de força caminham para investigações moleculares. As disciplinas Bioquímica do Exercício e Biologia Molecular são grandes ferramentas para elucidar a complexidade dos mecanismos intracelulares. As pesquisas estão sendo realizadas, aguardemos os resultados futuros.

CONCLUSÃO

Podemos concluir que não houve divergência de idéias entre os pesquisadores participantes, talvez devido aos mesmos virem de “escolas” semelhantes. Não há uma resposta definitiva sobre a velocidade ideal de contração para indução da hipertrofia muscular, sendo este um campo em aberto para futuras pesquisas, principalmente em equipamentos isotônicos e com sujeitos de diferentes níveis de aptidão física. Apesar de vários estudos com animais demonstrarem um efeito positivo do alongamento na hipertrofia muscular, o mesmo não é comprovado em seres humanos, sendo necessárias pesquisas a respeito. No tocante à aplicação do alongamento previamente ao exercício de força, parece promover um efeito negativo na produção de força e potência muscular subsequente à sua execução, principalmente após alongamento estático. As zonas de treinamento resistido para força (90%-100% 1-RM) hipertrofia (70-85% 1-RM) e resistência (40-65% 1-RM) são recomendadas, mas desde que estejam num contexto mais amplo, considerando todas as variáveis importantes para a prescrição do TF. A miostatina não pode ser considerada a única e principal responsável do processo de hipertrofia. Os marcadores hematológicos e bioquímicos não são parâmetros confiáveis para o acompanhamento do treinamento visando a hipertrofia muscular. Há fortes indícios de que as citocinas pró-inflamatórias desempenhem importante papel na hipertrofia muscular. Não há estudo que suporte uma resposta positiva ou negativa sobre o TF priorizar a secreção de GH em mulheres visando a hipertrofia muscular, sendo esta uma lacuna a ser preenchida futuramente. A direção futura das pesquisas com TF aponta para estudos envolvendo a biologia molecular, investigação de diferentes fatores que influenciam a hipertrofia muscular, prescrição do TF para populações especiais e aspectos genéticos da resposta ao TF.

REFERÊNCIAS

- AOKI, M. S.; MIYABARA, E. H.; SOARES, A. G.; SAITO, E. T.; MORISCOT, A. S. mTOR pathway inhibition attenuates skeletal muscle growth induced by stretching. *Cell Tis Res* v. 324, n. 1, p. 149-156, 2006.
- AOKI, M. S.; SOARES, A. G.; MIYABARA, E. H.; BAPTISTA, I. L.; MORISCOT, A. S. Expression of genes related to myostating signaling during skeletal muscle longitudinal growth. *Experimental Physiology*, (submetido), 2008.
- BACURAU, R. F. P. ; UGRINOWITSCH, C. ; MONTEIRO, G. A. ; TRICOLI, V. ; CABRAL, L. ; AOKI, M. S. . Acute effect of a ballistic and a static stretching exercise bout on flexibility and maximum strength. *Journal of Strength and Conditioning Research*, v. 23, p. 304-308, 2009.
- CAMPOS, G. E.; LUECKE, T. J.; WENDELN, H. K.; TOMA, K.; HAGERMAN, F. C.; MURRAY, T. F. Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur J Appl Physiol* v. 88, n. 1-2, p. 50-60, 2002.
- CHEN, T. C.; NOSAKA, K.; SACCO; P. Intensity of eccentric exercise, shift of optimum angle, and the magnitude of repeated-bout effect. *J Appl Physiol* v. 102, p. 992-999, 2007.
- FARTHING, J. P.; CHILIBECK, P. D. The effects of eccentric and concentric training at different velocities on muscle hypertrophy. *European Journal of Applied Physiology* v. 89, p. 578-586, 2003.
- FROST, R. A.; LANG, C. H. Protein kinase B/Akt: a nexus of growth factor and cytokine signaling in determining muscle mass. *J Appl Physiol*, v. 103, n. 1, p. 378-387, 2007.



- GLASS, D. J. Skeletal muscle hypertrophy and atrophy signaling pathways. *Int J Biochem Cell Biol*, v. 37, n. 10, p. 1974-1984, 2005.
- KRAEMER, W.; ADAMS, K.; CAFARELLI, E.; DUDLEY, G. A.; DOOLY, C.; FEIGENBAUM, M. S.; FLECK, S. J.; FRANKLIN, B.; FRY, A. C.; HOFFMAN, J. R.; NEWTON, R. U.; POTTEIGER, J.; STONE, M. H.; RATAMESS, N. A.; TRIPLETT-MCBRIDE, T. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* v. 34, n. 2, p. 364-380, 2002.
- KRAEMER, W. J.; RATAMESS, N. A. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc* v. 36, n. 4, p. 674-688, 2004.
- LEAL, M. L.; SANTOS, A. R.; AOKI, M. S. Adaptações moleculares ao treinamento de força: recentes descobertas sobre o papel da miostatina. *Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte* v. 7, p. 161-167, 2008.
- LÉGER, B.; CARTONI, R.; PRAZ, M.; LAMON, S.; DÉRIAZ, O.; CRETENAND, A.; GOBELET, C.; ROHMER, P.; KONZELMANN, M.; LUTHI, F.; RUSSELL, A. P. Akt signalling through GSK-3beta, mTOR and Foxo1 is involved in human skeletal muscle hypertrophy and atrophy. *J Physiol* v. 576, p. 923-933, 2007.
- LI, H.; MALHOTRA, S.; KUMAR, A. Nuclear factor-kappa B signaling in skeletal muscle atrophy. *J Mol Med* v. 86, n. 10, p. 1113-1126, 2008.
- MCPHERRON, A. C.; LEE, S. J. Double muscling in cattle due to mutations in the myostatin gene. *Proc. Natl. Acad. Sci.* v. 94, p. 12457-12461, 1997.
- NOSAKA, K.; CLARKSON, P. M. Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. *Int J Sports Med* v. 7, n. 2, p. 120-127, 1996.
- PEREIRA, B.; SOUZA JUNIOR, T. P. *Metabolismo Celular e Exercício Físico. Aspectos bioquímicos e nutricionais.* 2ª ed., São Paulo: Phorte, 2007.
- SHEPSTONE, T. N.; TANG, J. E.; DALLAIRE, S.; SCHUENKE, M. D.; STARON, R. S.; PHILLIPS, S. M. Short-term high- vs low-velocity isokinetic lengthening training results in greater hypertrophy of the elbow flexors in young men. *J Appl Physiol* v. 98, n. 5, p. 1768-1776, 2005.
- SPIERING, B. A.; KRAEMER, W. J.; ANDERSON, J. M.; ARMSTRONG, L. E.; NINDL, B. C.; VOLEK, J. S.; JUDELSON, D. A.; JOSEPH, M.; VINGREN, J. L.; HATFIELD, D. L.; FRAGALA, M. S.; HO, J.; MARESH, C. M. Effects of elevated circulating hormones on resistance exercise-induced Akt signaling. *Med Sci Sports Exerc* v. 40, n. 6, p. 1039-1048, 2008.
- TESCH, P. A.; KOMI, P. V.; HAKKINEN, K. Enzymatic adaptations consequent to long-term strength training. *Int J Sports Med*, v. 8, p. 66-69, 1987.
- TIDBALL, J. G.; WEHLING-HENRICKS, M. Macrophages promote muscle membrane repair and muscle fibre growth and regeneration during modified muscle loading in mice in vivo. *J Physiol* v. 578, p. 327-336, 2007.
- TIDBALL, J. G. Inflammatory process in muscle injury and repair. *Am J Physiol Regul Integrative Comp Physiol* v. 288, p. R345-R353, 2005.
- TRAPPE, T. A.; FLUCKEY, J. D.; WHITE, F.; LAMBERT, C. P.; EVANS, W. J. Skeletal muscle PGF(2)(alpha) and PGE(2) in response to eccentric resistance exercise: influence of ibuprofen acetaminophen. *J Clin Endocrinol Metab*, v. 86, n. 10, p. 5067-5070, 2001.
- VIERCK, J.; O'REILLY, B.; HOSSNER, K.; ANTONIO, J.; BYRNE, K.; BUCCI, L.;

DODSON, M. Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise. *Cell Biol Int* v. 24, p. 263-272, 2000.

WACKERHAGE, H., RATKEVICIUS, A. Signal transduction pathways that regulate muscle growth. *Essays Biochem* v. 44, p. 99-108, 2008.

WILLIAMS, P. E.; GOLDSPINK, G. The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibres. *J Anat* v. 116, p. 45-55, 1973.

