

LILIANE GEHRING

**INGESTÃO DE PROTEÍNA E AMINOÁCIDOS RELACIONADA A
ATIVIDADES DE HIPERTROFIA MUSCULAR**

Monografia apresentada como requisito parcial para conclusão do curso de Graduação em Educação Física, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, da Universidade Federal do Paraná.

Orientadora:
Prof^ª. Dr^ª. HELENA SIMONARD

“Líderes criam novos líderes, chefes criam subordinados; líderes trabalham por um objetivo em comum, chefes agem de acordo com seus próprios interesses; líderes criam o prazer da performance, chefes geram o medo da punição.”
Levek e Malschitzky, 2003.

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer a muitas pessoas, porém apenas algumas serão citadas, as quais representam todos aqueles que de certa forma me ajudaram nesta conquista, a qual muito me orgulho.

Primeiramente agradeço aos meus pais, Maria e Arnildo e meus irmãos, Luciana e Junior que sempre estiveram do meu lado, me apoiando e me incentivando nesse longo caminho. E agradeço a toda a minha família: avós, tios, primos etc.

Agradeço também às minhas amigas: Carolina, Simone, Ana Flávia, Larissa, Sheyla, Andréa e Giseli.

E agradeço ao meu namorado Thiago e toda a sua família que sempre me acolheram e me ajudaram.

E finalmente agradeço a minha orientadora Helena, que além de admirá-la como professora, admiro-a como pessoa.

SUMÁRIO

RESUMO.....	vii
1 INTRODUÇÃO	1
2 CAPÍTULO 1	3
2.1 AMINOÁCIDOS	3
2.2 SÍNTESE DE PROTEÍNAS	4
2.3 ESTRUTURA DAS PROTEÍNAS.....	5
2.4 DIGESTÃO E ABSORÇÃO DAS PROTEÍNAS	6
2.5 FUNÇÕES DAS PROTEÍNAS	8
2.6 UTILIZAÇÃO DAS PROTEÍNAS NO ORGANISMO.....	9
2.7 EXCREÇÃO DE NITROGÊNIO: CICLO DA URÉIA.....	10
2.8 EQUILÍBRIO NITROGENADO	10
3 CAPÍTULO 2	11
3.1 ANATOMIA DO MÚSCULO ESQUELÉTICO	11
3.1.1 Sarcolema e Sarcoplasma	12
3.1.2 Miofibrilas	13
3.1.3 Miosina	14
3.1.4 Actina.....	14
3.1.5 Troponina e tropomiosina.....	15
3.1.6 Receptores musculares.....	15
3.1.7 Fuso muscular	16
3.1.8 Órgão tendinoso de Golgi.....	17
3.2 JUNÇÃO NEUROMUSCULAR.....	18
3.3 A UNIDADE MOTORA	20
3.4 MECANISMO GERAL DA CONTRAÇÃO MUSCULAR	21
3.5 ENERGIA PARA CONTRAÇÃO – BIOENERGÉTICA	24
3.5.1 O sistema fosfocreatina.....	24
3.5.2 Glicólise.....	25
3.5.3 Fonte aeróbica de energia.....	27
3.5.4 Controle da bioenergética	29

3.5.5 Reposição das fontes energéticas.....	30
3.5.6 Interação das fontes de energia	31
3.6 TIPOS DE FIBRAS.....	31
3.7 TIPOS DE FIBRAS E DESEMPENHO.....	32
3.7.1 Recrutamento dos tipos de fibras musculares.....	34
3.8 FORÇA MUSCULAR X POTÊNCIA MUSCULAR X RESISTÊNCIA MUSCULAR.....	35
3.9 GANHO DE FORÇA POR MEIO DO TREINAMENTO DE FORÇA	36
3.9.1 Estudo em mulheres e crianças.....	37
3.10 DOR MUSCULAR	38
3.10.1 Dor muscular aguda.....	38
3.10.2 Dor muscular tardia ou DMIR.....	39
3.11 CONSEQÜÊNCIAS METABÓLICAS DO EXERCÍCIO OU ADAPTAÇÕES DO TREINAMENTO DE FORÇA.....	43
3.12 RENOVAÇÃO DE PROTEÍNAS DURANTE O EXERCÍCIO	45
3.13 DEGRADAÇÃO DE AMINOÁCIDOS: FLUXO E RESERVAS LIVRES	45
4 CAPÍTULO 3	46
4.1 RECOMENDAÇÕES DE INGESTÃO PROTÉICA PARA ATIVIDADES DE FORÇA.....	46
4.2 PROTEÍNAS E EXERCÍCIO DE FORÇA	50
4.3 PROTEÍNAS E AUMENTO DE MASSA MUSCULAR.....	52
4.4 SUPLEMENTAÇÃO DE AMINOÁCIDOS E PROTÉICA	53
4.5 RISCOS À SAÚDE ASSOCIADOS A ALTAS INGESTÕES DE PROTEÍNAS E AMINOÁCIDOS.....	53
5 CONCLUSÃO	58
REFERÊNCIAS.....	60

RESUMO

A utilização de suplementação protéica e de aminoácidos tem sido utilizada indiscriminadamente, sem prescrição adequada e sem fundamentação teórica suficiente para assegurar sua eficácia e segurança. Normalmente pessoas que praticam atividades extenuantes, como treinamento de força, ingerem grandes quantidades de calorias por dia. E obter uma quantidade suficiente de proteína por dia não se torna uma tarefa muito difícil. A recomendação de ingestão protéica varia entre os autores, porém uma média pode ser estabelecida em 1,5-1,8gramas de proteína por quilograma de peso corporal para praticantes de atividades de força. A suplementação pode ser utilizada em casos específicos, como quando uma pessoa precisa ingerir altas quantidades de proteína e baixa quantidades de calorias, então os suplementos protéicos podem funcionar como um coadjuvante da dieta e atuar como uma opção, porém não se deve generalizar sua utilização a todos aqueles que querem hipertrofia muscular. Deve-se considerar o fato de que dietas hiperprotéicas impõe altas demandas aos rins para excreção dos aminoácidos não utilizados, ao fígado, visto que ele é o principal órgão envolvido no metabolismo das proteínas, pode levar a cetose e outros. Portanto, uma alimentação balanceada e a realização de atividades de força adequadas ao objetivo de cada um são práticas que, levam o indivíduo a alcançar seus objetivos. Porém, se orientados corretamente e por profissionais capacitados.

Palavras-chaves: aminoácidos; proteína, hipertrofia muscular, suplementação.

1 INTRODUÇÃO

A pesquisa a respeito de hipertrofia muscular e suplementação protéica, será realizada devido ao grande número de praticantes de musculação que usam indiscriminadamente suplementos, sem a certeza de obtenção de um resultado realmente significativo com esta prática.

Como mostra um estudo realizado em São Paulo em 2003:

“O uso de suplementos pelo público em geral não é bem quantificado e pouca informação sobre este assunto está publicada na literatura. O seu aparecimento no mercado tem sido mais rápido do que a elaboração de regulamentações e a realização de pesquisas científicas que comprovem seus efeitos na saúde dos consumidores e determinem a segurança de seu uso a longo prazo. Em uma amostra de 309 freqüentadores de sete academias de ginástica de São Paulo em 1999, 74 (23,9%) consumiam algum tipo de suplemento, dos quais 77,0% eram do sexo masculino e 23,0% do sexo feminino. Os suplementos mais consumidos foram aminoácidos ou outros concentrados protéicos (38,9%) e o consumo maior foi o diário (90,3%).”

Segundo Powers (2000, p.465) “não há dados que confirmem que eles são mais eficazes que as fontes protéicas naturais. O indivíduo que realiza treinamento de força necessita de 1,5-2,0g de proteína/kg de peso corporal. Essa quantidade é facilmente obtida das fontes protéicas de uma dieta saudável.”

E para comprovar isto será discutido fisiologicamente a respeito de todo o processo de hipertrofia muscular e qual o papel da proteína nesse contexto, para verificar a real necessidade de uma suplementação, tentando esclarecer dúvidas, através da discussão de vários autores que estudam o processo de hipertrofia muscular.

O objetivo principal deste trabalho, consiste em, identificar o papel da proteína em praticantes de musculação que visam hipertrofia muscular. Através dos objetivos específicos que são: demonstrar o percurso da proteína no organismo, desde a ingestão até a síntese de tecidos, e identificar os processos fisiológicos que ocorrem durante as atividades de hipertrofia muscular.

A pesquisa será bibliográfica e o método utilizado será o método indutivo. Por meio deste método as conclusões são apenas prováveis e o argumento indutivo se caracteriza por partir de premissas particulares e se concluir em uma geral.

“Neste método, parte-se da observação de fatos ou fenômenos cujas causas se deseja conhecer. A seguir, procura-se compará-los com a finalidade de descobrir as relações existentes entre eles. Por fim, procede-se à generalização, com base na relação verificada entre os fatos ou fenômenos” (DEMO, 1995).

A abordagem será qualitativa, pois os procedimentos estatísticos não serão o centro do processo de análise do problema. Pretende-se interpretar os fatos, procurando uma solução para o problema proposto.

Verificar a necessidade de suplementação protéica ou de aminoácidos, em praticantes de musculação que visam hipertrofia muscular, será o problema norteador deste trabalho. Pois será que a prática de musculação em intensidade e volume adequado aliado a uma alimentação balanceada não são suficientes?

2 CAPÍTULO 1

2.1 AMINOÁCIDOS

Os aminoácidos são constituídos por quatro elementos (carbono, hidrogênio, oxigênio e nitrogênio) que se combinam em várias estruturas diferentes, cada possuindo um grupo amina (NH₂) e um grupo ácido (COOH), e o restante é constituído de combinações diferentes de carbono, hidrogênio, oxigênio e, em alguns casos, enxofre.

Existem vinte aminoácidos, e todos eles podem ser combinados de várias maneiras para formar as proteínas necessárias à estrutura e às funções do corpo humano.

Os nove aminoácidos que não podem ser produzidos pelo organismo são chamados de aminoácidos essenciais, ou indispensáveis, e devem ser obtidos pela alimentação. Aqueles formados no organismo são chamados de aminoácidos não-essenciais, ou dispensáveis.

Aminoácidos da dieta	
Aminoácidos Essenciais	Aminoácidos Não-Essenciais
Histidina	Alanina
Isoleucina	Arginina
Leucina	Asparagina
Lisina	Ácido ascórbico
Metionina	Cisteína
Fenilalanina	Ácido Glutâmico
Treonina	Glutamina
Triptofano	Glicina
Valina	Prolina
	Serina
	Tirosina

FONTE: WILLIAMS, 2002.

Todos os alimentos naturais não processados de origem vegetal e animal contêm os vinte aminoácidos. Entretanto, a quantidade de cada aminoácido varia de alimento para alimento.

Segundo Wilmore (2001, p.460) os aminoácidos são os blocos que constroem o corpo e, por essa razão, as proteínas são essenciais para o crescimento e o desenvolvimento dos tecidos corporais.

2.2 SÍNTESE DE PROTEÍNAS

A proteína é uma estrutura química complexa que contém carbono, hidrogênio e oxigênio – assim como os carboidratos e os lipídeos. Seu diferencial está na presença um quarto elemento essencial – o nitrogênio, que constitui cerca de 16% da maior parte da proteína dos alimentos.

Proteínas completas, ou de alta qualidade, em geral, encontram-se nos alimentos com quantidades adequadas dos nove aminoácidos essenciais responsáveis pela vida e pelo crescimento, enquanto que as que apresentam uma deficiência de um ou mais aminoácidos essenciais e são incapazes de sustentar a vida e o desenvolvimento, são chamadas de proteínas incompletas, ou de baixa qualidade. Caso o aminoácido essencial esteja presente em quantidade inferior ao necessário, ele é chamado de aminoácido limitante.

As proteínas ingeridas por meio de produtos de origem animal geralmente são consideradas de qualidade superior. Isso não quer dizer que um aminoácido encontrado num vegetal seja inferior ao mesmo aminoácido encontrado em um animal. Eles são iguais, quando analisamos a distribuição de todos os aminoácidos nas duas fontes alimentares citadas, entretanto, podemos ver duas razões importantes pelas quais dizemos que a proteína animal é de alta qualidade, enquanto a proteína vegetal é de qualidade inferior.

Primeiro, a proteína animal é uma proteína completa, e segundo, ela contém os aminoácidos essenciais em quantidades e proporção adequadas. Se um aminoácido apresentar quantidade insuficiente, a construção da proteína pode ser prejudicada. A quantidade adequada de proteína animal na alimentação constitui uma ótima maneira de assegurar o suprimento equilibrado de aminoácidos.

Mesmo sendo consideradas de qualidade inferior em relação às proteínas de origem animal, as de origem vegetal ainda podem fornecer todos os aminoácidos

necessários ao crescimento e ao desenvolvimento. Entretanto, eles normalmente aparecem em concentrações menores nos alimentos de origem vegetal. Além disso, a maior parte das proteínas vegetais possuem quantidades insuficientes de um ou mais aminoácidos, ou seja, possuem aminoácidos limitantes. Uma exceção é a proteína da soja, comparável à proteína animal. Porém, se os alimentos de origem vegetal forem ingeridos em combinações apropriadas ao longo do dia, o aporte de aminoácidos estará adequado.

2.3 ESTRUTURA DAS PROTEÍNAS

Segundo Oliveira (1998, p.44), “a estrutura de uma proteína pode ser dividida em primária e a conformação que envolve a estrutura, secundária, terciária e quaternária.”

Estrutura primária: as ligações de peptídeos são formadas entre aminoácidos seqüenciais de acordo com as diretrizes no RNAm. A proteína completa é uma cadeia linear de aminoácidos.

Estrutura secundária: as atrações entre os grupos R de aminoácidos criam hélices e estruturas de camadas pregueadas, e a cadeia polipeptídica é mantida à custa das pontes de hidrogênio.

Estrutura terciária: as hélices e camada pregueadas ao dobradas em domínios compactos. As proteínas pequenas possuem um domínio, as proteínas grandes possuem múltiplos domínios. A molécula protéica se arranja em estruturas globulares, utilizando diversos tipos de ligações como pontes de hidrogênio, hidrofóbicas, iônicas, eletrostáticas e covalentes (KRAUSE, 2002).

Estrutura quaternária: os polipeptídeos individuais servem como subunidades na formação de grupos ou complexos maiores. As subunidades são unidas por um grande número de interações não covalentes fracas; algumas vezes elas são estabilizadas por ligações de dissulfeto.

Segundo Krause (2002, p.56):

“ A estrutura da proteína é crítica para a sua função. Os locais ativos e catalíticos nos quais a ação da proteína ocorre são formados pela justaposição de grupos funcionais dos grupos R

vizinhos e algumas vezes distantes. Se a seqüência linear de proteína for alterada, como em certas doenças genéticas, a proteína é incapaz de formar locais ativos e sua atividade é limitada ou eliminada totalmente.”

2.4 DIGESTÃO E ABSORÇÃO DAS PROTEÍNAS

Segundo Constanzo (2004), a digestão consiste na degradação dos alimentos ingeridos até moléculas que sejam absorvíveis. As enzimas digestivas são secretadas nos sucos salivar, gástrico e pancreático e, também, estão presentes na membrana apical das células epiteliais intestinais.

A absorção consiste no movimento dos nutrientes, da água e dos eletrólitos do lúmen intestinal para o sangue. Existem duas vias para a absorção, uma via celular e uma via paracelular. Na via celular, a substância deve cruzar a membrana apical (luminal), entrar na célula epitelial intestinal e, em seguida, ser extrudada por essa célula, mediante sua membrana basolateral, para o líquido extracelular e então para o sangue. Transportadores, nas membranas apical e basolateral, são responsáveis pelos processos absorptivos. Na via paracelular, as substâncias atravessam as junções fechadas entre as células epiteliais intestinais, passando pelos espaços intercelulares laterais, para atingir o sangue.

A estrutura da mucosa intestinal é idealmente adequada para a absorção de grandes quantidades de nutrientes. Características estruturais, chamadas vilosidades e microvilosidades, aumentam a área da superfície do intestino delgado, maximizando a exposição dos nutrientes às enzimas digestivas e à superfície absorptiva. Essa superfície com microvilosidades denomina-se borda em escova.

A proteína dos alimentos consiste de aminoácidos de cadeias longas e complexas. Porém, as formas absorvíveis da proteína da dieta são os aminoácidos livres, os dipeptídeos e os tripeptídeos. A quantidade de enzimas digestivas e a capacidade absorptiva do intestino delgado são mais que suficientes, e, virtualmente, toda a proteína da dieta é digerida e absorvida. Além da proteína ingerida, as secreções gastrintestinais contêm proteínas (por exemplo, enzimas) que são processadas da mesma forma que a proteína da dieta.

A digestão da proteína começa no estômago, com ação da pepsina, e termina no intestino delgado, com as proteases pancreáticas e com as proteases da borda

em escova. As endoproteases hidrolisam as ligações pépticas interiores. As endoproteases, do trato gastrintestinal, são a pepsina, a tripsina, a quimotripsina e a elastase. As exoproteases hidrolisam um aminoácido de cada vez, da extremidade C-terminal das proteínas e dos peptídeos. As exoproteases, do trato gastrintestinal, são a carboxipeptidase A e a carboxipeptidase B.

A pepsina secretada no estômago, a qual inicia o processo de digestão das proteínas é secretada pelas células principais do estômago, sob a forma de seu precursor inativo, o pepsinogênio. Com o baixo pH gástrico, o pepsinogênio é ativado a pepsina, e sua ação é terminada quando o quimo chega ao duodeno (onde a secreção pancreática de HCO_3^-) neutraliza o H^+ gástrico e aumenta o pH). O que é interessante é que a pepsina não é essencial para a digestão das proteínas.

A digestão das proteínas continua no intestino delgado, pelas ações combinadas das proteases pancreáticas e da borda em escova das células intestinais. Cinco proteases importantes são secretadas sob a forma de precursores inativos: tripsinogênio, quimotripsinogênio, pró-elastase, pró-carboxipeptidase A e pró-carboxipeptidase B.

A primeira etapa na digestão das proteínas é a ativação do tripsinogênio à sua forma ativa, tripsina, pela enterocinase, uma enzima da borda em escova. Inicialmente, é produzida pequena quantidade de tripsina, que catalisa a ativação de todos os demais precursores inativos a suas formas de enzimas ativas. Até mesmo o tripsinogênio restante é autocatalisado a tripsina, para formar mais tripsina. Essas etapas de ativação produzem cinco enzimas ativas, para a digestão das proteínas: tripsina, quimotripsina, elastase, carboxipeptidase A e carboxipeptidase B. Essas proteases pancreáticas passam, então, a hidrolisar as proteínas da dieta até aminoácidos, dipeptídeos, tripeptídeos e oligopeptídeos (peptídeos maiores). Apenas os aminoácidos, e os di e tripeptídeos são absorvíveis. Os oligopeptídeos são hidrolisados, ainda mais, pelas proteases da borda em escova, produzindo as menores moléculas absorvíveis. Por fim, as proteases pancreáticas digerem a si mesmas e as outras.

Os aminoácidos são transportados, do lúmen intestinal, para o interior da célula, por co-transportadores Na^+ -aminoácidos, da membrana apical, energizados pelo gradiente de Na^+ . Em seguida, os aminoácidos são transportados, valendo-se

da membrana basolateral, para o líquido extracelular, por meio de difusão facilitada e por difusão chegam à corrente sanguínea.

A maior parte da proteína ingerida, é absorvida pelas células epiteliais intestinais, sob a forma de di e tripeptídeos, também por co-transportadores, Na^+ dependentes. Porém, uma vez dentro da célula, a maior parte dos di e tripeptídeos são hidrolisados a aminoácidos por peptidases citosólicas, produzindo aminoácidos que saem da célula por difusão facilitada.

Os aminoácidos absorvidos no sangue, seguem para o fígado por meio da veia porta. A digestão da proteína leva várias horas, mas uma vez que os aminoácidos entram na corrente sanguínea, eles são removidos num período de cinco a dez minutos. Há um intercâmbio constante entre os aminoácidos do sangue, do fígado e dos tecidos corporais. O fígado é um centro importantíssimo para o metabolismo dos aminoácidos. Ele está constantemente sintetizando uma mistura equilibrada de aminoácidos para atender as diversas exigências do organismo. Esses aminoácidos são secretados no sangue e transportados como aminoácidos livres ou proteínas plasmáticas, como a albumina.

2.5 FUNÇÕES DAS PROTEÍNAS

Segundo Williams (2002, p.185):

“a proteína pode ser utilizada para desempenhar as três principais funções do alimento. Pela ação dos aminoácidos individuais, a proteína serve de base estrutural para a vasta maioria dos tecidos corporais, é essencial para regular o metabolismo e pode ser usada como fonte de energia”.

De uma maneira ou outra, a proteína está envolvida em quase todas as funções orgânicas. A proteína é o principal nutriente usado na formação de todos os tecidos corporais. Esse papel é extremamente importante nos períodos de crescimento rápido, como a infância e a adolescência. Os atletas que querem ganhar massa muscular também precisam de um suprimento adequado de proteína alimentar para criar um equilíbrio energético positivo. Certos aminoácidos, como os de cadeia ramificada (BCAA) leucina, isoleucina e valina, constituem uma quantidade significativa do tecido muscular.

A proteína é importantíssima na regulação do metabolismo humano, além de ser usada na formação de quase todas as enzimas, de vários hormônios e de outros componentes que controlam as funções orgânicas. A insulina, a hemoglobina e as enzimas oxidativas nas mitocôndrias são todas proteínas com papéis importantes na regulação do metabolismo durante o exercício. Outros papéis metabólicos incluem manutenção do equilíbrio ácido-base, regulação do processo de coagulação do sangue, prevenção de infecções e desenvolvimento de imunidade a doenças. As proteínas também transportam os nutrientes para o sangue, como ácidos graxos livres (AGL) e lipoproteínas e ajudam a transportar os nutrientes para o interior das células.

Embora a proteína não seja uma fonte de energia importante quando se está em repouso, sob certas condições ela pode vir a desempenhar essa função. Em equilíbrio nutricional, a função prioritária da proteína do alimento é promover a síntese das proteínas essenciais à estrutura e ao funcionamento do organismo. Por isso, se um indivíduo ativo deseja manter a massa corporal magra, é essencial que ele tenha uma ingestão adequada de proteína e de calorias provenientes de carboidrato para obter o efeito de economia de proteína.

2.6 UTILIZAÇÃO DAS PROTEÍNAS NO ORGANISMO

Segundo Williams (2002) a função metabólica mais importante dos aminoácidos é a formação de proteínas específicas, incluindo as proteínas estruturais, como tecido muscular, e as proteínas funcionais, como as enzimas. As células corporais obtêm aminoácido do sangue, o mecanismo genético no núcleo da célula conduz a síntese de proteínas de acordo com as necessidades da célula. As células do corpo também podem usar parte do nitrogênio proveniente dos aminoácidos para formar os compostos de nitrogênio não-protéicos, como a creatina. Por exemplo, as células musculares formam proteínas contráteis, bem como as enzimas e o fosfato de creatina necessários à produção de energia. As células usam apenas a quantidade de aminoácidos necessária ao suprimento de proteína. Elas não podem estocar excesso de aminoácidos em quantidades

expressivas, embora a proteína formada possa ser catabolizada para liberar aminoácidos de volta para o sangue.

2.7 EXCREÇÃO DE NITROGÊNIO: CICLO DA URÉIA

Como o corpo humano não dispõe de um mecanismo para estocar o excesso de nitrogênio, ele não pode estocar os aminoácidos isolados. Pelo processo de desaminação, o grupo amina (NH_2), que contém nitrogênio, é removido do aminoácido, deixando um substrato conhecido como alfa-cetoácido. O excesso de nitrogênio deve ser eliminado do organismo. O fígado formará a amônia (NH_3) a partir do excesso de nitrogênio; a amônia é convertida em uréia, que passa para a corrente sangüínea para finalmente ser eliminada com a urina.

O alfa-cetoácido liberado pode ter vários destinos. Um deles é ser combinado com outro grupo amina e se reconstituir em um aminoácido. Também pode ser canalizado para as vias metabólicas de carboidrato e gordura. O fígado é o principal órgão onde ocorre essa conversão. Em suma, alguns dos aminoácidos são considerados aminoácidos glicogênicos, isto é, formadores de glicose. Em várias fases das transformações de energia no fígado, os aminoácidos glicogênicos podem ser convertidos em glicose. Esse processo é chamado de gliconeogênese. Os aminoácidos cetogênicos são metabolizados no fígado em acetil CoA, que pode ser usado para a produção de energia por meio do ciclo de Krebs ou convertido em gordura. A glicose e a gordura produzidas podem ser transportadas para outras partes do organismo para serem usadas. Assim, se o excesso de proteína não pode ser armazenado como aminoácidos no organismo, o conteúdo de energia, por sua vez, não é desperdiçado, pois é transformado em carboidrato ou gordura.

2.8 EQUILÍBRIO NITROGENADO

O equilíbrio de nitrogênio é a mais antiga técnica bioquímica para averiguar o estado protéico. É também a única medida bioquímica que realmente reflete tanto o

“pool” de proteínas somáticas quanto viscerais, pois equilíbrio de nitrogênio é o mesmo que equilíbrio de proteína. O equilíbrio do nitrogênio baseia-se no fato de que aproximadamente 16% da massa protéica é nitrogênio (isto varia de proteína para proteína, mas 16% representam uma boa estimativa média para proteínas da dieta). Assim, se a ingestão diária de proteínas for determinada precisamente, as mensurações da excreção de nitrogênio, juntamente com as correções para as perdas imperceptíveis (descamação da pele, do trato gastrointestinal e pelo suor), permitem determinar o equilíbrio do nitrogênio. Em adultos saudáveis, o equilíbrio é zero. Equilíbrio negativo, indica que a excreção é maior que a ingestão, o corpo perde proteína, com possível prejuízo ao crescimento e desenvolvimento e no equilíbrio positivo, a ingestão é maior que a excreção, o corpo retém proteína para sustentar o crescimento e o desenvolvimento de maneira adequada.

Segundo Krause (2002, p.370) o equilíbrio do nitrogênio pode ser calculado como:

“Equilíbrio de Nitrogênio= ingestão de N (g/ 24h) – [N urinário (g/ 24h) + 2g/ 24h]”

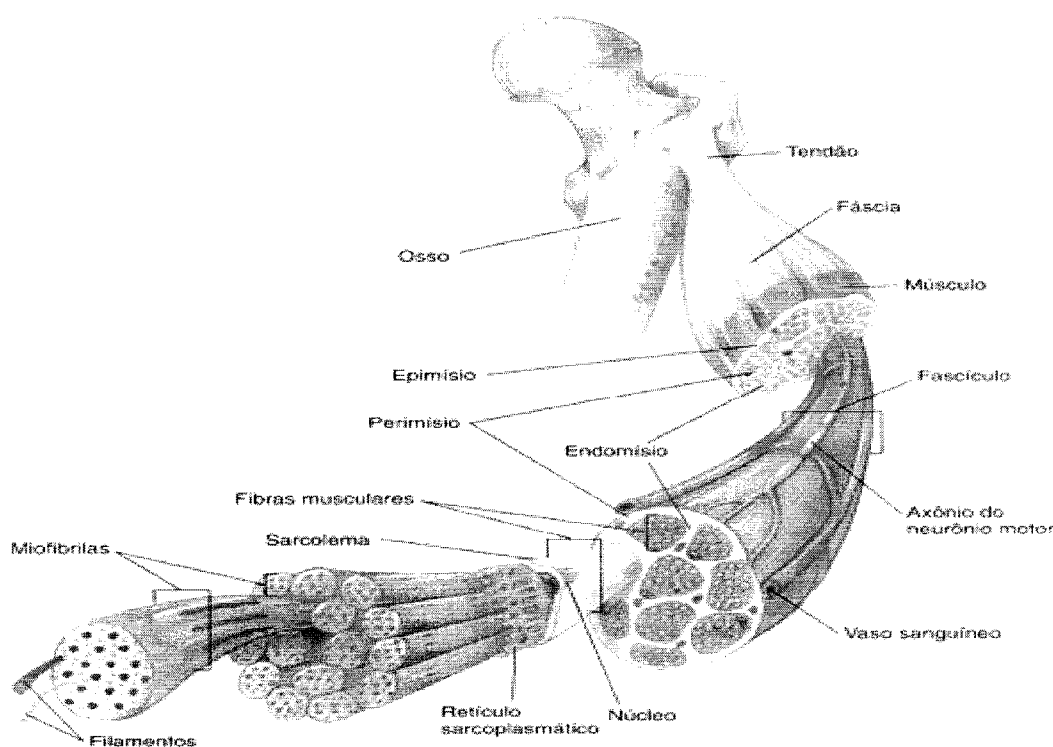
3 CAPÍTULO 2

3.1 ANATOMIA DO MÚSCULO ESQUELÉTICO

Segundo Junqueira & Carneiro (1996), o músculo estriado esquelético é formado por feixes de células cilíndricas muito longas e multinucleares, que apresentam estriações transversais. Têm contração rápida, vigorosa e sujeita ao controle voluntário. E Stryer (1996), complementa que uma célula muscular contém muitas miofibrilas paralelas, cada uma com cerca de 1 mm de diâmetro, que estão imersas no citossol.

Segundo Junqueira & Carneiro (1990), os feixes de fibras estão organizados e envolvidos por uma membrana, o epimísio. O epimísio é composto por tecido conjuntivo que adentra o limite da fibra envolvendo feixes menores. Neste ponto o chamamos perimísio. Por sua vez, cada fibra muscular é envolvida por uma camada

muito fina constituída pela lâmina basal da fibra muscular e por fibras reticulares do endomísio. Esses envoltórios fazem com que as fibras permaneçam unidas e que não haja dissipação de forças durante a contração muscular. Essa função é importante porque a maioria das fibras não se estende de uma extremidade a outra da fibra. É ainda por este tecido conjuntivo que acontece a transmissão da força de contração do músculo a tendões, ossos, ligamentos, etc. Cada fibra muscular apresenta perto de seu centro uma terminação nervosa motora, a chamada placa motora.



FONTE: POWERS, 2000, p.127

3.1.1 Sarcolema e Sarcoplasma

O sarcolema é a membrana celular da fibra muscular. No entanto, consiste de uma membrana celular verdadeira, a membrana plasmática, e de uma fina camada de material polissacarídico similar ao da membrana basal que circunda os capilares sangüíneos; finas fibrilas colágenas também estão presentes na camada mais externa do sarcolema. Nas extremidades das fibras musculares, essas camadas

superficiais do sarcolema se fundem com as fibras tendinosas que, por sua vez, se reúnem em feixes para formar os tendões musculares, para então se inserirem nos ossos. (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1990).

Segundo Junqueira & Carneiro (1990), as miofibrilas estão suspensas no interior da fibra muscular numa matriz denominada sarcoplasma, que é composta dos constituintes intracelulares habituais (corresponde ao citoplasma das demais células do corpo). O líquido sarcoplasmático contém grandes quantidades de potássio, magnésio, fosfato e enzimas. Também existe grande número de mitocôndrias, que se localizam entre e paralelamente as miofibrilas, o que indica grande necessidade de ATP formado naquelas organelas para que ocorra contração das miofibrilas.

3.1.2 Miofibrilas

O citoplasma da fibra muscular apresenta-se preenchido principalmente por fibrilas paralelas - as miofibrilas. As miofibrilas são cilíndricas e preenchem completamente o interior da fibra muscular. Ao microscópio ótico aparecem como estriações transversais, pelas alternâncias de faixas claras e escuras. A faixa escura é anisotrópica (banda A), enquanto a faixa clara (banda I) é isotrópica. No centro de cada banda I aparece uma linha transversal escura - a linha Z. A estriação da miofibrila é devida à repetição de unidades iguais, chamadas sarcômeros. Cada sarcômero é formado pela parte da miofibrila que fica entre duas linhas Z sucessivas e contém uma banda A separando duas semibandas I. A banda A apresenta uma zona mais clara no seu centro, a banda H. A disposição dos sarcômeros coincide nas várias miofibrilas da fibra muscular. Conseqüentemente, as bandas formam um sistema de estriações transversais, paralelas, que é característico das fibras musculares estriadas. Da linha Z partem os filamentos finos (actina) que correm até o bordo externo da banda H. Os filamentos grossos (miosina) ocupam a região central do sarcômero. Como resultado dessa disposição, a banda I é formada somente pela parte dos filamentos finos que não são invadidos pelos filamentos grossos. A banda A é formada principalmente por filamentos grossos e a banda H somente pelos filamentos grossos. Na região lateral da banda A, os filamentos finos

e grossos se interdigitam. Um corte transversal nessa região mostra uma disposição simétrica tal que cada filamento grosso fica rodeado por seis filamentos finos, num arranjo hexagonal.

As miofibrilas do músculo estriado contêm quatro proteínas principais: miosina, actina, tropomiosina e troponina. Os filamentos grossos são formados de miosina e as outras três proteínas são encontradas nos filamentos finos. A miosina e a actina, juntas, representam 55% do total de proteínas do músculo estriado. (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1990).

3.1.3 Miosina

A miosina possui três atividades biológicas importantes: é o principal constituinte dos filamentos grossos; é uma enzima e uma ATPase; e liga-se à actina polimerizada.

A miosina pode ser vista como uma mecanoenzima porque ela catalisa a conversão de energia química a mecânica. É uma proteína grande, constituída por seis cadeias polipeptídicas: duas cadeias pesadas idênticas e dois pares de cadeias leves. A molécula consiste de duas cabeças unidas a um bastão muito longo. O bastão são duas α -hélices formado pelas cadeias pesadas. A cadeia pesada de cada cabeça liga-se a duas cadeias leves diferentes.

3.1.4 Actina

É a principal constituinte dos filamentos finos. A actina é um monômero chamada actinaG, pela sua forma globular; quando a força iônica aumenta, esta polimeriza-se numa forma fibrosa, a actinaF. Como a miosina, esta proteína também é uma ATPase; o ciclo ATP-ADP da actina participa na montagem e desmonte do filamento. Todas as unidades de actina de um filamento têm o mesmo sentido.

3.1.5 Troponina e tropomiosina

A actina e a miosina são mantidas sob controle pela tropomiosina e pelo complexo de troponina. Estas estão localizadas no filamento fino. A tropomiosina é um bastão filamentosos a qual alinha-se quase paralelamente ao eixo do filamento fino. A troponina é um complexo de três cadeias polipeptídicas: TnC, TnI e TnT. Cada complexo de troponina regula, através da tropomiosina, as interações com actina. (STRYER, 1996).

O tecido muscular é composto por diversos elementos, sendo que alguns, como as proteínas contráteis (actina e miosina) possuem uma participação maior na estrutura muscular.

Componentes	Participação
Proteína Contrátil	25-30%
Sarcoplasma	20-30%
Mitocôndrias	10-20%
Componente visco-elástico (capilares, glicogênio, gordura, tecido conectivo)	Restante

FONTE: Adaptado de GUIMARÃES NETO, 1997.

3.1.6 Receptores musculares: Fuso Muscular e Órgão Tendinoso de Golgi

As terminações musculares são mecanorreceptores da sensibilidade tecidual profunda, que detectam deformação mecânica (GUYTON, 1992). Os músculos e tendões têm uma quantidade abundante de dois tipos especiais de receptores: os fusos musculares e os órgãos tendinosos de Golgi. A principal diferença entre o fuso muscular e o órgão tendinoso de Golgi é que enquanto o fuso detecta o comprimento relativo do músculo e o órgão tendinoso detecta a tensão muscular.

3.1.7 Fuso muscular

Cada fuso se localiza ao redor de três a dez pequenas fibras musculares intrafusais, afiladas em suas extremidades e que se inserem nas bainhas das fibras musculares esqueléticas extrafusais adjacentes. As duas funções dos fusos musculares são monitorar o alongamento ou estiramento do músculo no qual estão inseridos e iniciar a contração para reduzir o estiramento do músculo.

Os fusos localizam-se em fibras musculares modificadas que se dispõem paralelamente às fibras musculares normais. As fibras musculares modificadas contendo fusos são chamadas de fibras intrafusais. Essas fibras compõem-se de uma área central sensível ao estiramento, ou área sensória, envolta por uma fibra muscular capaz de contrair-se. A porção receptora do fuso muscular está localizada na parte média entre suas duas extremidades, onde as fibras musculares intrafusais não têm quaisquer elementos contráteis.

Há dois tipos diferentes de fibras intrafusais: fibras com bolsa nuclear (núcleos ficam agregados no interior de um saco expandido na porção central da área receptora) e as fibras com cadeia nuclear (possuem núcleos alinhados em cadeia ao longo da área receptora). O fuso pode ser excitado de duas maneiras diferentes: pelo estiramento de todo o músculo e pela contração das porções terminais das fibras intrafusais. Observa-se dois tipos de terminações sensoriais na região receptora do fuso muscular: terminação primária (no centro da zona receptora, uma fibra grande envolve as porções centrais das fibras intrafusais formando esta terminação que transmite impulsos para a medula numa velocidade de 100m/s) e a terminação secundária (duas fibras nervosas sensoriais menores inervam a região receptora em cada lado da terminação primária; podem ser chamadas também de terminações em buquê de flores). Quando a porção receptora do fuso muscular é estirada lentamente, o número de impulsos transmitidos, tanto pela terminação primária como pela secundária, aumenta quase diretamente em proporção ao grau de estiramento, e as terminações continuam a transmitir esses impulsos durante muitos minutos. Esse efeito é chamado de resposta estática do receptor do fuso e significa simplesmente que tanto a terminação primária como a secundária,

continuam a transmitir seus sinais durante todo o tempo que o receptor permanecer estirado.

Como apenas as fibras intrafusais do tipo com cadeia nuclear são inervadas por terminações tanto primária como secundária, acredita-se que essas fibras com cadeias nuclear sejam responsáveis pela resposta estática. Quando o comprimento do receptor do fuso aumenta subitamente, a terminação primária (mas não a terminação secundária) é estimulada. Esse estímulo excessivo da terminação primária é chamado de resposta dinâmica, que significa que a terminação primária responde de forma extremamente ativa à rápida velocidade de modificação do comprimento. Imediatamente após ser sustado o aumento de comprimento do receptor, a frequência de descarga dos impulsos volta a nível muito baixo, correspondente à resposta estática. Ao contrário, quando há o encurtamento do receptor do fuso, essa modificação diminui momentaneamente a frequência de impulsos provenientes da terminação primária. Portanto, a terminação primária envia ao sistema nervoso central sinais de grande intensidade alertando-o sobre qualquer alteração do comprimento da área receptora do fuso (GUYTON, 1992).

3.1.8 Órgão tendinoso de Golgi

A função principal dos órgãos tendinosos de Golgi é a de responder à tensão dentro do tendão e diminuí-la se tornar-se excessiva. Situam-se dentro dos tendões musculares e imediatamente adiante de suas inserções nas fibras musculares, estando portanto em uma boa posição para monitorar a tensão desenvolvida pelo músculo. É um órgão estimulado pela tensão produzida por esse pequeno feixe de fibras musculares. O órgão tendinoso tem uma resposta dinâmica e uma resposta estática, respondendo com intensidade quando a tensão do músculo aumenta subitamente, mas dentro de uma pequena fração de segundo ele se acomoda em um nível inferior de disparo constante, que é quase diretamente proporcional à tensão muscular. Assim, o órgão tendinoso de Golgi proporciona ao sistema nervoso uma informação instantânea do grau de tensão de cada pequeno segmento de cada músculo. As fibras do tipo Ib transmitem sinais tanto para áreas localizadas da medula como para áreas cerebrais distantes, tais como cerebelo e córtex cerebral

por meio de vias longas, tais como os feixes espinocerebelares e outros feixes para o córtex cerebral. O sinal local na medula excita interneurônio inibitório único que, por sua vez, inibe o motoneurônio anterior. Esse circuito local inibe diretamente o músculo individual, sem afetar os músculos adjacentes. Por vezes, o reflexo causado pela estimulação do órgão tendinoso quando submetido a um aumento da tensão muscular (os sinais são transmitidos para a medula espinhal para causar efeitos reflexos no próprio músculo estimulado) é inteiramente inibitório, exatamente contrário ao reflexo do fuso muscular. Outra provável função do reflexo do órgão de Golgi é a de equalizar as forças contráteis das fibras musculares dispersas, isto é, as fibras que estão exercendo tensão excessiva são inibidas, enquanto as que estão exercendo tensão muito baixa tornam-se mais excitadas (GUYTON, 1992).

Se a tensão torna-se grande o suficiente para lesionar o músculo ou tendão, ocorre a inibição do músculo ativado e tem início a ativação do(s) músculo(s) antagonista(s). A tensão dentro do músculo é aliviada e a lesão do músculo e/ou tendão é evitada.

Esta função protetora não é infalível. É possível, através do treinamento de força, aprender-se a inibir os efeitos dos órgãos tendinosos de Golgi. A capacidade de inibir esta função protetora pode ser em parte responsável por algumas lesões que ocorrem em levantamentos máximos por atletas altamente treinados em força.

3.2 JUNÇÃO NEUROMUSCULAR

A interface formada por um axônio de um neurônio motor e uma fibra muscular é denominada junção neuromuscular.

Todas as junções neuromusculares apresentam cinco características comuns: (1) uma célula de Schwann que forma uma capa sobre o axônio, (2) um terminal nervoso que contém o neurotransmissor acetilcolina (ACh) e outras substâncias e elementos necessários para o suporte metabólico e função estrutural (adenosina trifosfato – ATP, mitocôndrias, lisossomas, moléculas de glicogênio, etc), (3) uma fenda sináptica, (4) uma membrana pós-juncional que contém receptores de acetilcolina e (5) um sarcoplasma juncional e um citoesqueleto que fornecem a sustentação metabólica e estrutural.

Quando um impulso atinge o final da parte neuronal da junção neuromuscular, provoca a liberação de acetilcolina. Essa representa o neurotransmissor estimulador primário para um neurônio motor, sendo armazenada dentro de vesículas sinápticas nas extremidades do axônio.

Alberts et al. (1997), descrevem a junção mioneural: na junção, grandes canais liberadores de Ca^{++} estendem-se como pilares a partir da membrana do retículo sarcoplasmático, conectando-se com a membrana do túbulo transverso (T) no lado oposto. Quando as proteínas da membrana do túbulo T, sensíveis à voltagem, são ativadas pelo potencial de ação que está chegando, elas provocam a abertura de alguns dos canais de Ca^{++} , provavelmente por acoplamento mecânico direto. Os íons Ca^{++} são liberados do retículo sarcoplasmático (onde estão armazenados em alta concentração) na fenda da junção mioneural provocando a abertura de mais canais amplificando, assim, a resposta. A entrada de grande quantidade de Ca^{++} no citoplasma inicia a contração das miofibrilas. Todas as miofibrilas contraem ao mesmo tempo porque o sinal proveniente da membrana plasmática da célula muscular é transmitido, para cada sarcômero, num intervalo de milissegundos. O aumento da concentração do Ca^{++} é transitório pois o íon é recaptado para o retículo sarcoplasmático por uma Ca^{++} -ATPase existente na membrana do retículo. Em 30 milissegundos a concentração do Ca^{++} citoplasmático alcança níveis de repouso e as miofibrilas relaxam.

A dependência de Ca^{++} para a contração do músculo esquelético dos vertebrados e, portanto sua dependência dos comandos motores transmitidos via nervos, é inteiramente devida a uma grupo de proteínas acessórias intimamente associadas aos filamentos de actina. Misturando-se miosina com filamentos de actina puros num tubo de ensaio, verifica-se que a atividade de ATPase da miosina é estimulada mesmo na ausência de Ca^{++} , numa miofibrila normal, por outro lado, na qual os filamentos de actina estão associados com proteínas acessórias, a estimulação da atividade ATPásica da miosina é dependente de Ca^{++} . A forma muscular da tropomiosina é uma destas proteínas acessórias, uma molécula com formato de bastão (apresentada anteriormente) e que se liga no sulco da hélice de actina. Outra proteína acessória importante envolvida na regulação pelo Ca^{++} do músculo esquelético de vertebrados é a troponina, formada por um complexo de três

polipeptídios - troponinas T, I e C. O complexo da troponina apresenta uma forma alongada, na qual as subunidades C e I formam uma região globular e a T, uma longa cauda. A cauda da troponina T liga-se à tropomiosina e, imagina-se que seja a responsável pelo posicionamento do complexo no filamento fino. A troponina I liga-se à actina e, quando adicionada à troponina T e tropomiosina, forma um complexo que inibe a interação da actina com a miosina, mesmo na presença de Ca^{++} (Alberts et al., 1997).

3.3 A UNIDADE MOTORA

Cada fibra muscular é inervada pelo menos por um neurônio motor alfa. Quanto menor, o número de fibras musculares numa unidade motora, menor é a quantidade de força que pode ser produzida por essa unidade quando ativada. O número de fibras musculares numa unidade motora depende da quantidade de controle fino requerido por sua função.

As fibras musculares numa unidade motora não ficam juntas, mas espalham-se pelo músculo nos denominados microfexes de cerca de três a quinze fibras. Desta forma, duas fibras musculares adjacentes não pertencem necessariamente à mesma unidade motora. A distribuição das fibras musculares de uma unidade motora através de um músculo permite que ele seja ativado sem mostrar todo seu potencial de produção de força. Sem esta dispersão das fibras musculares de uma unidade motora através do músculo, ele seria ativado em segmento e não como um todo.

A ativação da unidade motora ocorre apenas nas unidades motoras recrutada em um exercício, produzindo força, e portanto, sofrendo os efeitos das mudanças adaptativas com o treinamento de exercício. Dessa forma, o recrutamento da unidade motora é de fundamental importância na prescrição de exercícios de força. A demanda colocada sobre o músculo determina a quantidade de tecido muscular que é ativado para realizar o movimento e que assim adapta-se ao treinamento.

A ativação das unidades motoras baseia-se nas necessidades de produção de força da atividade. Pode-se ativar apenas um pequeno número de unidades motoras para realizar 10 repetições de uma rosca direta usando 6,8Kg, por exemplo,

porque a resistência é de aproximadamente 10% da força máxima. Desta forma, um pequeno número de fibras musculares pode produzir a força necessária para realizar o movimento do exercício. Uma rosca direta de 68kg, ao contrário, que representa 1 RM, requererá todas as unidades motoras disponíveis para produzir a força máxima necessária à realização do exercício.

Graduações de força também podem ser obtidas pelo controle da força produzida por uma unidade motora. A isto chama-se somação de ondas. Uma unidade motora responde a cada impulso nervoso produzindo uma contração. Uma contração é um breve período de atividade muscular produzindo força, seguido por relaxamento da unidade motora. Quando dois impulsos conduzidos por um axônio chegam à junção neuromuscular num curto intervalo de tempo, a unidade motora responde com duas contrações. A segunda contração, no entanto, ocorre antes do relaxamento completo da primeira contração. A segunda contração soma-se à força da primeira, produzindo mais força total do que ela. Este somatório pode continuar até que os impulsos ocorram numa frequência suficiente para que as contrações sejam completamente somadas. O somatório completo é chamado de tetania e é a força máxima que uma unidade motora pode desenvolver.

3.4 MECANISMO GERAL DA CONTRAÇÃO MUSCULAR

Na década de 1950, Andrew Huxley e Ralph Niedergerke, e Hugh Huxley e Jean Hanson, independentemente, propuseram um modelo de filamentos deslizantes, baseados em estudo com raios X e microscopia ótica e eletrônica. As características essenciais deste modelo são:

1. Os comprimentos dos filamentos grossos e finos não mudam durante a contração muscular;
2. Ao contrário, o comprimento do sarcômero diminui durante a contração porque os dois tipos de filamento superpõem-se mais. Os filamentos grossos e finos deslizam uns sobre os outros na contração;
3. A força de contração é gerada por um processo que move ativamente um tipo de filamento ao longo dos filamentos vizinhos do outro tipo (STRYER, 1996).

O encurtamento do sarcômero é resultante do deslizamento dos filamentos de miosina pelos filamentos de actina sem mudança no seu comprimento. Este modelo do filamento deslizante, proposto pela primeira vez em 1954, foi crucial para a compreensão do mecanismo contrátil (ALBERTS et al., 1997).

Segundo Alberts et al. (1997), a base estrutural da interação geradora de força para o movimento é visível em micrografias eletrônicas de elevada ampliação. Os filamentos de miosina são vistos com numerosas extensões laterais, ou pontes transversais, com 13 nm de comprimento, que fazem contato com filamentos de actina adjacentes. Estas estruturas são formadas pelas cabeças de miosina. Quando o músculo se contrai, os filamentos de actina e de miosina são puxados uns por sobre os outros pelas pontes transversais que aturam ciclicamente, como uma série de finos remos. Conforme foi anteriormente exposto, a cabeça globular, ou domínio motor da miosina liga-se ao filamentos de actina e hidrolisa ATP. Cada molécula de actina num filamento de actina tem a capacidade de ligar uma cabeça de miosina, formando um complexo que exhibe a polaridade estrutural do filamento. Tais complexos, quando observados ao microscópio eletrônico após coloração negativa, revelam uma morfologia regular e característica: cada cabeça de miosina forma uma projeção lateral e a imagem sobreposta de várias dessas projeções cria um aspecto de flechas ao longo do filamento. A extremidade penetrante da flecha de miosina corresponde à extremidade “menos” de crescimento lento do filamento de actina (extremidade “menos” termina na linha medial - linha M - da zona H). A extremidade farpada da flecha corresponde à extremidade “mais” de crescimento rápido (extremidade “mais” termina na linha Z). As cabeças da miosina se dispõem em direções opostas em ambos os lados de uma região central exposta do filamento de miosina. Uma vez que as cabeças devem interagir com os filamentos de actina na região de sobreposição, estes devem estar dispostos com polaridades opostas nos dois lados do sarcômero.

O início da contração muscular ocorre devido a um potencial de ação que percorre ao longo de um nervo motor até suas terminações nas fibras nervosas, e ao mesmo tempo em que o potencial de ação desloca-se pelo axônio, abrem-se os canais de cálcio ao longo da membrana do terminal nervoso, provocando o ingresso de íons cálcio (Ca^{2+}). O aumento do Ca^{2+} provoca a liberação de

acetilcolina pelas vesículas. Em cada terminação, o nervo secreta pequena quantidade de acetilcolina, substância neurotransmissora, para que ela atue, se ligando as proteínas correspondentes na membrana da fibra muscular, e assim abram-se numerosos canais acetilcolina-dependentes, nessa mesma membrana.

A abertura dos canais de acetilcolina permite que grande quantidade de íons sódio flua para dentro da membrana da fibra muscular no ponto do terminal neural. Isso desencadeia um potencial de ação na fibra muscular. Esse potencial de ação se propaga ao longo da membrana da fibra muscular, despolarizando-a. Isto é, se uma quantidade suficiente de ACh ligar-se aos receptores da membrana pós-juncional, a permeabilidade da membrana aumentará e criará uma corrente iônica conduzida, similar a que ocorre no axônio, com a diferença de ser o Ca^{2+} o íon predominantemente envolvido.

No interior da fibra muscular, o potencial de ação faz com que o retículo sarcoplasmático libere para as miofibrilas grande quantidade de íons cálcio, que estavam armazenados no interior do retículo sarcoplasmático.

Os íons cálcio liberados ligam-se à molécula de troponina, provocando uma mudança estrutural na troponina e troponosina que expõe as partes ativas do filamento de actina. Este é o chamado modelo de bloqueio espacial. Com as partes ativas expostas, as pontes transversas de miosina podem fazer contato, fazendo com que eles deslizem entre si, o que constitui o processo contrátil.

No músculo em repouso, as cabeças da miosina são incapazes de interagir com as unidades de actina nos filamentos finos por causa da interferência estérica da tropomiosina. Nesse estado, os produtos da hidrólise, ADP e P_i , ainda estão unidos à miosina.

Quando o músculo é estimulado, a tropomiosina muda de posição. As cabeças de miosina podem assim distender-se para fora do filamento grosso e ligar-se às unidades de actina nos filamentos finos.

A ligação da miosina-ADP- P_i , à actina leva à liberação de P_i . A dissociação subsequente do ADP induz uma grande alteração na conformação de miosina. A mudança na orientação de miosina em relação à actina constitui o *pulso de força* da contração. O ADP é liberado da miosina ao final do pulso de força.

A subsequente ligação do ATP à miosina leva à rápida liberação de actina. A cabeça de miosina é novamente despreendida do filamento fino.

Finalmente, o ATP ligado é hidrolisado da cabeça livre da miosina, o que a recompõe para a próxima interação com o filamento fino.

Após fração de segundo, os íons cálcio são bombeados de volta para o retículo sarcoplasmático, onde permanecem armazenados até que novo potencial de ação muscular chegue; essa remoção dos íons cálcio da vizinhança das miofibrilas põe fim à contração muscular. (GUYTON, 1999 e STRYER, 1996).

3.5 ENERGIA PARA CONTRAÇÃO – BIOENERGÉTICA

Segundo Fleck e Kraemer (1999, p.60) “bioenergética refere-se às fontes de energia para a atividade muscular.”

A fonte de energia para a ação muscular é a molécula de adenosina trifosfato (ATP). Os principais componentes funcionais do ATP são uma molécula de açúcar chamada adenosina e três grupos fosfatos. Quando o ATP é quebrado em adenosina difosfato (ADP) e uma molécula livre de fosfato, energia é liberada. Esta energia é utilizada pelas pontes transversas para deslocar os filamentos de actina sobre os filamentos de miosina e provocar encurtamento do músculo.

Embora o ATP seja a fonte imediata de energia para as ações musculares, há três fontes principais de ATP na célula. Duas destas fontes, a adenosina trifosfato-fosfocreatina (ATP-PC) e a glicólise onde há formação de ácido láctico (HLA), não requerem oxigênio para fornecer ATP e são chamadas anaeróbicas. A terceira fonte requer oxigênio para fornecer ATP e é conhecida como anaeróbica.

3.5.1 O sistema fosfocreatina

Existem duas substâncias armazenadas dentro do músculo e prontas para uso imediato para o fornecimento de energia para a célula. Uma dessas substâncias é ATP. A outra, fosfocreatina (PC), assemelha-se ao ATP no fato de ter também um grupo fosfato e uma ligação rica em energia. Na fosfocreatina o grupo fosfato liga-se a uma molécula de creatina. (FLECK e KRAEMER, 1999).

Quando o ATP é desdobrada em ADP e fosfato inorgânico (P_i), libera-se energia. Esta energia é utilizada para realizar as ações musculares. Quando a fosfocreatina é desdobrada em creatina e fosfato inorgânico, a energia resultante é usada para recombinar o ADP e o fosfato novamente em ATP. O ATP reconstituída pode então ser novamente desdobrada em ADP e P_i , e a energia liberada é utilizada para desenvolver mais ações musculares. A energia liberada pela quebra da fosfocreatina não pode ser utilizada para causar encurtamento muscular porque a fosfocreatina não tem receptores nas pontes transversas.

Segundo Powers e Howley (2000), o método mais simples e, conseqüentemente mais rápido de produção de ATP envolve a doação de um grupo fosfato e de sua ligação energética da creatina fosfato para a ADP, formando ATP.

A reação é catalizada pela enzima creatina quinase. Tão rapidamente quanto o ATP é clivado no início do exercício, ela é ressintetizada pela reação da creatina fosfato. Contudo, as células musculares armazenam somente pequenas quantidades de creatina fosfato e, portanto, a quantidade total de ATP que pode ser formada por essa reação é limitada. A combinação da ATP e da creatina fosfato armazenada é denominada sistema ATP-CP, ou sistema fosfagênio, e provê a energia para a contração muscular no início do exercício e em exercícios de curta duração e de alta intensidade. Segundo Powers et al (2000, p.30) “durante menos de cinco segundos.” Fleck e Kraemer (1999, p.61) citam que “a energia disponível da fonte ATP-CP é exaurida em 30 segundos ou menos” e citam também que “uma vantagem dessa fonte de energia é que a energia está imediatamente disponível para o uso. E uma segunda vantagem é que a fonte ATP-CP tem uma grande potência; esta fonte é capaz de fornecer ao músculo uma grande quantidade de energia por segundo.”

Devido às características da fonte de energia ATP-CP, ela é a fonte primária de energia para eventos de curta duração e alta potência.

3.5.2 Glicólise

O glicogênio, um carboidrato, é armazenado dentro do músculo e é uma cadeia longa de moléculas de glicose. A energia necessária para sintetizar ATP é,

obtida pela divisão das moléculas de glicose pela metade, produzindo duas moléculas de piruvato e liberando energia. A energia liberada pela quebra de cada molécula de glicose produz um ganho total de duas moléculas de ATP. O piruvato é então transformado em ácido láctico. Não se requer oxigênio durante todo o processo, sendo esse sistema energético anaeróbico. Powers et al (2000, p.32), simplifica dizendo que “a glicólise é uma via anaeróbica utilizada para transferir energia de ligações de glicose para unir o P_i ao ADP.” Esse processo envolve uma série de reações acopladas catalisadas enzimaticamente. A glicólise ocorre no sarcoplasma da célula muscular e produz um ganho de duas moléculas de ATP e duas moléculas de ácido pirúvico ou láctico por molécula de glicose.

A fadiga extrema, a sensação de formigamento nas extremidades dos dedos e a náusea após uma série de vários agachamentos devem-se em parte ao acúmulo de ácido láctico. A quebra do ácido láctico no músculo produzindo lactato e íons de hidrogênio provoca o aumento da concentração desses elementos no músculo e no sangue. O próprio lactato pode contribuir para a fadiga ao reduzir a força que o músculo é capaz de produzir. Hogan et al (1995) apud Fleck e Kraemer (1999). A quebra do ácido láctico causa um aumento do nível de ácido do corpo e um decréscimo no pH. Acredita-se que essa diminuição no pH, o aumento da concentração de íons hidrogênio e o aumento da concentração de lactato sejam os principais responsáveis pela fadiga.

Os hidrogênios freqüentemente são removidos dos substratos nutricionais nas vias bioenergéticas e transportados por moléculas transportadoras. Nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD) e flavina adenina dinucleotídeo (FAD) são duas importantes moléculas transportadoras. Tanto a NAD quanto a FAD transportam hidrogênios e sua energia associada pode ser utilizada posteriormente na geração de ATP na mitocôndria em processos aeróbicos.

O acúmulo de lactato no músculo e no sangue tem vários efeitos colaterais. Um destes efeitos ocorre quando a concentração de lactato e de íons hidrogênio torna-se alta o suficiente para afetar as terminações nervosas, provocando dor. À medida que a concentração de lactato aumenta, o interior das células musculares torna-se mais ácido. Isto pode interferir nos processos químicos da célula, inclusive nos processos de produção de mais ATP e de ligação de Ca^{2+} à troponina.

(NAKAMURA e SCHWARTZ, 1972 apud FLECK e KRAEMER, 1999). A quantidade de energia que pode ser obtida da fonte de ácido láctico é portanto limitada devido aos efeitos colaterais do lactato e da diminuição do pH.

Apesar dos efeitos colaterais do acúmulo de lactato, esta fonte de energia pode produzir uma quantidade total maior de energia do que o sistema adenosina trifosfato-fosfocreatina. A glicólise, no entanto, não consegue suprir o músculo com tanta energia por segundo como o sistema ATP-CP, sendo assim menos potente.

A fonte energética do ácido láctico é a maior fornecedora de ATP nos piques de exercício muito intensos com duração de 1 a 3 minutos. E a respiração ofegante continua após o término desse tipo de exercício. Isto é devido, em parte, à necessidade de remover o lactato acumulado no corpo.

3.5.3 Fonte aeróbica de energia

Segundo Powers et al (2000, p.39)

“A fosforilação oxidativa, ou produção aeróbica de ATP ocorre nas mitocôndrias como resultado de uma interação complexa entre o ciclo de Krebs e a cadeia de transporte de elétrons. O principal papel do ciclo de Krebs é completar a oxidação de substratos e formar NADH e FADH para entrar na cadeia de transporte de elétrons. O resultado final da cadeia de transporte de elétrons é a formação de ATP e água. A água é formada pelo oxigênio aceptor de elétrons. Portanto, a razão pela qual nós respiramos oxigênio é a sua utilização como aceptor final de elétrons do metabolismo aeróbico.”

O sistema de fosforilação oxidativa é o processo de produção aeróbica de ATP e pode metabolizar carboidratos e gorduras. Quantidades significativas de proteína normalmente não são metabolizadas. Durante períodos prolongados de exercícios, no entanto, cerca de 10% do ATP necessário pode ser obtido da metabolização de proteína. (DOHN et al, 1982; LEMON e MULLIN, 1980; TARNOPOLSKY et al, 1982 apud FLECK e KRAEMER, 1999). Em repouso, o corpo normalmente obtém um terço das necessidades de ATP do metabolismo dos carboidratos e dois terços das gorduras. Durante o exercício físico há uma mudança gradual no sentido de se metabolizarem mais carboidratos e menos gordura, à medida que aumenta a intensidade do exercício. Durante o exercício físico máximo o músculo metaboliza quase 100% de carboidratos, se houver uma quantidade

suficiente de carboidratos disponível. (MARESH et al, 1992 apud FLECK e KRAEMER, 1999).

O metabolismo aeróbico do carboidrato e do glicogênio tem início da mesma forma que na glicólise anaeróbica. No metabolismo aeróbico, no entanto, por causa da presença do oxigênio, o piruvato não é convertido em ácido láctico, mas participa de duas longas séries de reações químicas chamadas ciclo de Krebs e sistema de transporte de elétrons. A função primária do ciclo de Krebs ou ciclo do ácido cítrico é o término da oxidação (remoção de hidrogênio) dos carboidratos, das gorduras ou proteínas com a utilização de NAD ou FAD como transportadores de hidrogênio. A importância da remoção é que os hidrogênios (em virtude dos elétrons que eles possuem) contêm a energia potencial das moléculas dos alimentos. Essa energia pode ser utilizada na cadeia de transporte de elétrons a fim de combinar a $ADP + P_i$ para ressintetizar a ATP. O oxigênio não participa das reações do ciclo de Krebs, mas é o acceptor final de hidrogênio no fim da cadeia de transporte de elétrons. ($H_2 + O \rightarrow H_2O$)

Além da produção de NADH e FADH, o ciclo de Krebs acarreta a formação direta de um composto rico em energia, a guanosina trifosfato (GTP). A GTP é um composto de alta energia que pode transferir seu grupo fosfato terminal para a ADP a fim de formar a ATP. A formação direta da GTP no ciclo de Krebs é denominada fosforilação ao nível do substrato e é responsável somente por uma pequena quantidade da conversão da energia total do ciclo de Krebs, uma vez que a maior parte da energia produzida (ou seja, NADH ou FADH) é levada à cadeia de transporte de elétrons para formar a ATP. (POWERS et al, 1999).

Estas séries de reações produzem o dióxido de carbono, que é expirado pelos pulmões, e a água. Trinta e sete moléculas de ATP podem ser produzidas pelo metabolismo aeróbico de cada molécula de glicogênio. O metabolismo aeróbico das gorduras não começa com a glicólise. As gorduras atravessam uma série de reações chamadas de beta-oxidação e depois entram diretamente no ciclo de Krebs. Os produtos finais do metabolismo das gorduras são os mesmos: água, dióxido de carbono e ATP.

A quantidade máxima de energia que pode ser produzida via metabolismo aeróbico depende da quantidade de oxigênio que o corpo pode obter e utilizar. A

potência aeróbica máxima (VO_2 max) é a quantidade máxima de oxigênio que o corpo pode obter e utilizar por unidade de tempo.

Comparada com as duas fontes de energia anaeróbicas, a fosforilação oxidativa é menos poderosa. A via aeróbica não pode produzir uma quantidade de ATP por segundo suficiente para permitir a execução de exercício de intensidade máxima. Por outro lado, devido à abundância de glicogênio e de gorduras e à não produção de subprodutos que inibam as reações energéticas, a via aeróbica pode fornecer uma quantidade virtualmente ilimitada de ATP num período longo de tempo. Desta forma, é a fonte predominante de energia para atividades de longa duração e baixa intensidade. Além disso, esta fonte de energia contribui com um percentual de moderado a alto durante atividades compostas de trabalho intensivo intercalados com períodos de descanso e atividades intensas com duração superior a cerca de 25 segundos.

3.5.4 Controle da bioenergética

As vias bioquímicas que resultam na produção de ATP são reguladas por sistemas de controle bastante precisos. Cada uma dessas vias contém uma série de reações catalisadas por enzimas específicas. Em geral, quando há um substrato amplo disponível, o aumento do número de enzimas presentes acarreta o aumento da taxa de reações químicas. Por essa razão, a regulação de uma ou mais enzimas de uma via metabólica provê o meio de controle da velocidade de uma determinada via. De fato, o metabolismo é regulado pelo controle da atividade enzimática. A maioria das vias metabólicas possui uma enzima considerada “limitadora de velocidade”. Tal enzima determina a velocidade da via metabólica particular envolvida.

As enzimas limitadora de velocidade via de regra se encontram no início de uma via metabólica. Essa posição é importante, uma vez que os produtos da via podem se acumular caso a enzima limitadora da velocidade esteja localizada próximo ao final da via.

A atividade dessas enzimas é regulada por moduladores, que são substâncias as quais aumentam ou diminuem a atividade enzimática. No controle de

metabolismo energético, o ATP é o exemplo clássico de um inibidor, enquanto o ADP e o Pi são substâncias que estimulam a atividade enzimática. O fato de grandes quantidade de ATP celular poder inibir a produção metabólica de ATP é lógico uma vez que grandes quantidades de ATP indicam que o uso celular de ATP está baixo. Em contrapartida, um aumento dos níveis de ADP e de Pi (ATP baixa) indica que a utilização de ATP é elevada. Conseqüentemente, faz sentido que a ADP e o Pi estimulem a produção de ATP para satisfazer o aumento da demanda energética.

A enzima limitadora da velocidade da glicólise é a *fosfofrutoquinase*, enquanto as enzimas limitadoras da velocidade do ciclo de Krebs e da cadeia de transporte de elétrons são a *isocitrato desidrogenase* e a *citocromo oxidase*, respectivamente. (POWERS et al, 2000).

3.5.5 Reposição das fontes energéticas

Após um pique de exercício intenso as fontes de energia anaeróbicas devem ser restauradas para que possam ser novamente utilizadas num momento posterior. As fontes anaeróbicas de energia são restauradas pela via aeróbica.

A maior parte da reposição da fonte de energia ATP-PC que faltam nas reservas intramusculares é reposta em aproximadamente 3 a 4 minutos. Essa fonte de energia é a principal fonte para os levantamentos máximos e séries fortes. Deve-se deixar vários minutos de descanso entre as séries pesadas e os levantamentos máximos para repor as reservas intramusculares de ATP e PC; se isto não for feito, elas não estarão disponíveis para uso na série seguinte. Se não se permitir um período de recuperação suficiente entre as séries fortes ou levantamentos máximos, o levantamento ou a série não será completado ou não será realizado com a velocidade ou técnica desejada. (FLECK e KRAEMER, 1999).

A fonte de energia aeróbica é também responsável, em parte, pela eliminação do lactato acumulado no corpo. Neste caso, acredita-se que o oxigênio absorvido além dos valores de repouso seja usado em parte para metabolizar aerobicamente o lactato acumulado durante a atividade. Isto produz energia requerida pelos tecidos e é denominado de componente láctico do débito de oxigênio. Sessenta por cento do

lactato acumulado é aerobicamente metabolizado. Uma parcela dos 40% remanescentes é convertida em glicose e proteína, e uma pequena parte é excretada na urina e no suor. A meia-vida do componente láctico do débito de oxigênio é de aproximadamente 25 minutos. Assim, aproximadamente 95% do ácido láctico acumulado é removido do sangue em 1 hora e 15 minutos.

Por isso, se uma atividade leve (caminhada, corrida lenta, alongamento) é desenvolvida após um trabalho pesado, o lactato acumulado é removido mais rapidamente do que se houver repouso completo. E aparentemente o lactato acumulado é removido do sangue mais rapidamente se a atividade leve for desenvolvida pelos músculos ativos durante o pique de exercício e não pelos que estavam inativos (HISDEBRAND, SCHUTZE e STEGEMANN, 1991 apud FLECK e KRAEMER, 1999).

3.5.6 Interação das fontes de energia

Apesar do fato de que uma fonte de energia possa ser predominante para uma atividade específica, todas as três fontes suprem uma parte da ATP requerida pelo corpo em cada momento, porém à medida que a duração e a intensidade da atividade mudam, a fonte predominante de energia também muda.

Não há um ponto exato no qual uma fonte de energia forneça a maior parte do ATP para uma atividade. A contribuição percentual de cada fonte de energia gradualmente se altera de acordo com a intensidade e a duração da atividade.

3.6 TIPOS DE FIBRAS

O músculo esquelético é uma mistura heterogênea de vários tipos de fibras musculares. De acordo com a estrutura e composição bioquímica, as fibras musculares esqueléticas podem ser classificadas como fibras do tipo I e fibras do tipo II. As fibras do tipo I são chamadas fibras lentas e as do tipo II são chamadas fibras rápidas. De cor vermelho-escura, as fibras do tipo I são ricas em sarcoplasma, com muita mioglobina; estas fibras são adaptadas para contrações contínuas e a

energia é produzida a partir da fosforilação oxidativa de ácidos graxos. As fibras do tipo II, porém as adaptadas para contrações rápidas e descontínuas; essas fibras contêm pouca mioglobina e são de cor vermelho-clara. As fibras do tipo II podem ainda ser divididas em tipo A, B e C. Essa classificação é feita de acordo com características funcionais e bioquímicas, como por exemplo, a estabilidade da *ATPase actomiosina* que elas contêm. As fibras mais rápidas são do tipo II B e necessitam principalmente da glicólise como fonte de energia, como afirmam Junqueira & Carneiro (1990).

Características das fibras musculares

Características	Tipo I	Tipo II
Força por área de secção transversa	Baixa	Alta
Atividade da ATPase miofibrilar (pH 10,4)	Baixa	Alta
Reservas intramusculares de ATP	Baixas	Altas
Reservas intramusculares de PC	Baixas	Altas
Velocidade de contração	Lenta	Rápida
Tempo de relaxamento	Lento	Rápido
Atividade enzimática glicolítica	Baixa	Alta
Endurance	Alta	Baixa
Reservas intramusculares de glicogênio	Sem diferença	Sem diferença
Reservas intramusculares de triglicerídeos	Altas	Baixas
Conteúdo de mioglobina	Alto	Baixo
Atividade enzimática aeróbica	Alta	Baixa
Densidade capilar	Alta	Baixa
Densidade mitocondrial	Alta	Baixa

Fonte: FLECK e KRAEMER (1999, p.65)

3.7 TIPOS DE FIBRAS E DESEMPENHO

Capacidades funcionais foram associadas aos esquemas classificatórios das fibras musculares. As fibras tipo II (brancas, contração rápida, oxidativas glicolíticas rápidas, glicolíticas rápidas) e tipo I (vermelhas, contração lenta, oxidativas lentas) têm propriedades metabólicas e contráteis diferentes. As fibras do tipo II são mais

adequadas ao trabalho anaeróbico, enquanto as fibras do tipo I são mais adequadas a realizar exercício aeróbico.

As fibras do tipo II estão preparadas para o desempenho de piques de trabalho de alta intensidade e curta duração, como fica evidente por suas características bioquímicas e físicas, mostradas na tabela. Tais piques incluem a corrida de 40 metros, um levantamento de 1 RM e séries com cargas pesadas. Estes tipos de fibra têm uma alta atividade da ATPase miofibrilar, a enzima que quebra o ATP e libera a energia para causar o encurtamento da fibra. As fibras do tipo II são capazes de contrair-se em alta velocidade e têm um tempo de relaxamento rápido. Estas características permitem que estas fibras desenvolvam força num período curto de tempo e tenham uma alta potência. As fibras do tipo II contam predominantemente com fontes anaeróbicas para fornecer a energia necessária para a ação muscular, devido as suas grandes reservas de ATP e PC intramuscular, assim como pela alta atividade de enzimas glicolíticas. As fibras do tipo II têm uma capacidade aeróbica baixa, o que é evidenciado pelas baixas reservas intramusculares de triglicerídeos, densidade capilar baixa, densidade mitocondrial baixa e baixa atividade de enzimas aeróbicas. O fato de que essas fibras dependem predominantemente de fontes anaeróbicas de ATP e apresentam uma pequena capacidade de obter ATP aerobicamente torna-as altamente suscetíveis à fadiga. Elas são adequadas ao desempenho de atividades de curta duração nas quais uma grande produção de potência é necessária.

As fibras do tipo I são mais adequadas ao desempenho de atividade de resistência (aeróbica). Suas características incluem altos níveis de atividade de enzimas aeróbicas, alta densidade capilar, grandes reservas intramusculares de triglicerídeos e baixa fatigabilidade. São ideais para o desempenho de atividades de baixa intensidade e longa duração (endurance), tais como corridas e provas de natação de longa distância e séries longas de um exercício (20 repetições ou mais). (FLECK e KRAEMER, 1999).

3.7.1 Recrutamento dos tipos de fibras musculares

As fibras musculares numa unidade motora variam em tamanho e em características metabólicas. As fibras musculares de uma unidade motora, no entanto são mais semelhantes entre si do que em relação às de outras unidades motoras na mesma região do músculo. A ordem na qual as unidades motoras são recrutadas na maioria das vezes é relativamente constante.

De acordo com o princípio do tamanho para o recrutamento dos neurônios motores, as unidades motoras menores, ou de baixo limiar (com nível baixo de estímulo necessário para ativação), são recrutadas primeiro. As unidades motoras de baixo limiar são compostas predominantemente por fibras do tipo I. Depois das unidades motoras de baixo limiar, progressivamente vão sendo recrutadas unidades motoras com limiares cada vez mais altos, de acordo com as crescentes demandas da atividade. As unidades motoras com limiares mais altos são compostas predominantemente por fibras do tipo II. Cargas mais elevadas (3 a 5 RM, por exemplo) requerem o recrutamento de unidades motoras de limiares mais altos do que cargas mais leves (12 a 15 RM, por exemplo). De acordo com o princípio do tamanho, no entanto, o levantamento de cargas mais pesadas será iniciado com o recrutamento de unidades motoras de baixo limiar (tipo I). As unidades motoras de limiar alto (tipo II) necessárias para produzir uma maior quantidade de força serão recrutadas à medida que a força requerida aumentar.

Acredita-se que as exceções à ordem de recrutamento por tamanho estejam relacionadas ao treinamento de padrões de movimento com velocidades muito altas e grande produção de potência. É possível que levantadores de peso iniciantes não sejam capazes de ativar as unidades motoras de alto limiar no começo do treinamento. (SALE, 1992 apud FLECK e KRAEMER, 1999). Com o treinamento, a capacidade dos nervos motores de ativar as unidades motoras de limiar alto torna-se possível e é parte do efeito do treinamento.

O fator que determina o recrutamento de unidades motoras de alto ou baixo limiar é a quantidade total de força necessária para o desempenho da ação muscular. Se uma grande quantidade de força for requerida seja para mover devagar uma grande carga seja para deslocar um peso pequeno em alta velocidade,

as unidades motoras de limiar alto serão recrutadas. Tais unidades têm um número maior de fibras musculares do tipo II. Assim, seu recrutamento resulta em produção de alta potência. A ordem de recrutamento segundo o princípio do tamanho assegura que as unidades motoras de baixo limiar sejam recrutadas principalmente para o desempenho de atividades de baixa intensidade e longa duração, e que as unidades motoras de limiar alto sejam usadas apenas para produzir níveis mais elevados de força ou de velocidade. A ordem de recrutamento mantém como reserva as unidades motoras de limiar alto, constituídas basicamente pelas fatigáveis fibras musculares do tipo II, até que as unidades motoras de baixo limiar não possam mais desempenhar a ação muscular específica devido à requisição de uma maior produção de força. (FLECK e KRAEMER, 1999).

3.8 FORÇA MUSCULAR X POTÊNCIA MUSCULAR X RESISTÊNCIA MUSCULAR

Segundo Wilmore et al (2001) o vigor máximo que um músculo ou um grupo muscular pode gerar é determinado força. Sendo a capacidade máxima, ou força, definida como o peso máximo que um indivíduo consegue levantar apenas uma vez. Isso é denominado como uma repetição máxima ou 1RM.

Já a potência é o produto da força e da velocidade do movimento, corresponde ao aspecto explosivo da força. A fórmula para calcular a potência é:

$$\text{Potência} = (\text{força} \times \text{distância}) / \text{tempo}$$

E a resistência muscular é a capacidade dos músculos de desenvolver e sustentar repetidamente forças máximas ou quase máximas. É a capacidade de sustentar ações musculares repetidas ou para sustentar ações musculares fixas ou estáticas durante um período longo de tempo.

A resistência muscular aumenta com os ganhos de força muscular e através de alterações das funções metabólicas e circulatórias locais.

3.9 GANHO DE FORÇA POR MEIO DO TREINAMENTO DE FORÇA

“Os programas de treinamento de força podem produzir ganhos de força substanciais. Em três a seis meses, pode-se perceber uma aumento de 25% a 100%, algumas vezes ainda mais.” (WILMORE et al, 2001, p.86)

O aumento da massa muscular em função do treinamento com sobrecargas ocorre por causa de um maior estímulo ao processo de síntese protéica, em relação ao de degradação, tanto durante como após o seu término.

Durante o exercício, o processo de síntese protéica encontra-se reduzido e há o aumento no processo de oxidação de aminoácidos, notadamente no exercício prolongado de alta intensidade, em que ocorre redução dos estoques de glicogênio muscular. É interessante notar que as proteínas mais responsivas ao estímulo de degradação são as proteínas não-contráteis.

O aumento na síntese protéica na fase pós-exercício ocorre tanto em decorrência da atividade de força quanto da aeróbia de intensidade moderada, cerca de 1 a 2 horas após o término do exercício.

Embora o trabalho com sobrecargas aumente a síntese protéica, ele por si só não promove a deposição de aminoácidos no músculo. Segundo Bacurau (2001, p.88) “é sabido que o processo de síntese protéica no músculo esquelético é controlado por processos hormonais e nutricionais, destacando-se a ação da insulina e a disponibilidade de aminoácidos.”

Quanto à importância de cada um desses fatores, estudos científicos recentes segundo Bacurau demonstraram que, ao contrário do que a maioria acredita, a insulina não promove a síntese protéica, mas sim a facilita. Dessa forma, a disponibilidade de aminoácidos aparece como um dos fatores mais importantes para a ocorrência do processo de síntese protéica.

De acordo com essas observações, para que o processo de hipertrofia ocorra de modo eficiente é necessária a correta associação entre treinamento e ingestão de nutrientes no período pós-exercício.

Segundo Wilmore et al (2001) durante muitos anos, os ganhos de força foram considerados resultados diretos do aumento do tamanho do músculo (hipertrofia). Essa suposição era lógica, uma vez que a maioria dos indivíduos submetidos a um

treinamento de força era do sexo masculino e eles, freqüentemente, desenvolviam músculos grandes e volumosos. Os ganhos em tamanho muscular geralmente ocorrem paralelamente aos ganhos de força e as perdas de tamanho muscular estão altamente correlacionadas a perdas de força. Assim, somos tentados a concluir que existe uma relação de causa e efeito entre o tamanho muscular e a força muscular. No entanto, a força muscular envolve muito mais do que simplesmente o tamanho muscular.

3.9.1 Estudos em mulheres e crianças

“As mulheres apresentam ganhos de força similares em comparação com os homens que participam do mesmo programa de treinamento. No entanto, elas não apresentam o mesmo grau de hipertrofia. De fato, algumas mulheres duplicam a sua força sem qualquer alteração observável no tamanho muscular. Observações similares foram descritas em crianças. Conseqüentemente, os ganhos de força não requerem hipertrofia nas mulheres, crianças ou mesmo nos homens.” (WILMORE, 2001, p.87)

Isso não significa que o tamanho muscular não seja importante no potencial final da força muscular. O tamanho é extremamente importante, como revelam os recordes mundiais masculinos e femininos do levantamento de peso. À medida que a classificação por peso aumenta o recorde para o peso total levantado também aumenta. Porém, existem evidências crescentes de que o controle neural do músculo treinado também é alterado, permitindo que o músculo produza uma maior força.

Um componente neural importante explica pelo menos parcialmente o ganho de força resultante do treinamento de força. Enoka apud Wilmore (2001) apresentou um argumento convincente de que o ganho de força pode ser obtido sem alterações estruturais do músculo, mas não sem adaptações neurais. Assim, a força não é somente uma propriedade do músculo, ao contrário, ela é propriedade do sistema motor. O recrutamento de unidades motoras é muito importante no ganho de força. Ele pode explicar todo ou a maior parte do ganho de força que ocorre na ausência de hipertrofia.

Por exemplo, os numerosos relatos da mídia indicando que as pessoas podem realizar feitos sobre-humanos de força diante de um grande estresse psicológico. Camisas-de-força são especialmente projetadas para controlar

pacientes de hospitais psiquiátricos que subitamente tornam-se violentos e são difíceis de serem contidos. Mesmo no mundo esportivo, existem exemplos isolados de desempenhos atléticos sobre-humanos, como o salto de distância de Bob Beamon de 8,9 metros na Olimpíada de 1968, um salto que ultrapassou o recorde mundial anterior em aproximadamente 0,6 metros. Os recordes mundiais usualmente são quebrados por centímetros. O recorde de Beamon permaneceu sem ser quebrado até 1991.

Powers (2000, p.248) apresenta a mesma opinião ao citar que: “torna-se claro que parte do ganho de força que ocorre com o treinamento, especialmente no início de um programa, se deve às adaptações neurais e não ao aumento do músculo.” Por exemplo, quando um braço é submetido a um treinamento de força, uma porção do efeito do treinamento é “transferido” para o outro braço. Nesse caso, o ganho de força no braço treinado foi relacionado à hipertrofia muscular e ao aumento da capacidade de ativação de unidades motoras, enquanto no braço não-treinado a melhoria deveu-se somente ao último fator – uma adaptação neural.

Powers (2000) também cita outro estudo recente que confirmou isso quando ganhos da força e da resistência muscular de uma perna treinada foram transferidos para a perna não-treinada. As adaptações neurais relacionadas ao treinamento de força incluem melhor sincronia do disparo das unidades motoras e maior habilidade de recrutamento de unidades motoras para permitir que uma pessoa se ajuste à força desencadeada pela estimulação elétrica.

3.10 DOR MUSCULAR

A dor muscular pode estar presente: durante os estágios finais de uma sessão de exercícios no período de recuperação imediato, 12 a 48 horas após uma sessão de exercício extenuante ou em ambos os períodos. (WILMORE, 2001).

3.10.1 Dor muscular aguda

A dor muscular aguda consiste naquela dor sentida durante e imediatamente após o exercício, podendo ser resultante do acúmulo de metabólitos decorrentes do

exercício, como íons H^+ , e do edema tecidual, o qual é causado pelo desvio de líquido do plasma sanguíneo para o interior dos tecidos. O edema é a sensação de aumento de volume que se tem após um treinamento de força ou de endurance intenso. Essa dor e esse desconforto geralmente levam alguns minutos ou horas após o exercício para desaparecer. (WILMORE, 2001).

3.10.2 Dor muscular tardia ou dor muscular de início retardado (DMIR)

A dor muscular tardia é caracterizada pela sensação de desconforto e/ ou dor na musculatura esquelética, que ocorre algumas horas após a prática de uma atividade física, à qual não estamos acostumados. A dor não se manifesta até aproximadamente oito horas após o exercício, aumentando a intensidade nas primeiras 24 horas e alcança o máximo de intensidade entre 24 e 72 horas. Após esse período, há um declínio progressivo na dor, de modo que cinco a sete dias após a carga de exercício ela desaparece completamente. (TRICOLI, 2001)

Os grupos musculares afetados são freqüentemente descritos como rígidos e sensíveis ao toque, com uma reduzida capacidade de gerar força e com amplitude de movimento também diminuída.

“Apesar da grande quantidade de pesquisas científicas, ainda estão indefinidos quais são os mecanismos responsáveis pelo surgimento da dor muscular tardia.” (TRICOLI, 2001, p.40). As primeiras teorias propuseram dano físico causado pelo aumento da tensão no aparelho contrátil (estresse mecânico), acúmulo de produtos metabólicos tóxicos, devido ao elevado metabolismo (estresse metabólico), dano estrutural aos tecidos, causado pelo aumento da temperatura muscular e controle neuromuscular alterado, produzindo espasmos (que, por sua vez, causariam a dor) como os possíveis fatores envolvidos na etiologia da dor muscular tardia.

A intensidade da atividade física parece ser mais importante que sua duração; contudo, a dor muscular pode ocorrer em indivíduos que momentaneamente aumentaram a magnitude e/ ou intensidade da atividade física. Está também bem estabelecido que a contração excêntrica é o padrão de ação muscular que provoca

maior dano à estrutura muscular esquelética. Em decorrência disso, a intensidade da dor muscular proveniente de contrações excêntrica também é maior.

“Durante as contrações excêntrica, a quantidade de força desenvolvida é, aproximadamente, duas vezes superior à força desenvolvida durante contrações isométricas; no entanto, o número total de pontes cruzadas ativas é somente 10% maior, resultando numa tensão elevada na estrutura muscular e nem exercício de alta intensidade. Sabe-se, também, que durante as contrações excêntricas um número reduzido de unidades motoras é recrutado, quando comparado às contrações concêntricas, o que implica um estresse mecânico elevado na fibra muscular, uma vez que a tensão por área de secção transversa ativa é maior.” (TRICOLI, 2001, p.40)

Acredita-se, assim, que a tensão mecânica imposta ao músculo esquelético, durante uma ação excêntrica, mais do que os fatores metabólicos, é a responsável pelo dano à célula muscular. Esse dano pode ocorrer nos mais diversos componentes celulares como o sarcolema, os túbulos transversos (túbulos T), as miofibrilas ou a estrutura citoesquelética. Porém, como o dano à fibra muscular resulta na sensação dolorosa ou porque a dor muscular é tardia, ainda não está completamente esclarecido.

Segundo Tricolil (2001) um modelo interessante, para explicar o fenômeno da dor muscular tardia, foi proposto por Armstrong (1984) e reafirmado por Armstrong, Warren & Warren (1991). O modelo está baseado no relacionamento entre a alta tensão exercida no músculo e o dano estrutural, decorrente dessa ação. Forças mecânicas elevadas, particularmente durante contrações excêntricas, causam distúrbios nas proteínas estruturais encontradas na célula muscular e no tecido conectivo. Associado a esses fatores, os danos estruturais no sarcolema são acompanhados por um influxo de íons cálcio do interstício para o interior da fibra muscular, resultando em níveis elevados de cálcio intracelular. No meio intracelular, o excesso de cálcio faz com que a mitocôndria acumule esse íon o qual inibe a respiração celular e a produção de energia, comprometendo a capacidade da célula de ativamente eliminar o cálcio de seu interior. A sobrecarga de cálcio, então, precipita uma fase autogênica onde um aumento na ação de proteases e fosforilases resulta na degradação das miofibrilas e da membrana celular.

A progressiva deteriorização do sarcolema, no período pós-exercício, seria acompanhada pela difusão dos componentes intracelulares para o interstício e para o plasma, onde eles atrairiam monócitos que se converteriam em macrófagos nas

áreas da lesão. Um acúmulo adicional de histaminas e quininas no interstício, como resultado da fagocitose e da necrose celular, bem como uma pressão tecidual elevada decorrente do edema no local, poderiam, então, ativar os receptores de dor e resultar na sensação de dor e desconforto, causada pelo fenômeno da dor muscular tardia.

Similar seqüência de eventos foi também proposta por Smith (1991) apud Tricoli (2001). Após o dano no tecido conectivo e/ ou na estrutura contrátil, neutrófilos migrariam para o lugar da lesão onde eles iniciariam a luta contra o tecido danificado. Entre 6 a 12 horas, monócitos se acumulariam na região, com o pico de concentração ao redor de 48 horas após o exercício. Os monócitos seriam, então, convertidos em macrófagos os quais, por sua vez, sintetizariam grandes quantidades de prostaglandinas (PGE_2). As prostaglandinas aumentariam a sensibilidade dos receptores de dor tipo III e tipo IV. desta forma, qualquer movimento ou palpação externa poderia intensificar os pequenos aumentos em pressão intramuscular (devido ao inchaço), proporcionando um estímulo mecânico para a hipersensibilidade dos receptores de dor. Portanto, a lenta liberação de prostaglandinas, associada ao processo de dano muscular, poderia explicar a dolorosa sensação relacionada à dor muscular tardia.

Acredita-se que as junções músculo-tendíneas são os principais locais de sensação de dor, porque elas são os pontos mais fracos da estrutura muscular e, portanto, mais suscetíveis ao dano por estresse mecânico.

Danos à fibra muscular são normalmente atribuídos à desorganização na estrutura das miofibrilas (rutura, alargamento ou prolongamento da linha Z); contudo, acredita-se que alguns filamentos intermediários, como desmina, são também suscetíveis à lesão. O surgimento de proteínas intramusculares na corrente sanguínea tem, há muito tempo, sido considerado um indicativo de dano às fibras musculares, particularmente ao sarcolema, uma vez que essas proteínas normalmente não são capazes de atravessar a barreira da membrana sarcoplasmática. Medidas das concentrações sanguíneas de *creatina cinase* (CK), mioglobina (Mb) e *lactato deidrogenase* (LDH) são comumente citadas na literatura especializada. Entre essas substâncias, a CK é considerada o melhor indicador de rutura na estrutura da célula muscular, uma vez que este composto é localizado,

quase que exclusivamente, no tecido muscular esquelético e cardíaco. (FRIDEN, 1984; BALNAVE, 1993; BROWN, 1997 apud TRICOLI, 2001).

A inflamação é a resposta dos tecidos corporais à infecção ou à lesão. A inflamação é caracterizada pela movimentação de fluidos, de proteínas plasmáticas e de leucócitos, em direção ao tecido afetado. A presença de muitas respostas semelhantes ao processo inflamatório (inchaço local, elevação na contagem de glóbulos brancos e acúmulo de monócitos e linfócitos) levou Smith (1991) apud Tricoli (2001) a sugerir que uma resposta inflamatória aguda era a explicação para a sensação de dor muscular 24 a 48 horas após o exercício. No tecido danificado, os monócitos se tornam macrófagos e são responsáveis pela remoção de tecido necrótico. Os macrófagos liberam prostaglandinas (PGE_2) que, por sua vez, sensibilizam os receptores locais de dor, intensificando a estimulação dolorosa. O tempo necessário para que todos esses eventos ocorram, explicaria a demora entre o dano na estrutura do tecido muscular e a percepção da dor.

Segundo Wilmore (2001), os leucócitos atuam como na defesa contra materiais estranhos que entram no seu corpo e contra condições que ameaçam a função normal dos tecidos. A contagem leucocitária tende a aumentar após atividades que induzem dor muscular. Essa observação fez com que alguns investigadores sugerissem que a dor muscular é resultante de reações inflamatórias do músculo, mas tem sido difícil estabelecer a ligação entre essas reações e a dor muscular.

Atualmente reconhece-se que substâncias liberadas do músculo lesado podem agir como "hormônios da lesão", iniciando o processo inflamatório. Células mononucleadas do músculo são ativadas pela lesão, fornecendo o estímulo químico às células inflamatórias circulantes. Os neutrófilos (um tipo de leucócito), invadem o local da lesão e liberam citocinas (substâncias imunorreguladoras), as quais então atraem e ativam mais células inflamatórias. É provável que os neutrófilos também liberem radicais livres que podem lesar as membranas celulares. Em seguida, os macrófagos (um outro tipo de célula do sistema imune) invadem as fibras musculares lesadas, removendo os resíduos mediante um processo denominado fagocitose. Finalmente, ocorre uma segunda fase da invasão dos macrófagos, a qual está associada à regeneração muscular.

Receptores de dor são terminações nervosas livres que são excitadas por estímulos mecânicos, químicos e térmicos. No tecido muscular, diversas substâncias bioquímicas, liberadas pelas células danificadas, podem ativar receptores químicos e causar dor. A sensação dolorosa é transmitida ao cérebro por fibras nervosas aferentes do tipo III e do tipo IV. As fibras do tipo III identificam primariamente estímulos mecânicos, e elas estão localizadas na junção do músculo com o tendão e na superfície muscular. As fibras do tipo IV, por sua vez, são encontradas predominantemente no tecido conectivo e nas proximidades dos vasos sanguíneos, e elas são responsáveis pela transmissão da dor causada por agentes químicos. (TRICOLI, 2001).

O espasmo muscular é uma resposta motora involuntária que pode estimular os receptores de dor constantemente e causa isquemia local; portanto, o espasmo tem sido associado a uma possível causa da dor muscular tardia.

Wilmore (2001, p.98) conclui:

“Extensas revisões realizadas recentemente fornecem uma grande quantidade de informações sobre a causa da dor muscular. Atualmente, temos certeza de que a dor muscular é decorrente da lesão muscular em si, geralmente da fibra muscular e, possivelmente, do sarcolema. Essa lesão desencadeia uma série de eventos que incluem a liberação de proteínas intracelulares e um aumento do *turnover* protéico do músculo. A lesão e o processo de reparação envolvem os íons cálcio, lisossomos, tecido conjuntivo, radicais livres, fontes energéticas, reações inflamatórias e proteínas intracelulares e miofibrilares. A causa exata da lesão do músculo esquelético e os mecanismos de reparação, entretanto, ainda não foram totalmente elucidados. Algumas evidências sugerem que esse processo é um passo importante na hipertrofia muscular”.

3.11 CONSEQÜÊNCIAS METABÓLICAS DO EXERCÍCIO OU ADAPTAÇÕES DO TREINAMENTO DE FORÇA

A realização de exercícios de força promove alterações metabólicas/ estruturais a curto, médio e longo prazo na musculatura esquelética trabalhada. Isso ocorre em virtude de o músculo esquelético ter grande capacidade de adaptar-se ao tipo de atividade que é solicitado a realizar. Porém, ao contrário do que ocorre em relação aos aspectos qualitativos e quantitativos determinantes das adaptações feitas pelo treinamento aeróbico/ endurance, os relacionados às adaptações do treinamento de força são pouco conhecidos.

As adaptações promovidas pelo treinamento de força são decorrentes de modificações nos elementos estruturais das fibras musculares que se utilizam nesse tipo de exercício. Ou seja, no crescimento individual das fibras solicitadas, resultando no aumento do volume muscular, isto é, da sessão transversa, caracterizando a hipertrofia muscular.

Podem ocorrer dois tipos de hipertrofia: transitória e crônica. A hipertrofia transitória é o aumento de volume de músculo que ocorre durante uma sessão de exercícios simples. Ela é decorrente principalmente do acúmulo de líquido (edema) nos espaços intersticial e intracelular do músculo. Esse líquido é originário do plasma sanguíneo. A hipertrofia transitória, como o seu nome sugere, dura apenas um curto período de tempo. O líquido retorna ao sangue algumas horas após o exercício.

A hipertrofia crônica refere-se ao aumento do tamanho muscular que ocorre com o treinamento de força de longa duração. Ela reflete as alterações estruturais reais do músculo como resultado de um aumento do número de fibras musculares (hiperplasia das fibras) ou do tamanho das fibras musculares existentes (hipertrofia das fibras). Existem controvérsias sobre as teorias que tentam explicar a causa básica desse fenômeno, o qual é responsável por calorosos debates em encontros científicos. O que há de importante, no entanto, é o fato de que o componente excêntrico do treinamento é significativo na maximização do aumento da área transversa da fibra muscular. Wilmore (2001) cita um estudo, onde após 36 sessões de treinamento de indivíduos que realizaram apenas ações concêntricas ou apenas ações excêntricas, o treinamento excêntrico resultou num aumento da área da fibra muscular de contração rápida aproximadamente 10 vezes superior ao aumento observado no treinamento concêntrico, assim como aumentos substanciais maiores da força.

Conforme diversos autores (SNTARÉM, 1995; GUIMARÃES NETO, 1997; ARAÚJO FILHO, 1995; RODRIGUES, 1995), a hipertrofia pode ocorrer basicamente de duas formas: pela inserção de proteínas (hipertrofia tensional - permanente) estimulada basicamente por 2 a 12 repetições com altas cargas, levando a um aumento das proteínas contráteis, principalmente miosina; a um aumento da atividade enzimática relacionada aos processos anaeróbicos lácticos e aláticos, a um

aumento das fibras de contração rápida (principalmente) e um recrutamento neuro-motor mais eficiente; sendo potencializada por rupturas na miosina; e a hipertrofia pode ser sarcoplasmática (hipertrofia metabólica - temporária), estimulada basicamente por 12 a 20 repetições com cargas moderadas e/ou intervalos curtos, induzindo a um aumento significativo dos substratos energéticos, das fibras de contração lenta (principalmente), da relação numérica capilares/ fibras, da quantidade citoplasmática de mioglobina, da atividade enzimática e da melhoria na função mitocondrial. (ARAÚJO, LEITE & BARROS, 1996).

Os fatores intervenientes da hipertrofia muscular consistem em: dieta adequada, período de repouso, retenção de nitrogênio, aumento substancial da síntese de ácidos nucléicos, qualidade do treinamento, estímulo elétricos originados no sistema nervoso central e regulação pela testosterona.

3.12 RENOVAÇÃO DE PROTEÍNAS DURANTE O EXERCÍCIO

O processo de crescimento muscular implica obrigatoriamente no acúmulo de proteínas na musculatura (contráteis e estruturais). Esse acúmulo pode ocorrer por dois processos independentes: a) pode-se aumentar o processo de síntese protéica ou b) promover o aumento do conteúdo de proteínas nas fibras musculares pela diminuição do processo de degradação das proteínas.

Segundo Bacurau (2001, p.69)

“o metabolismo protéico nos músculos é bastante ativo, pois a cada 7-15 dias, mais da metade das proteínas contráteis são renovadas. Isso não quer dizer, simplesmente, que necessitamos consumir grandes doses de proteínas a cada uma ou duas semanas. Embora as proteínas contráteis sejam renovadas, a esmagadora maioria dos aminoácidos dessas proteínas é reutilizada no processo de fabricação de novas proteínas. O aumento da síntese (anabolismo) parece ser a forma adotada por fibras do tipo IIa, enquanto a redução da degradação (catabolismo) é a mais adotada por fibras do tipo I.”

3.13 DEGRADAÇÃO DE AMINOÁCIDOS: FLUXO E RESERVAS LIVRES

A vasta maioria dos aminoácidos do corpo, encontram-se em estruturas protéicas. Apenas cerca de 0,5 a 1% do total de aminoácidos no corpo estão

presentes como aminoácidos livres no plasma ou no espaço intra e extracelular. Entretanto, as quantidades relativamente pequenas de aminoácidos presentes em “reservas livres” são responsáveis pelas influências metabólicas ou pelo substrato de todos os aminoácidos.

Os aminoácidos de maior concentração no plasma e tecidos são os aminoácidos não essenciais como a glutamina, glicina e alanina. Entre os aminoácidos essenciais, aqueles que se apresentam em maior concentração são a lisina e os aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA), leucina, isoleucina e valina. Na maioria dos casos, os aminoácidos são transportados para os tecidos por transporte ativo, o que assegura que mesmo quantidades relativamente pequenas em concentrações plasmáticas serão refletidas em níveis teciduais. (WOLINSKY, 1996).

Enquanto a reserva de aminoácidos livres disponíveis é pequena e relativamente estável em tamanho, as concentrações de aminoácidos se alteram associadas à condições como ingestão de alimentos ou exercícios, mas essas alterações ocorrem dentro de limites relativamente estreitos. Contudo, a pequena quantidade de aminoácidos disponíveis é altamente ativa. As alterações nas concentrações plasmática não refletem o movimento ou o fluxo de aminoácidos através das quantidades livres. Para apreciar a “dimensão real” da reserva de aminoácidos, deve-se considerar a concentração de aminoácidos e o movimento dos mesmos para dentro e para fora da reserva com o decorrer do tempo. (WOLINKY et al, 1996).

4 CAPÍTULO 3

4.1 RECOMENDAÇÕES DE INGESTÃO PROTÉICA PARA ATIVIDADES DE FORÇA

Durante muitos anos, acreditou-se que a suplementação protéica fosse essencial para os atletas. De fato, acreditava-se que os músculos consumiam a si próprios como substrato para suas próprias ações e, conseqüentemente, a

suplementação protéica foi considerada necessária para impedir o consumo muscular.

Estudos recentes utilizando tecnologias com marcadores metabólicos e do balanço nitrogenado demonstraram que as necessidades globais de proteínas e de aminoácidos específicos são maiores para os indivíduos em treinamento do que para as pessoas normalmente ativas.

Porém, a determinação da necessidade de proteínas da dieta de atletas e de praticantes de atividade física com o objetivo de hipertrofia muscular é bastante complexa, pois é influenciada por características inerentes às próprias proteínas, pelo exercício, pelas características genéticas do atleta, bem como por outros fatores da dieta, como a quantidade de carboidratos.

Dentre as características inerentes às proteínas, tem de ser considerado o valor biológico das proteínas, onde proteínas de origem animal apresentam um alto valor biológico, enquanto proteínas de origem vegetal apresentam um valor biológico menor, devido a não adequação das quantidades de aminoácidos essenciais, que pode ser corrigido pela combinação de dois vegetais diferentes, como o arroz e o feijão. Fundamental, é saber também que, independente de sua fonte de origem, todos os aminoácidos são iguais para o organismo.

O conteúdo de carboidrato da dieta afeta a necessidade diária de proteínas, pois caso as necessidades de energia e carboidratos não sejam supridas, as proteínas endógenas podem ser utilizadas como fonte de energia. Assim, em algumas situações, nossas proteínas estruturais podem ser utilizadas para a produção de energia.

Tarnopolsky e colaboradores apud Bacurau (2001, p.84) demonstraram que em indivíduos envolvidos em treinamento de força, ocorreu aumento de síntese protéica, quando o consumo de proteínas passou de 0,9 para 1,4g/ Kg de peso corporal/ dia. Incrementos ainda maiores na ingestão protéica de até 2,4g/ Kg de peso corporal/ dia não induziram, no entanto, ganho adicional de massa muscular.

Wilmore (2001, p.460) diz que “parece que os indivíduos que realizam treinamento de força necessitam até 1,5 a 2,25 vezes a RDA (*Recommended Dietary Allowances*) ou 1,4 a 1,8 gramas de proteínas por quilograma de peso

corporal,” pois o treinamento de força exige aminoácidos adicionais como blocos construtores para o desenvolvimento muscular.

Segundo Bacurau (2001) as RDAs são na realidade superestimativas das reais necessidades dos indivíduos e não o mínimo necessário a ser consumido, sob penalidade do desenvolvimento de alguma doença. Normalmente para o desenvolvimento de tais recomendações, considera-se: a absorção incompleta de nutrientes, a variação individual da necessidade de nutrientes e a variação na biodisponibilidade dos nutrientes em diferentes fontes.

Assim, as RDAs foram elaboradas para atender à necessidade nutricional de energia, aminoácidos essenciais, vitaminas, minerais e para fornecer recomendações gerais para carboidratos, lipídios e fibras (para norte-americanos saudáveis de diferentes idades). E por isso, essas recomendações podem não estar totalmente adequada para indivíduos que se exercitam regularmente, pois não foram elaboradas considerando a influência da prática regular de exercícios nas necessidades nutricionais.

Caso essa demanda aumentada não seja atendida, pode ocorrer a redução da performance e o aumento da incidência de lesões. Curiosamente, apesar dessa preocupação, pesquisas demonstram que atletas e treinadores, em geral, possuem menos conhecimento sobre alimentação/ suplementação do que se considera adequado.

Estudos com estudantes universitários do sexo masculino revelaram que aqueles que realizaram um mês de treinamento com pesos e seguiram diariamente dietas contendo 0,8g ou 2,4g de proteínas por quilograma de peso corporal retiveram mais proteínas do que o grupo de homens que seguiram a mesma dieta, mas não treinaram. Os homens que realizaram o treinamento com pesos retiveram proteínas suficientes para acarretar um aumento de 2 Kg de massa isenta de gordura (massa magra). A comparação entre a necessidade de proteínas e o ganho de massa corporal isenta de gordura sugeriu que a ingestão de somente 0,8g de proteínas por quilograma de peso corporal poderia ter sido insuficiente. Ao contrário, a ingestão mais elevada de 2,4g/ Kg poderia ter satisfeito melhor as demandas protéicas dos indivíduos.

Em outro estudo, dois grupos de homens consumiram quantidades diferentes de proteínas (1,4g/ Kg e 2,8g/ Kg por dia) durante um período prolongado de treinamento físico intenso. Somente o grupo submetido à dieta mais rica em proteínas apresentou um aumento significativo de massa corporal isenta de gordura.

Estudo apresentado por Cyrino, demonstrou que a ingestão protéica entre 1,5 e 2,5g de proteína/ Kg de peso corporal/ dia parece ser adequada para o aumento de força e massa muscular, em atletas de culturismo.

Mas a principal questão em relação a esses estudos é, a necessidade de utilização de suplementação em suas dietas.

Como a maioria dos praticantes de exercícios de força devem consumir uma grande quantidade de calorias, é possível obter as proteínas adicionais consumindo cerca de 10% das calorias totais sob a forma de proteínas. Apesar da crença de que se uma pequena quantidade adicional de proteínas ou em aminoácidos específicos devem ser melhores, não existem evidências científicas de que as dietas protéicas contendo mais do que 1,8 a 2,0g/ Kg por dia, forneçam uma vantagem adicional.

Segundo Wilmore (2001, p.461) “uma dieta contendo 10% ou no máximo 15% das calorias totais oriundas das proteínas deve ser adequada para a maioria dos atletas exceto se a sua ingestão total de energia for deficiente.” Enfim, a RDA atual de proteínas (0,8g/ kg por dia) pode ser muito baixa para os atletas envolvidos em treinamento de força, porém 1,4 a 1,8g/ Kg por dia durante os períodos de treinamento inicial ou intenso podem ser recomendados. No entanto, dietas extremamente ricas em proteínas não oferecem benefícios adicionais e podem representar um risco.

Por exemplo, uma pessoa pesando 100Kg com uma ingestão de 4000 Kcal/ dia, das quais 15% são representados pelas proteínas, deve consumir 600Kcal de proteínas ou aproximadamente 150g por dia. Portanto, a sua ingestão protéica total deve ser de 1,5g/ Kg por dia, cerca de duas vezes a RDA.

Fornecendo uma margem mais adequada. Tarnopolsky e colaboradores apud Bacurau (2001, p.86) apresentaram os seguintes números:

“atletas de força no início de treinamento deveriam consumir 1,78g/ KPC/ dia de proteínas. Os interessados na manutenção da massa magra 1,2g/ KPC/ dia e os que praticam exercício de força mas não são atletas 0,88g/ KPC/ dia.”

A suplementação de aminoácidos específicos também não demonstrou melhorar o desempenho.

4.2. PROTEÍNAS E EXERCÍCIO DE FORÇA

Ao contrário do que ocorre com os carboidratos e lipídeos; as proteínas não são uma fonte significativa de fornecimento de energia durante o exercício. Mesmo em situações em que essa utilização é máxima, estima-se que a contribuição total desse nutriente para o exercício não ultrapasse 5%-15% do total calórico gasto. No caso de exercícios intensos com sobrecarga, acredita-se que a contribuição seja ainda menor.

Apesar da pequena importância no que se refere à contribuição energética, as proteínas continuam sendo um elemento vital para a promoção bem sucedida do processo de hipertrofia muscular em decorrência do exercício com sobrecargas. Portanto, segundo Bacurau (2001, p.79) “a enorme importância atribuída às proteínas refere-se ao seu papel de potencializar as adaptações decorrentes da prática crônica do exercício com sobrecargas e não por sua utilização aguda durante o esforço.”

Muitas vezes essa importância é superestimada, o que justifica o fato de as proteínas serem consideradas o componente mais importante da dieta por muitos praticantes de atividade física, principalmente, os interessados no desenvolvimento da massa muscular. E isso resulta, no polêmico costume de atletas consumirem grandes quantidades de proteínas, situação questionada por muitos profissionais da área da saúde, principalmente nutricionistas.

O laboratório de Hickson apud Wolinsky (1996) conduziu um estudo de 28 dias com 13 homens, adultos, jovens distribuídos entre quatro grupos. Cinco dos indivíduos receberam uma dieta de acordo com as recomendações protéicas da RID, enquanto os demais receberam o triplo dessa quantidade (3XRID). A urina dos indivíduos era analisada para creatinina e 3MH, a dieta não continha carnes, de

forma a minimizar a ingestão desses metabólitos. A excreção de creatinina urinária era essencialmente constante para indivíduos com pelo menos 14 dias de estudo. O coeficiente de variação era de apenas 9,3%, indicando a excelente precisão do tempo, a integralização das amostras de urina e a aderência (complacência) à dieta experimental.

Dois indivíduos recebiam 2XRID e quatro recebiam 3XRID, participando num programa de treino pesado durante 6 dias na semana e indivíduos recebendo essa mesma ingestão protéica não se exercitaram para se estabelecer comparações.

Aparentemente os indivíduos RID tiveram um decréscimo na sua excreção absoluta de nitrogênio ou nas excreções expressas em função da ingestão nos períodos iniciais. Isto sugere que as RID para a ingestão protéica eram pequenas e menores que as utilizadas durante o seu pré-estudo, quando sua dieta era livre, isto é, se adaptaram melhorando a eficiência de sua utilização hepática. Os indivíduos que utilizaram 3XRID não apresentaram queda de sua excreção absoluta, quando seus dados foram analisados, sugerindo que sua utilização era similar à do pré-estudo, quando utilizavam dieta livre. A adaptação a uma ingestão protéica menor, como ocorreu com os indivíduos RID, provê a flexibilidade necessária na satisfação de variações em ingestões da dieta.

Segundo, as excreções dos indivíduos 3XRID, era cerca de três vezes maior que os indivíduos RID, indicando que o excesso de nitrogênio consumido não era armazenado, mas simplesmente excretado. Se a ingestão excessiva de nitrogênio pudesse ser armazenada, então a hipertrofia do músculo esquelético poderia ser acompanhada sem o exercício de fisiculturismo; e a experiência comum tem mostrado que isto é falso.

Terceiro, as excreções totais de nitrogênio para os indivíduos que se exercitaram, em ambos os níveis de ingestão protéica, eram inferiores àquelas dos indivíduos que não praticavam os exercícios, pois o aumento nas taxas catabólicas eram compensadas com um aumento na taxa de síntese. Essa diferença pode refletir uma resposta adaptada ao exercício se houver um aumento na demanda de proteínas conforme sugerida por Yoshimura. De acordo com o postulado, a deficiência do metabolismo protéico em indivíduos praticando exercícios deve ser melhorada pelo decréscimo na atividade de enzimas catabólicas no fígado, para

possibilitar um balanço nitrogenado positivo consistente com o crescimento do músculo esquelético, induzido pelo exercício. Esses achados sugerem que pode não ser necessário para os praticantes de exercícios de força ou para atletas consumirem uma dieta com alto teor protéico para compensar qualquer aumento de demanda devido ao exercício.

4.3. PROTEÍNAS E AUMENTO DE MASSA MUSCULAR

Uma possível explicação para um aumento na captação de Nitrogênio é permitir que o tecido do músculo esquelético seja “remodelado” ou “reorganizado” de forma a permitir ganhos no tamanho e na resistência para obter formas mais especializadas de músculos individuais (isto é, adaptação morfológica, visível aos olhos) todas dentro de um período prático de tempo. Tecidos musculares novos não são simplesmente adicionados no topo do tecido existente, semelhante ao crescimento de uma árvore. Se uma árvore de bom tamanho, for observada através do tronco, a superfície de corte revela os “anéis anuais” ou camadas de crescimento. A cada ano é acrescida uma nova camada sobre a última mais externa.

O crescimento semelhante a uma árvore pode ser facilmente acompanhado no ser humano simplesmente pelo aumento na taxa de síntese muscular e se desligando do processo catabólico. O tecido existente seria inerte e tecido novo seria adicionado no topo do antigo. Entretanto, no ser humano, o tecido muscular recentemente adquirido deve ser integrado ao tecido existente de forma a criar uma unidade integrada que pode se opor ao estresse da contração durante a atividade física. Se este fosse organizado como uma árvore, com camadas ou anéis de tecido, então o estresse induzido pela contração poderia ser perdido entre uma camada e outra.

Para integrar novas proteínas ao tecido existente, o tecido inteiro deve ser reorganizado, com o tecido existente através de quebra e ressíntese. Durante esse processo, as proteínas extras são adicionadas de volta ao músculo reorganizado para resultar em ganhos líquidos no tamanho e vigor. Esse processo pode não ocorrer num período razoável de tempo sem um aumento na taxa de renovação no

tecido muscular. Se a taxa não aumentar, então pode não ocorrer uma adaptação prática e isto seria uma desvantagem dentro de uma perspectiva de evolução.

4.4. SUPLEMENTAÇÃO DE AMINOÁCIDOS E PROTÉICA

De acordo com Eliason *et al.* (1997), os suplementos podem ser definidos como produtos feitos de vitaminas, minerais, produtos herbais, extratos de tecidos, proteínas e aminoácidos e outros produtos, consumidos com o objetivo de melhorar a saúde e prevenir doenças. Apesar de a *American Dietetic Association* (ADA) afirmar que a melhor estratégia nutricional para a promoção da saúde e redução do risco de doença crônica é obter os nutrientes adequados através de uma alimentação variada, ela ainda considera apropriado o uso de suplementos de vitaminas e minerais quando evidências científicas bem aceitas e revisadas demonstram segurança e eficiência em seu consumo.

4.5. RISCOS ASSOCIADOS A ALTAS INGESTÕES DE PROTEÍNAS E AMINOÁCIDOS

Wilmore (2001, p.460) cita que: “de fato, alguns riscos à saúde podem estar associados à ingestão excessiva de proteínas porque isso impõe maiores demandas aos rins para a excreção dos aminoácidos não utilizados.”

Williams (2002, p.202) também cita os riscos associados a uma ingestão excessiva de proteínas:

“indivíduos com uma história pessoal ou familiar de problemas renais ou hepáticos podem mostrar-se suscetíveis a reações adversas decorrentes de uma dieta com excesso de proteína. Visto que, o fígado é o principal órgão envolvido no metabolismo da proteína. As dietas com alto teor de proteína também podem levar à produção excessiva de corpos cetônicos que, por sua vez, também serão excretados pelos rins para evitar uma aumento da acidez no sangue, conhecida como cetose. Assim, indivíduos com função hepática ou renal deficiente podem apresentar vários problemas de saúde devido ao acúmulo de uréia ou corpos cetônicos no sangue, além de outras conseqüências metabólicas”.

Como a uréia e os corpos cetônicos precisam ser eliminados pelos rins, pode ocorrer uma desidratação devido ao excesso de perda de líquido. Tal efeito poderia comprometer a capacidade de lidar com temperaturas quentes.

Bacurau (2001, p.85) cita que: “a utilização de dietas hiperprotéicas, no entanto, se estiver abaixo de valores da ordem de 2g/ KPC/ dia, não está associada ao surgimento e/ ou indução de patologias hepáticas e renais.”

Porém, alguns fatos devem ser mencionados, como por exemplo indivíduos com histórico familiar de problemas hepáticos e dos rins podem apresentar reações adversas ao consumo excessivo de proteínas, doenças como gota, inflamação dolorosa das articulações, pode ser agravada por dietas altamente protéicas com quantidades substanciais de purinas que serão metabolizadas em ácido úrico (diferente de uréia). O ácido úrico pode acumular-se nas articulações e causar inflamação; e algumas pesquisas sugerem que, se a ingestão excessiva de proteínas fizer parte de uma dieta energeticamente desbalanceada, podem surgir problemas de diminuição do conteúdo de cálcio dos ossos.

Heaney apud Williams (2002, p.203), recentemente observou que o aumento do fósforo na dieta provoca o aumento da liberação de cálcio endógeno nos intestinos e pequenos aumentos na perda de cálcio pelas fezes. Em geral, algumas pesquisas indicam que podemos perder um miligrama de cálcio por grama de proteína, o que é relativamente insignificante. No entanto Fescanich et al apud Williams, recentemente relataram que mulheres que consumiam mais de 95 gramas de proteína por dia, sobretudo proteína animal, apresentaram um aumento de cerca de 20% em fraturas de antebraço quando comparadas a mulheres que consumiam menos de 68 gramas de proteína por dia. Porém, eles também relataram que não houve nenhuma associação entre a ingestão de proteína alimentar e fraturas de quadril. Embora indivíduos que consomem dietas com alto teor de proteína animal e baixo teor de cálcio possam ser mais suscetíveis a fraturas ósseas, a ingestão adequada de cálcio por meio da dieta pode manter as concentrações normais de cálcio no organismo e prevenir fraturas osteoporóticas.

Além dos problemas citados anteriormente, sabe-se também que a ingestão de quantidades de proteínas equivalentes a mais de 30% do total

energético da dieta pode provocar alterações no pool de aminoácidos plasmáticos, por meio de mecanismos de transaminação hepática, reduzindo a disponibilidade de alguns aminoácidos essenciais para a síntese protéica no músculo esquelético, comprometendo o trabalho de hipertrofia.

Herbert apud Williams declarou que não há quantidades significativas de aminoácidos na forma livre nos alimentos que ingerimos, nem existe qualquer valor nutricional específico na ingestão de aminoácidos livres.

Os aminoácidos livres podem ser usados como aditivos alimentares para melhorar a qualidade da proteína de alimentos com deficiência de aminoácidos específicos. Herbert afirma que “ a Food and Drug Administration (FDA) não considera os aminoácidos seguros e, portanto, não recomenda sua venda como suplementos sem receita médica.”

Porém Araújo (2002: 15) em sua pesquisa para verificar o consumo de suplementos nas academias de Goiânia, identificou que os suplementos mais utilizados foram as proteínas e os aminoácidos (49%), e quando se questionou sobre quem orientou o uso dos produtos, as informações foram diversas, sendo que os suplementos foram, na maioria, indicados por nutricionistas (19%) ou professores/ instrutores (18%).

Baseado nesses dados, confirma-se o uso indiscriminado de suplementos sem uma orientação adequada, apesar de a recomendação ser na maioria dos casos, realizada por nutricionistas, quase na mesma proporção professores a fazem sem conhecimento adequado de equilíbrio nitrogenado, necessidades diárias e principalmente sem levar em conta a ingestão de proteínas dietéticas, proporcionando ao aluno uma dieta hiperprotéica sem considerar os riscos associados a essa ingestão.

Outro estudo realizado nas academias de São Paulo por PEREIRA et al (2003), também demonstra que, os suplementos mais utilizados pelos praticantes de musculação, são os aminoácidos e outros concentrados protéicos, correspondendo a 38,9% do total do consumo de suplementos, em seguida estão as vitaminas ou complexos vitamínicos (14,8%), em terceiro os carboidratos (11,1%), em quarto a creatina (10,2%).

A fonte mais utilizada de recomendação de suplementos foi a de instrutores e professores (31,1% das fontes de indicação), seguida de amigos (15,6%), auto-indicação (15,6%), nutricionista (11,1%) e médico (10,0%). Contudo, é importante notar que em alguns casos professores e instrutores são vendedores destes suplementos e não recebem formação científica adequada para ter conhecimento suficiente sobre os efeitos dos mesmos.

Já em estudo feito por Krumbach *et al.* (1999) apud Pereira (2003), a fonte mais utilizada para indicação do suplemento foi o próprio consumidor (40,6%), seguida do nutricionista (32,1%), familiares e amigos (31,1%), treinadores (23,6%) e médico ou farmacêutico (12,2%).

Segundo trabalho realizado por Rocha & Pereira (1998) apud Pereira (2003), 32 alunos (63,0% da amostra) receberam alguma orientação para o consumo de suplemento(s), dos quais 13 (41,0%) foram orientados por profissionais de saúde (9 por médicos e 4 por nutricionistas) e os demais 19 (59,0%) através de "instrutores", "amigos", "leitura sobre o assunto", entre outras fontes.

Baseado nesses estudos, percebe-se a falta de esclarecimento dos consumidores sobre a utilização de suplementação, visto que a maioria se auto-recomenda, ou segue orientação de pessoas não qualificadas para isso. Podendo desenvolver uma disfunção ou várias, como foi citado nesse capítulo, comprometendo sua saúde e assim sua qualidade de vida.

E além de todos esses fatos, Bacurau (2001) questiona se a utilização de tais produtos são realmente efetivos.

Butterfield apud Bacurau (2001, p.32) atribui tal dificuldade a três fatores principais:

"1. A grande quantidade de novos produtos que surgem todos os meses; 2. Falta de controle sobre os responsáveis pelas propagandas sobre suplementos esportivos e 3. Desconhecimento científico do público em geral associado à omissão de pesquisadores sobre o assunto."

Outro fator problemático que dificulta a análise imparcial da eficácia dos suplementos é o envolvimento dos fabricantes em pesquisas. Assim Bacurau (2001, p.32) observa que:

“A pesquisa é conduzida pelo fabricante e publicada em seu próprio jornal; os resultados da pesquisa normalmente foram obtidos em outro contexto, e não naquele em que se propõe utilizar os suplemento; a eficácia do suplemento é confirmada por depoimentos pagos de estrelas do esporte ou técnicos famosos e a patente obtida para o produto é utilizada como prova de sua eficácia.”

O fator determinante na questão da eficácia dos suplementos esportivos é a pesquisa científica de alto nível, onde diferentes fatores devem ser controlados a fim de garantir a idoneidade dos resultados obtidos. E infelizmente, esse não parece ser o tipo de pesquisa mais comum nos estudos que avaliam a utilidade dos suplementos esportivos. Sendo sabido também que por questões de ordem ética muitas dessas pesquisas são realizadas em animais. E, nem sempre os resultados obtidos são aplicáveis a seres humanos.

5 CONCLUSÃO

Não restam dúvidas de que uma quantidade adequada de proteína na alimentação, bem como de aminoácidos essenciais, é importante para qualquer indivíduo. Entretanto, os anúncios dirigidos a atletas e praticantes de atividades de força insinuam que, para melhorar o desempenho é necessário ingerir uma quantidade adicional, normalmente na forma de suplementos protéicos ou de aminoácidos. Embora a maior parte dos estudiosos do metabolismo da proteína durante o exercício concorde sobre a possível necessidade de os atletas aumentarem a ingestão de proteínas, a recomendação usual é de que elas sejam provenientes de fontes naturais.

Atualmente há muita carência de estudos e discussões, desprovidos de aspectos emocionais e econômicos, mas baseados em fatos científicos, sobre a suplementação

Embora exista considerável respaldo para a utilização de determinados tipos de suplementos esportivos, por exemplo, carboidrato e bebidas esportivas, há ainda a necessidade de mais pesquisas científicas para verificar a eficácia e segurança inerentes ao consumo de diversos tipos de suplementos.

O indivíduo que optar por consumir tais produtos deve estar atento para o fato de que não existe um controle efetivo para a produção, distribuição ou venda de suplementos, nem no Brasil e nem em países desenvolvidos como os EUA. Deve-se estar, acima de tudo, atento à questão de que a falta de controle tem permitido atualmente a comercialização de produtos pouco confiáveis. Também é importante notar que embora sejam raros os registros de casos de intoxicação aguda pelo consumo de suplementos, pouco sabemos quanto às implicações do uso crônico de grandes quantidades de alguns tipos de nutrientes presentes em tais produtos.

O uso de suplementos poderia ser vantajoso nos seguintes casos: quando o indivíduo precisa consumir quantidades maiores de proteínas, os suplementos protéicos podem funcionar como um coadjuvante da dieta ao atuar como uma opção para a obtenção de proteínas que contêm pouca gordura, purinas, e

colesterol, diminuindo, portanto, o risco potencial de problemas relacionados ao consumo excessivo de gorduras, quando o indivíduo não tem acesso à quantidade necessária de proteínas via alimentação convencional. Nessa situação, as proteínas podem ser usadas como um fator de complementação da dieta e em casos nos quais os indivíduos estão submetidos a dietas de restrição calórica.

Porém, a maioria das pessoas que realizam algum tipo de treinamento consomem diariamente uma grande quantidade de calorias, sendo possível obter as proteínas adicionais consumindo cerca de 10% das calorias totais sob a forma de proteínas. Apesar da crença de que se uma pequena quantidade adicional de proteínas é boa, as dietas extremamente ricas em proteínas ou em aminoácidos específicos devem ser melhores, ainda não existem evidências científicas de que as dietas protéicas contendo mais do que 1,8 a 2,0g/ Kg por dia forneçam uma vantagem adicional.

Com este trabalho conclui-se que a suplementação de proteínas e aminoácidos não é necessária, entretanto caso se opte por utilizá-la devido a um motivo qualquer, que esta suplementação seja orientada por um profissional especializado, isto é, um nutricionista.

6 REFERÊNCIAS

ALBERTS, B.; BRAY, D.; LEWIS, J.; RAFF, M.; ROBERTS, K.; WATSON, J. D. **Biologia Molecular da Célula**. Traduzido por Amauri Braga. 3.ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

ARAÚJO, L. R.; ANDREOLO, J.; SILVA, M. S. Utilização de suplementação alimentar e anabolizantes por praticantes de musculação nas academias de Goiânia-GO. **Revista Brasileira Ciência e Movimento**. v. 10 n. 3 Brasília, 2002.

BACURAU, R. F. **Nutrição e suplementação esportiva**. São Paulo: Phorte Editora, 2001.

BOMPA, T. O. **Periodização: teoria e metodologia do treinamento**. São Paulo: Phorte Editora, 2002.

BORUM, P. R. Supplements: questions to ask to reduce confusion. **American Journal of Clinical Nutrition**. 2000; 72 (suppl): 538S-40S. Printed in USA.

CHAMPE, P. C.; HARVEY, R. A.. **Bioquímica ilustrada**. 2 ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.

CLEBIS, N. K.; NATALI, M. R. M. Lesões musculares provocadas por exercícios excêntricos. **Rev. Bras. Ciên. e Mov.** Brasília, v. 9, n. 4; p. 47-53. Outubro, 2001.

CONSTANZO, L. **Fisiologia**. 2 ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2004.

CYRINO, E. S.; et all. Aumento de força e massa muscular em atletas de culturismo suplementado com proteína. **Revista Treinamento Desportivo**.

DEMO, P. **Metodologia científica em ciências sociais**. 3 ed. São Paulo: Atlas, 1995.

FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J. **Fundamentos do Treinamento de Força Muscular**. 2 ed. Porto Alegre: Editora Artes Médicas Sul Ltda., 1999.

GUYTON, A. C. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 1997

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J.. **Histologia básica**. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990.

KRAUSE. **Alimentos, Nutrição & dietoterapia/** editado por L. kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump; 10 ed. São Paulo: Roca, 2002.

MAUGHAN, R.; GLESSON, M.; GREENHAFF, P. L. **Bioquímica do Exercício e do Treinamento**. São Paulo: Manole, 2000.

McARDLE, W.D et al. **Fisiologia do exercício. Energia, Nutrição e Desempenho humano**. Guanabara Koogan, 2003.

MONTEIRO, W. D. Força muscular: uma abordagem fisiológica em função do sexo, idade e treinamento. **Rev. Brás. de Ativ. Fís. e Saúde**. V. 2, n. 2, p. 50-66, 1997.

PERALTA, J.; AMANCIO, O. M. S. A creatina como suplemento ergogênico para altetas. **Rev. Nutr. Campinas** 15(1): 83-93, jan/ abr., 2002.

PEREIRA, J. L.; MAZZUCO, M. A. e SOUZA, E. F. **Adaptações fisiológicas ao trabalho de musculação**. Fiep Bulletin, vol. 73, Special ed., p. 316-319, 2003.

PEREIRA, R. F.; LAJOLO, F. M. e HIRSCHBRUCH, M. D. Consumo de suplementos por alunos de academias de ginástica em São Paulo. **Rev. Nutr.**, jul./set. 2003, vol.16, n.3, p.265-272. ISSN 1415-5273.

| POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T.. **Fisiologia do Exercício**. São Paulo: Manole, 2000.

STRYER L.. **Bioquímica**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

TRICOLI, V. Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. **Revista Brasileira Ciência e Movimento**. v. 9 n. 2 Brasília, 2001.

WILLIAMS, M. H.. **Nutrição para saúde, condicionamento físico e desempenho esportivo**. São Paulo: Manole, 2002.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L.. **Fisiologia do esporte e do exercício**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2001.

WOLINSKY, I.; HICKSON, J. F. Jr. **Nutrição no exercício e no esporte**. 2 ed. São Paulo: Roca, 1996.

PERALTA, J.; AMANCIO, O. M. S. A creatina como suplemento ergogênico para altetas. **Rev. Nutr. Campinas** 15(1): 83-93, jan/ abr., 2002.

ZEISEL, S. H. Is there a metabolic basis for dietary supplementation. **American Journal of Clinical Nutrition**. 2000; 72 (suppl): 507S-11S. Printed in USA.