

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

TÁCITO PESSOA DE SOUZA JUNIOR

Treinamento de Força e Suplementação de Creatina:

A densidade da carga como estímulo otimizador nos
ajustes morfológicos e funcionais

Campinas

2005

TÁCITO PESSOA DE SOUZA JUNIOR

Treinamento de Força e Suplementação de Creatina:

A densidade da carga como estímulo otimizador nos
ajustes morfológicos e funcionais

Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Educação Física da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do título de
Doutor em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Roberto de Oliveira

Campinas

2005

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA
BIBLIOTECA FEF - UNICAMP**

So89t Souza Junior, Tácito Pessoa de.
Treinamento de força e suplementação de creatina: a densidade da carga como estímulo otimizador nos ajustes morfológicos e funcionais / Tácito Pessoa de Souza Junior. - Campinas, SP: [s.n.], 2005.

Orientador: Paulo Roberto de Oliveira.
Tese (doutorado) – Faculdade de Educação Física, Universidade Estadual de Campinas.

1. Treinamento desportivo. 2. Força (Esporte). 3. Hipertrofia. 4. Suplemento alimentar. 5. Antropometria. 6. Ressonância magnética. I. Oliveira, Paulo Roberto de. II. Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação Física. III. Título.

TÁCITO PESSOA DE SOUZA JUNIOR

Treinamento de Força e Suplementação de Creatina:

A densidade da carga como estímulo otimizador nos
ajustes morfológicos e funcionais

Este exemplar corresponde à redação
final da Tese de Doutorado defendida
por *Tácito Pessoa de Souza Junior* e
aprovada pela Comissão Julgadora em:
.13.../..12.../..2005.

PROF. DR. PAULO ROBERTO DE OLIVEIRA

PROF^a. DR^a. ELISA MARIA DE BRITO PACHECO

PROF^a. DR^a. MARA PATRÍCIA T. CHACON-MIKAHIL

PROF. DR. ANTONIO CARLOS DE MORAES

PROF. DR. SÉRGIO GREGÓRIO DA SILVA

Campinas

2005

DEDICATÓRIA

Esta obra é dedicada a quatro pessoas especiais:

*Meu pai, **Tácito Pessoa de Souza** (In memorian), que foi para mim um modelo de honestidade, dignidade, inteligência, cultura e sabedoria – Queria muito que você estivesse ao meu lado nesse momento... **Obrigado por tudo “General”!!!***

*Minha “Mamma”, **Elliade Di Pierro de Souza**, por sempre ter me apoiado, sempre ter me aconselhado e sempre ter dedicado esse amor incomensurável durante toda a minha existência... Mais uma vez, tudo que eu fiz ou que eu venha a fazer, será pouco perto do que você fez e faz por mim – **Muito obrigado!!!***

*Minha filha, **Tágide C. de Souza**, minha linda, por ser parte de mim... **Beijo do “Papi”!!!***

*Minha mulher, **Juliane Jellmayer Fecho**, meu amor, minha amiga e companheira, minha vida... Obrigado por aturar o meu mau humor, meu estresse e principalmente minha ausência – **Te amo!!!***

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, amigo e irmão Prof. Dr. Paulo Roberto de Oliveira, por ter acreditado que chegaríamos ao final dessa jornada, por ter dividido seus conhecimentos, sempre com humildade e dedicação... Que honra ser o seu primeiro Doutor!!!

À Prof^ª. Dr^ª Elisa Maria de Brito Pacheco, pela boa vontade, pela dedicação e pela parceria em todos os momentos....Sem você esse trabalho não teria tido o mesmo brilho. Serei eternamente grato!!!

À Prof^ª. Dr^ª Mara Patrícia Traina Chacon-Mikahil, pelas críticas construtivas na elaboração do projeto e por seus ensinamentos....Valeu Mara!!!

Ao Prof. Dr. Antonio Carlos de Moraes, “Carlinhos”, pelos ensinamentos, pelas críticas e pelo interesse... Obrigado!!!

Ao Prof. Dr. Sergio Gregório da Silva, grande amigo, que sempre acreditou e contribuiu para o meu crescimento profissional... Valeu Sergião!!!

Ao Prof. Dr. Benedito Pereira (Benê), meu grande amigo e irmão... Obrigado, mano!!!

À Prof^ª. Dr^ª Denise Vaz de Macedo, minha querida professora, amiga e futura parceira...Devo muito a você!!!

À Fundação Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), por mais uma vez me conceder a bolsa de estudo... Muito obrigado!!!

Ao Prof. João Paulo Dubas, pela enorme contribuição na realização dessa Tese de Doutorado... Obrigado amigo!!!

Ao Sr. Edgar e Henrique, proprietários da ATP Brasil LTDA, pelo fornecimento das substâncias utilizadas neste estudo... Muito obrigado!!!

Ao Sr. Carlos Alberto de Brito Barbosa, “Brito”, por ceder às instalações da Physical Planet, para o treinamento dos alunos... Muito obrigado!!!

Ao Prof. Dr. Ivan da Cruz Piçarro, professor, amigo e parceiro... Muito obrigado!!!

Ao Prof. Dr. Antonio Carlos da Silva, por ceder as instalações do CEFÉ para a realização das avaliações... Obrigado amigo!!!

Ao **Prof. Drd. Aquiles Yannez** (*El loco Pepe*), grande amigo e colaborador...
Gracias hermano!!!

A **Profª Drª Vanessa Coutinho**, pela ajuda na elaboração dos parâmetros dietéticos...*Valeu Tchê!!!*

Ao **Prof. Dr. Antonio Carlos Gomes**, grande professor, grande amigo... *Sem palavras!!!*

Ao **Prof. Dr. Bayardo Baptista Torres**, meu grande professor, amigo e apresentador do meu segundo livro... *Muito obrigado!!!*

Ao **Prof. Dr. Valdir José Barbanti**, por ser o ídolo de um acadêmico de Educação Física que ao ler seu primeiro livro, teve no autor a sua determinação para chegar ao título de Doutor... *Obrigado por ter sido o meu ídolo!!!*

Ao **Prof. Dr. Francisco Navarro**, pela força, confiança e pelos jantares recados de muita cerveja e risada... *Valeu "magavilha"!!!*

Ao **Prof. Dr. Reury Frank Bacurau**, pela amizade, respeito e confiança... *Valeu "Negão"!!!*

Ao **Prof. Fábio Mazzonetto**, por ser o responsável pela edição dos meus três livros e pela honra de pertencer ao time **Phorte**... *Obrigado Fabião!!!*

Ao meu "grande" amigo **Dilmar Pinto Guedes Jr.**, pela grande amizade de longos anos e por ceder a *Cia do Físico*, para o treinamento dos alunos... *Valeu monstro!!!*

Ao meu brother, **Marcello Árias Danucalov**, pela sua cumplicidade no meu caminho acadêmico e pelas boas risadas... *Aloha!!!*

Ao meu amigo, padrinho e irmão, **Fábio Antonio Boturão Ventriglia** (Jacuí), pela sempre e agradável companhia nos nossos momentos de lazer... *Aloha!!!*

Aos primos **Wally** e **Adib**, pelo "Hotel de luxo", que me serviu de base durante todos esses anos.

Aos meus sogros **Rose** e **Gildo**, pelo carinho, pela força e pelas "Bohemias", sempre me esperando na volta das viagens.

Ao amigo **Marquinhos**, grande fisioterapeuta, pela grande ajuda, conseguindo o negatoscópio... *Obrigado amigo!!!*

Ao amigo **Élcio Figueiredo**, por seus ensinamentos no Jiu-Jitsu e na vida...*Valeu irmão!!!*

*Aos amigos do Estrela de Ouro (Integração), **Sadao, Márcio, Teco e Luizão**, pelos momentos de descontração e treinamento...Valeu brothers!!!*

*Ao amigo, **Flávio Ascânio**, pela força e confiança... Valeu bro!!!*

*Ao amigo **Marcello Saldanha Aoki**, pelos momentos divertidos em nossas viagens e pela constante troca de informações.*

*Aos meus cunhados, **Luis, Cris e Fê** e ao meu afilhado **Matheus**, por fazerem parte da minha vida.*

*Aos **meus alunos**, que participaram como voluntários nesse estudo... Valeu galera!!!*

*Ao farmacêutico **Ricardo Fonseca Delsin**, por ter se envolvido mais uma vez, participando na compartimentalização das substâncias utilizadas.*

*A querida amiga **Dulce**, bibliotecária da FEF, sempre atenciosa e prestativa... Sou muito grato a você!!!*

*Ao amigo **Luiz Gonzaga**, bibliotecário da FEF, por ter me ajudado imensamente na aquisição de vários artigos pelo COMUT... Muito obrigado!!!*

Enfim, a todos aqueles que direta ou indiretamente participaram da construção desse sonho... Muito obrigado!!!

SOUZA JUNIOR, Tácito Pessoa de. **Treinamento de Força e Suplementação de Creatina: a densidade da carga como estímulo otimizador nos ajustes morfológicos e funcionais**. 2005. 221f. Tese (Doutorado em Educação Física) – Faculdade de Educação Física, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2005.

RESUMO

O treinamento de força é o método mais eficiente para o aumento da força e da massa muscular, principalmente quando aliado a suplementação com creatina. O objetivo deste trabalho foi comparar duas metodologias de treinamento e verificar as alterações ocorridas na morfologia e funcionalidade do músculo esquelético. Vinte voluntários, com idades variando entre 19 e 25 anos, do sexo masculino, tendo pelo menos um ano de experiência com exercícios com pesos, foram selecionados e divididos em dois grupos (A, pausas constantes, $n = 10$ e B, pausas decrescentes, $n = 10$). Os grupos foram submetidos às avaliações antropométricas, testes de ação muscular voluntária máxima dinâmica (1AMVMD) e ressonância magnética. O protocolo de treinamento consistiu em 18 semanas, sendo oito semanas sem suplementação (Fase A), uma semana de reavaliação e mais oito semanas (Fase B), com suplementação de creatina monohidratada (CrH_2O). As duas primeiras semanas de treinamento em ambas as fases (Fase A1 e B1), consistiram de exercícios realizados com 50% de 1AMVMD, com pausas de 120 segundos entre os mesmos. Nas seis semanas subsequentes (Fase A2 e B2), o treinamento de hipertrofia consistiu na utilização de 80% de 1AMVMD para ambos os grupos, sendo que a suplementação com CrH_2O ocorreu apenas na Fase B2. Após as 18 semanas, verificou-se que tanto no grupo A como no grupo B, houve alterações estatísticas significantes (ES) na resultante de força máxima dinâmica (RFMD) no exercício supino e no agachamento ($P = 0,0190$ e $0,0020$, respectivamente), em relação ao pré-treinamento, bem como nas variáveis antropométricas nas etapas avaliativas (E2 e E3). Os resultados são apresentados na forma de mediana e intervalo interquartil. Para verificar a significância da diferença entre os grupos, aplicou-se a prova estatística de Mann-Whitney. A significância estatística do treinamento foi determinada pela prova de Wilcoxon. Para ambos os testes, aceitou-se a significância estatística em alfa inferior ou igual a 5%. Independente da suplementação, ambos os grupos apresentaram alterações positivas

em relação ao pré-treinamento. Porém, a metodologia com aumento da densidade da carga se mostrou mais eficaz sem e principalmente com a suplementação de CrH_2O .

Palavras chave: treinamento desportivo, força (esporte), hipertrofia muscular, suplemento alimentar, antropometria, imagem por ressonância magnética.

SOUZA JUNIOR, Tácito Pessoa de. **Resistance training and creatine supplementation: the density of load as optimizer stimulus in morphological and functional adjustment.** 2005. 221f. Tese (Doutorado em Educação Física) – Faculdade de Educação Física, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2005.

ABSTRACT

Resistance training is the most efficient method for increasing strength and muscle mass, mainly when allied with the creatine supplementation. The purpose of this work was to compare two methodologies of training and verify the alterations at morphology and functionality of skeletal muscle. Twenty male volunteers with age between 19 and 25 years, with at least 1 year of experience in resistance training, were selected and randomly divided in 2 groups (A, constant pause rest, n = 10 and B, decreasing pause rest, n = 10). The groups were submitted to the anthropometrics measurements and tests of maximum voluntary muscular action (1MVMA) and magnetic resonance. The training protocol consisted of 18 wk, with 8 wk without supplementation (Phase A), 1 wk of reevaluation and plus 8 wk (Phase B) with creatine monohydrate supplementation (CrH₂O). The first two weeks in the both phases (Phases A1 and B1), consisted of exercises with 50% of 1MVMA, with 120 s pause each one. The subsequent 6 wk (Phase A2 and B2), the hypertrophy training consisted of 80% of 1MVMA for both groups in which the creatine supplementation occurred only in the Phase B2. After the 17th wk it was verified that both groups had statistically significant (SS) alterations in the resultant of the dynamic maximum strength (RDMS) of bench press and squat ($P = 0,0190$ and $0,0020$, respectively), in relation to the pre-test, as well as the anthropometrics variables in evaluative stages (E1 and E2). The results were presented in the form of median interquartile interval. The Mann-Whitney U was carried out to determine the differences between groups. The statistic significance was established by the Wilcoxon test. For both tests the statistic significance was established in $\alpha \leq 0,05$. Independent of the supplementation, both groups had demonstrated positive alterations in relation to pre-test. Nevertheless, the methodology with higher density demonstrated to be more efficient without and mainly with CrH₂O supplementation.

Key words: resistance training, power (sport), muscular hypertrophy, supplementary feeding, anthropometrics, magnetic resonance imaging

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 Descrição e comparação das características antropométricas do grupo A (pausas constantes) e do grupo B (pausas decrescentes) nas etapas E1 (1ª avaliação) e E2 (2ª avaliação) ao longo dos períodos de treinamento.	78
TABELA 2 Descrição e comparação do somatório de dobras cutâneas, percentual de gordura corporal e massa isenta de gordura, para os grupos A e B ao longo do treinamento.	79
TABELA 3 Descrição e comparação da circunferência de braço, circunferência de coxa e circunferência de perna entre os grupos A e B nas etapas E1 e E2 do treinamento.	80
TABELA 4 Descrição e comparação da área de secção transversa de braço, coxa e perna, entre os grupos A e B nas etapas E1 e E2 do treinamento.	81
TABELA 5 Descrição e comparação da resultante de força máxima dinâmica nos exercícios de supino e agachamento, para os grupos A e B ao longo do treinamento.	99
TABELA 6 Descrição e comparação da massa corporal e índice de massa corporal, para os grupos A e B nas etapas E2 e E3 do treinamento, com suplementação com Cr.	107
TABELA 7 Descrição e comparação do somatório de dobras cutâneas, percentual de gordura corporal e massa isenta de gordura, para os grupos A e B nas etapas E2 e E3 do treinamento.	108
TABELA 8 Descrição e comparação da circunferência de braço, coxa e perna, para os grupos A e B nos períodos E2 e E3 do treinamento.	109
TABELA 9 Descrição e comparação da área de secção transversa de braço, coxa e perna, para os grupos A e B durante os períodos E2 e E3 do treinamento.	110
TABELA 10 Descrição e comparação da resultante de força máxima dinâmica nos exercícios de supino e agachamento, para os grupos A e B entre período E2 e E3 do treinamento.	128
TABELA 11 Descrição e comparação da massa corporal e índice de massa corporal, para os grupos A e B entre os períodos E1 e E3 do treinamento.	136
TABELA 12 Descrição e comparação do somatório de dobras cutâneas, percentual de gordura corporal e massa isenta de gordura, para os grupos A e B ao longo do treinamento.	137
TABELA 13 Descrição e comparação da circunferência de braço, coxa e perna, para os grupos A e B ao longo do treinamento.	138
TABELA 14 Descrição e comparação da área de secção transversa de braço, coxa e perna, para os grupos A e B ao longo do treinamento.	139
TABELA 15 Descrição e comparação da resultante de força máxima dinâmica nos exercícios de supino e agachamento, para os grupos A e B ao longo do treinamento.	158

TABELA 16 Descrição e comparação da área de secção transversa de braço, coxa, para os grupos A e B ao longo do treinamento.	163
TABELA 17 Comparação entre as medidas observadas e estimadas para área de secção transversa de braço e coxa.	164

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 Exercícios selecionados para o estudo.....	58
QUADRO 2 Fase A1 e B1 - Treinamento realizado com 50% de 1AMVMD.....	59
QUADRO 3 Fase A1 e B1 - Treinamento realizado com 50% de 1AMVMD.....	59
QUADRO 4 Fase A2 e B2. Treinamento para hipertrofia, GRUPO A (semanas 3-8) 4 séries de -10 repetições com velocidade ritmada e intervalos de 120 s.....	60
QUADRO 5 Fase A2 e B2. Treinamento para hipertrofia, GRUPO A (semanas 3-8) 4 séries de 10 repetições com velocidade ritmada e intervalos de 120 s.....	60
QUADRO 6 Fase A2 e B2. Treinamento para hipertrofia, GRUPO A (semanas 3-8) 4 séries de 10 repetições com velocidade ritmada e intervalos de 120 s.....	61
QUADRO 7 Fase A2 e B2 - Treinamento para hipertrofia (semanas 3-8) 4 séries de 8-10 repetições com velocidade ritmada e intervalos decrescentes nas 6 semanas posteriores à 3ª semana.....	61
QUADRO 8 Fase A2 e B2 - Treinamento para hipertrofia (semanas 3-8) 4 séries de 8-10 repetições com velocidade ritmada e intervalos decrescentes nas 6 semanas posteriores à 3ª semana.....	62
QUADRO 9 Fase A2 e B2 - Treinamento para hipertrofia (semanas 3-8) 4 séries de 8-10 repetições com velocidade ritmada e intervalos decrescentes nas 6 semanas posteriores à 3ª semana.....	62
QUADRO 10 Fase A2 e B2 - Pausas decrescentes nas 6 semanas finais do treinamento de hipertrofia. ...	63

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Influência da intensidade do exercício na porcentagem da glicogenólise muscular. Fonte: LAMBERT; FLYNN, 2002.....	35
Figura 2 - Linhas de regressão representando a relação entre a % relativa de modificação das isoformas de miosina de cadeia pesada (MHCI, IIa e IIb) e a intensidade relativa da % 1AMVM para 5 tipos diferentes tipos de treinamento de força. Fonte: FRY, 2004.....	38
Figura 3 - Linhas de regressão representando a relação entre a % relativa de modificação das fibras do tipo IIA, IIAB e tipo IIB e a intensidade relativa de % de 1AMVM de diversos estudos com treinamento de força. Fonte: FRY, 2004.	39
Figura 4 – Desenho experimental.	56
Figura 5 - Orientação alimentar gráfica por meio do modelo de pirâmide – adaptada para a população brasileira. Fonte: PHILIPPI et al. (1999).....	74
Figura 6 – Melhora percentual da massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E2.	82
Figura 7 – Melhora percentual da massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E2.	83
Figura 8 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para MC entre os grupos A e B.	83
Figura 9 – Índice de massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E2.	84
Figura 10 – Índice de massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E2.	84
Figura 11 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para IMC entre os grupos A e B.....	85
Figura 12 – Somatório de dobras cutâneas dos grupos A e B, entre E1 e E2.	85
Figura 13 – Somatório de dobras cutâneas dos grupos A e B, entre E1 e E2.	86
Figura 14 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para SDC entre os grupos A e B.....	86
Figura 15 – Percentual de gordura corporal dos grupos A e B, entre E1 e E2.....	87
Figura 16 – Percentual de gordura corporal dos grupos A e B, entre E1 e E2.....	87
Figura 17 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para PGC entre os grupos A e B.....	88
Figura 18 – Massa isenta de gordura dos grupos A e B, entre E1 e E2.	88
Figura 19 – Massa isenta de gordura dos grupos A e B, entre E1 e E2.	89
Figura 20 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para MIG entre os grupos A e B.....	89
Figura 21 – Circunferência de braço dos grupos A e B, entre E1 e E2.....	90
Figura 22 – Circunferência de braço dos grupos A e B, entre E1 e E2.....	90
Figura 23 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para CBr entre os grupos A e B.....	91
Figura 24 – Circunferência de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E2.	91
Figura 25 – Circunferência de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E2.	92

Figura 26 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para CCx entre os grupos A e B.	92
Figura 27 – Circunferência de perna dos grupos A e B, entre E1 e E2.	93
Figura 28 – Circunferência de perna dos grupos A e B, entre E1 e E2.	93
Figura 29 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para CPr entre os grupos A e B.	94
Figura 30 – Área de secção transversa de braço dos grupos A e B, entre E1 e E2.	94
Figura 31 – Área de secção transversa de braço dos grupos A e B, entre E1 e E2.	95
Figura 32 – Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para ASTmBr entre os grupos A e B.	95
Figura 33 – Área de secção transversa de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E2.	96
Figura 34 – Área de secção transversa de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E2.	96
Figura 35 – Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para ASTmCx entre os grupos A e B.	97
Figura 36 – Área de secção transversa de perna dos grupos A e B, entre E1 e E2.	97
Figura 37 – Área de secção transversa de perna dos grupos A e B, entre E1 e E2.	98
Figura 38 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para ASTmPr entre os grupos A e B.	98
Figura 39 – Comparação da resultante de força máxima dinâmica nos exercícios de supino entre os grupos A e B, entre E1 e E2.	103
Figura 40 - Comparação da resultante de força máxima dinâmica nos exercícios de supino entre os grupos A e B, entre E1 e E2.	104
Figura 41 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para RFMDS entre os grupos A e B.	104
Figura 42 – Comparação da resultante de força máxima dinâmica no exercício de agachamento entre os grupos A e B, entre E1 e E2.	105
Figura 43 - Comparação da resultante de força máxima dinâmica no exercício de agachamento entre os grupos A e B, entre E1 e E2.	105
Figura 44 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para RFMDA entre os grupos A e B.	106
Figura 45 – Comparação da massa corporal dos grupos A e B, entre E2 e E3.	111
Figura 46 – Comparação da massa corporal dos grupos A e B, entre E2 e E3.	111
Figura 47 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para MC entre os grupos A e B.	112
Figura 48 – Comparação entre o índice de massa corporal dos grupos A e B, entre E2 e E3.	112
Figura 49 – Comparação entre o índice de massa corporal dos grupos A e B, entre E2 e E3.	113
Figura 50 Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para IMC entre os grupos A e B.	113
Figura 51 – Comparação do somatório de dobras cutâneas dos grupos A e B, entre E2 e E3.	114
Figura 52 – Comparação do somatório de dobras cutâneas dos grupos A e B, entre E2 e E3.	114
Figura 53 Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para SDC entre os grupos A e B.	115
Figura 54 – Comparação do percentual de gordura corporal dos grupos A e B, entre E2 e E3.	115
Figura 55 – Comparação do percentual de gordura corporal dos grupos A e B, entre E2 e E3.	116

Figura 56 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para PGC entre os grupos A e B.....	116
Figura 57 – Comparação da massa isenta de gordura dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	117
Figura 58 – Comparação da massa isenta de gordura dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	117
Figura 59 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para MIG entre os grupos A e B.....	118
Figura 60 – Comparação da circunferência de braço dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	118
Figura 61 – Comparação da circunferência de braço dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	119
Figura 62 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para CBr entre os grupos A e B.....	119
Figura 63 – Comparação da circunferência de coxa dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	120
Figura 64 – Comparação da circunferência de coxa dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	120
Figura 65 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para CCx entre os grupos A e B.....	121
Figura 66 – Comparação da circunferência de perna dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	121
Figura 67 – Comparação da circunferência de perna dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	122
Figura 68 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para CPr entre os grupos A e B.....	122
Figura 69 – Comparação da área de secção transversa de braço dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	123
Figura 70 – Comparação da área de secção transversa de braço dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	123
Figura 71 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para ASTmBr entre os grupos A e B.....	124
Figura 72 – Comparação da área de secção transversa de coxa dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	124
Figura 73 – Comparação da área de secção transversa de coxa dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	125
Figura 74 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para ASTmCx entre os grupos A e B.....	125
Figura 75 – Comparação da área de secção transversa de perna dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	126
Figura 76 – Comparação da área de secção transversa de perna dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	126
Figura 77 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para ASTmPr entre os grupos A e B.....	127
Figura 78 – Comparação da RFMDS dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	132
Figura 79 – Comparação da RFMDS dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	132
Figura 80 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para RFMDS entre os grupos A e B.....	133
Figura 81 - Comparação de RFMDA dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	133
Figura 82 - Comparação de RFMDA dos grupos A e B, entre E2 e E3.....	134
Figura 83 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para RFMDA entre os grupos A e B.....	134
Figura 84 – Comparação da massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	141
Figura 85 – Comparação da massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	141
Figura 86 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para MC entre os grupos A e B.....	142
Figura 87 – Comparação do índice de massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	142
Figura 88 – Comparação do índice de massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	143
Figura 89 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para IMC entre os grupos A e B.....	143

Figura 90	– Comparação do somatório de dobras cutâneas dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	144
Figura 91	– Comparação do somatório de dobras cutâneas dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	144
Figura 92	– Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para SDC entre os grupos A e B.....	145
Figura 93	– Comparação do percentual de gordura corporal dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	145
Figura 94	– Comparação do percentual de gordura corporal dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	146
Figura 95	– Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para PGC entre os grupos A e B.....	146
Figura 96	– Comparação da massa isenta de gordura dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	147
Figura 97	– Comparação da massa isenta de gordura dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	147
Figura 98	– Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para MIG entre os grupos A e B.....	148
Figura 99	– Comparação da circunferência de braço dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	148
Figura 100	– Comparação da circunferência de braço dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	149
Figura 101	– Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para CBr entre os grupos A e B.....	149
Figura 102	– Comparação da circunferência de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	150
Figura 103	– Comparação da circunferência de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	150
Figura 104	– Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para CCx entre os grupos A e B.....	151
Figura 105	– Comparação da circunferência de perna dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	151
Figura 106	– Comparação da circunferência de perna dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	152
Figura 107	– Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para CPr entre os grupos A e B.....	152
Figura 108	– Comparação da área de secção transversa de braço dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	153
Figura 109	– Comparação da área de secção transversa de braço dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	153
Figura 110	– Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para ASTmBr entre os grupos A e B.....	154
Figura 111	– Comparação da área de secção transversa de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	154
Figura 112	– Comparação da área de secção transversa de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	155
Figura 113	– Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para ASTmCx entre os grupos A e B.....	155
Figura 114	– Comparação da área de secção transversa de perna dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	156
Figura 115	– Comparação da área de secção transversa de perna dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	156
Figura 116	– Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para ASTmPr entre os grupos A e B.....	157
Figura 117	– Comparação da RFMDS dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	159
Figura 118	– Comparação da RFMDS dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	159
Figura 119	– Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para RFMDS entre os grupos A e B.....	160
Figura 120	– Comparação da RFMDA dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	160
Figura 121	– Comparação da RFMDA dos grupos A e B, entre E1 e E3.....	161
Figura 122	– Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para RFMDA entre os grupos A e B.....	161
Figura 123	– Comparação da ASTmBr observada entre E1 e E3, ao longo do treinamento.....	165

Figura 124 - Comparação da ASTmBr observada entre E1 e E3, ao longo do treinamento.....	166
Figura 125 – Comparação dos deltas percentuais da ASTmBr observada entre E1 e E3, ao longo do treinamento.....	166
Figura 126 - Comparação da ASTmCx observada entre E1 e E3, ao longo do treinamento.	167
Figura 127 - Comparação da ASTmCx observada entre E1 e E3, ao longo do treinamento.	167
Figura 128 - Comparação dos deltas percentuais da ASTmCx observada entre E1 e E3, ao longo do treinamento.....	168
Figura 129. Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3	168
Figura 130 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3	211
Figura 131 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.....	212
Figura 132 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.....	213
Figura 133 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.....	214
Figura 134 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.....	215
Figura 135 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.....	216
Figura 136 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.....	217
Figura 137 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.....	218
Figura 138 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.....	219
Figura 139 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.....	220
Figura 140 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.....	221

LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

Δ	delta
%GC	percentual de gordura corporal
ADP	adenosina difosfato
ACSM	American College of Sports Medicine
AMVMD	ação muscular voluntária máxima dinâmica
AMVME	ação muscular voluntária máxima estática
ASTA	área de secção transversa anatômica
ASTm	área de secção transversa muscular
ASTmBr	área de secção transversa muscular do braço
ASTmCx	área de secção transversa muscular da coxa
ASTmPr	área de secção transversa muscular de perna
ATP	adenosina trifosfato
Bo	campo magnético externo
C	circunferência
CAE	ciclo de alongamento e encurtamento
CBr	circunferência de braço
CCx	circunferência de coxa
CPr	circunferência de perna
cm	centímetro
cm²	centímetro quadrado
CHO	carboidrato
CK	creatina quinase

Cr	creatina
CrL	creatina livre
CrMT	creatina muscular total
Crn	creatinina
CrP	creatina fosfato
CrT	creatina total
CrH₂O	creatina monohidratada
DC	dobras cutâneas
DNA	ácido desoxirribonucléico
E1	etapa 1
E2	etapa 2
E3	etapa 3
EMG	eletromiografia
ES	estatisticamente significativa
ENS	estatisticamente não significativa
FOV	“field of view” – dimensões do campo de visão.
g	grama
g/mm²	grama por milímetro quadrado
IL-6	interleucina - 6
IMC	índice de massa corporal
kg	quilograma
L	litro
LDH	lactato desidrogenase
MC	massa corporal

MHC	miosina de cadeia pesada
MIG	massa isenta de gordura
mm	milímetro
MM	massa magra em quilogramas
mol	quantidade de substância representada pela massa molecular em gramas
mmol	quantidade de substância representada pela massa molecular em miligramas
mg	miligrama
MP	melhora percentual
n	número de sujeitos
Na⁺	íon sódio
P	probabilidade
P	placebo
PFK	fosfofrutoquinase
Pi	fosfato inorgânico
PI	<i>percentile impruvement</i>
Q1	percentil 25
Q2	percentil 50 (mediana)
Q3	percentil 75
r	coeficiente de correlação produto-momento de <i>Pearson</i>
r²	coeficiente de determinação
RF	radiofrequência
RFMD	resultante da força máxima dinâmica
RFMDA	resultante da força máxima dinâmica de agachamento
RFMDS	resultante da força máxima dinâmica de supino

RM	repetição máxima
RML	resistência muscular localizada
RNA	ácido ribonucléico
s	segundo
SDC	soma de dobras cutâneas
T₃	triiodotironina
TE	tempo de eco
TPP	treinamento progressivo com pesos
TR	tempo de repetição

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 INTRODUÇÃO	25
1.1 OBJETIVO GERAL.....	28
1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	28
CAPÍTULO 2 REVISÃO DE LITERATURA	29
2.2 TERMINOLOGIA DO TREINAMENTO DE FORÇA	32
2.2.1 <i>Bioquímica do exercício de força</i>	33
2.2.2 <i>Ajustes fisiológicos e bioquímicos ao treinamento de força</i>	35
2.3 INTENSIDADE E TRANSIÇÕES DAS FIBRAS MUSCULARES	36
2.4 HIPERTROFIA MUSCULAR.....	39
2.5 CREATINA – HISTÓRICO.....	43
2.5.1 <i>Biossíntese</i>	44
2.5.2 <i>Creatina total</i>	46
2.5.3 <i>Concentrações de creatina no músculo esquelético</i>	47
2.5.4 <i>Substrato energético para a contração muscular</i>	48
2.5.5 <i>Suplementação com creatina</i>	50
CAPÍTULO 3 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS	54
3.1 CASUÍSTICA.....	54
3.2 DESENHO EXPERIMENTAL.....	54
3.3 PROTOCOLO DE TREINAMENTO DE FORÇA	57
3.4 PROTOCOLO DE SUPLEMENTAÇÃO COM CrH ₂ O.	63
3.5 PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DA RESULTANTE DA FORÇA MÁXIMA MUSCULAR DINÂMICA.	64
3.5.1 <i>Teste de 1AMVMD no exercício supino</i>	64
3.5.2 <i>Teste de 1 AMVMD no exercício agachamento</i>	64
3.5.3 <i>Teste de 1 AMVMD nos exercícios de flexão e extensão dos joelhos</i>	64
3.5.4 <i>Teste de 1AMVMD nos exercícios para os ombros</i>	65
3.5.5 <i>Teste de 1 AMVMD para os exercícios de braços (bíceps e tríceps)</i>	65
3.5.6 <i>Teste de 1AMVMD para os músculos dorsais</i>	66
3.5.7 <i>Testes de 1AMVMD para o abdômen</i>	66
3.6 PROTOCOLO DE MENSURAÇÃO ANTROPOMÉTRICA.....	66
3.6.1 <i>Massa corporal</i>	67

3.6.2 Estatura	67
3.6.3 Dobras cutâneas	67
3.6.4 Circunferências	68
3.6.5 Estimativa do percentual de gordura corporal	69
3.7 RESSONÂNCIA MAGNÉTICA	70
3.8 PARÂMETROS DIETÉTICOS	73
3.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA	75
CAPÍTULO 4 DESCRIÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	77
4.1 FASE A DO TREINAMENTO (E1 – E2)	77
4.1.1 Variáveis Antropométricas	77
4.1.2 Dinâmica da alteração da resultante de força máxima.	99
4.2 FASE B DO TREINAMENTO (E2 – E3)	106
4.2.1 Variáveis antropométricas	107
4.2.2 Dinâmica da alteração da resultante de força máxima.	127
4.3 TREINAMENTO TOTAL (E1 E E3)	135
4.3.1 Variáveis antropométricas	135
4.3.2 Dinâmica da alteração da resultante de força máxima	157
4.4 RESSONÂNCIA MAGNÉTICA (E1 – E3)	162
CONCLUSÕES	169
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	170
ANEXO A - EXERCÍCIOS SELECIONADOS	190
ANEXO B - FICHA DE TREINAMENTO	192
ANEXO C - SACHE COM CRH₂O E MALTODEXTRINA	199
ANEXO D - TERMO DE CONSENTIMENTO.....	200
ANEXO E - RESSONÂNCIA MAGNÉTICA – QUESTIONÁRIO.....	204
ANEXO F - PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA	208
ANEXO G - IMAGENS DE RESSONÂNCIA	211

CAPÍTULO 1

INTRODUÇÃO

Hoje em dia os atletas de elite, bem como os praticantes de atividade física, especialmente os praticantes de musculação, são bombardeados com propagandas pretensiosas das empresas de suplementos esportivos, para melhorarem seus potenciais genéticos, baseados nos supostos efeitos ergogênicos ao rendimento desportivo (GOULET; DIONNE, 2004). Assim, encontram-se no mercado vários suplementos nutricionais, desde aminoácidos até o zinco, que estão sendo comercializados como ergogênicos efetivos para indivíduos fisicamente ativos. Com algumas exceções, tais como a supercompensação de carboidratos (sobrecarga), pesquisas bem elaboradas não atestam efeito ergogênico na maioria dos suplementos nutricionais, quando somados a uma dieta saudável e adequada (CARVALHO et al., 2003; TARNOPOLSKY et al., 2005; WILLIAMS, 2002; WILLIAMS; KREIDER; BRANCH, 2000).

Não importando qual a finalidade do exercício – melhorar a saúde, a aparência ou o rendimento desportivo – o sucesso é determinado por dois fatores principais: a genética e o treinamento. Com o avanço tecnológico, muitas das estratégias de treinamento aplicadas aos atletas de elite têm se tornado disponíveis para os praticantes de atividade física. Décadas atrás, um grande número de estudos envolvendo o treinamento de força, conhecido também como exercícios resistidos ou musculação, foi desenvolvido com o objetivo de responder a perguntas que até hoje não foram totalmente elucidadas, como por exemplo, “com quanto de carga eu devo treinar para melhorar minha força?” ou “com quanto de carga eu devo treinar para obter uma melhor hipertrofia muscular?”. Atualmente, o treinamento de força é amplamente utilizado em várias atividades, com objetivos de rendimento desportivo, saúde, reabilitação ou simplesmente por prazer (FRY, 2004).

Na busca de respostas, e otimização dos ajustes fisiológicos, o treinamento é auxiliado por vários mecanismos ergogênicos, sendo que para esse estudo, foram enfatizados os auxílios ergogênicos mecânicos (treinamento) e nutricionais (suplementação com creatina).

Por outro lado, substâncias ergogênicas, como os esteróides anabólicos androgênicos para estimular o crescimento muscular, as anfetaminas, pela estimulação do sistema

nervoso central e simpático, e outras drogas que ficaram conhecidas como *doping*, foram proibidas pelo Comitê Olímpico Internacional (COI), por até causar mortes nas competições, além de colocar em risco a saúde do atleta, são hoje combatidas pelos profissionais de saúde e de comunicação pelo número de óbitos que freqüentemente são noticiados pela mídia escrita e televisiva.

O emprego de substâncias ergogênicas vem sendo utilizado desde antes de Cristo. Contudo, no cenário desportivo, o uso dos auxílios ergogênicos foi amplamente defendido entre as décadas de 60 e 70, do século XX, à medida que as competições desportivas se tornaram mais populares e lucrativas (WILLIAMS; BRANCH, 1998).

No final dos anos 80 e início dos 90, a suplementação com creatina (Cr), foi um importante auxílio ergogênico no cenário desportivo mundial, bem como para os praticantes de exercícios resistidos com finalidade de aumento da força e da massa muscular. O sucesso dos corredores e saltadores britânicos, no início dos anos 90, foi associado à suplementação com Cr (WILLIAMS; KREIDER; BRANCH, 2000; WILLIAMS; BRANCH, 1998; WYSS; KADDURAH-DAOUK, 2000). Nos dias de hoje, essa prática vem sendo utilizada por muitos atletas com características de força máxima, força explosiva e velocidade. A suplementação com Cr é popular, por exemplo, entre *bodybuilders* (fisculturistas), lutadores, ciclistas, jogadores de futebol americano, nadadores, atletas amadores, profissionais e freqüentadores de academias (CASEY; GREENHAFF, 2000; WYSS; KADDURAH-DAOUK, 2000). Estima-se que 80% dos atletas dos Jogos Olímpicos de Atlanta, em 1996, utilizaram creatina (WILLIAMS; KREIDER; BRANCH, 2000). E pode ser estimado que, em 1999 e 2000, mais de 2,5 milhões de pessoas, entre atletas e praticantes de atividade física, tenham consumido Cr (ACSM, 2000). Nos Estados Unidos, nos últimos cinco anos, o consumo de creatina aumentou para mais de dois milhões de quilogramas por ano (MESA et al., 2002). Esses dados deixam bem clara a enorme expectativa em relação aos potentes benefícios da suplementação com creatina, aliada ao treinamento de força. Apesar de o seu uso ser amplamente explorado pelos atletas e praticantes de atividade física, atuando no organismo como uma substância antioxidante (SOUZA JUNIOR; OLIVEIRA; PEREIRA, 2005), o que, sem dúvida, minimizaria o estresse oxidativo causado pelo treinamento, resultados promissores vêm sustentando sua utilização na área clínica como uma potente substância terapêutica em distúrbios neuromusculares (ELLIS; ROSENFELD, 2004; PERSKY; BRAZEAU, 2001; VORGERD et al., 2000; WISS; KADDURAH-DOOUK, 2000; XU et al.,

1996), neurológicos (FERRANTE et al., 2000; MATTHEWS et al., 1998), cardiovasculares (McCARTY, 2001; SAKS; STRUMIA, 1993) e ainda como anticarcinogênico (MARTIN et al., 1994a, 1994b). Segundo BEMBEN; LAMONT (2005) e MESA et al. (2002), após um século de pesquisas, a creatina é o mais popular e efetivo auxílio ergogênico disponível na atualidade.

Como recurso ergogênico mecânico, o treinamento de força é utilizado por fisiculturistas, levantadores de peso (powerlifters), levantadores de peso olímpicos (olympic-style weightlifters) e indivíduos envolvidos em uma grande variedade de desportos competitivos, e há algum tempo, vem aumentando sua popularidade entre a população que tem como objetivo a melhora estética, o aumento da força e a aptidão física (LAMBERT; FLYNN, 2002). Entre os métodos de treinamento de força, o *bodybuilding training* (treinamento específico para fisiculturistas) é o mais popular entre os praticantes de exercícios com pesos em academias e centros de treinamento.

Em razão do exposto, idealizamos uma metodologia de treinamento, onde a organização dos microciclos de treinamento de força exibe uma característica peculiar de decréscimo entre os períodos de recuperação, ou seja, pausas decrescentes, que denominamos por “densidade” da carga de treinamento.

O objetivo principal desta pesquisa é comparar as duas metodologias de treinamento de força e verificar as alterações ocorridas no músculo esquelético em indivíduos praticantes de musculação e investigar os efeitos da suplementação com Cr.

Estudos realizados por Souza Junior (2002), concluíram que a Cr atua como um eficiente auxílio ergogênico, quando aliada a um protocolo de treinamento de força. Embora muitos pesquisadores apontem a eficácia da Cr como auxílio ergogênico, colocamos como hipótese neste estudo, que o referido protocolo, o qual foi criado especialmente com o objetivo de aumentar a densidade do treino, estaria atuando de maneira otimizada no aumento da resultante de força máxima e da hipertrofia muscular, o que beneficiaria tanto os atletas de alto rendimento bem como praticantes de atividade física com os mesmos objetivos.

Ficaria então a questão: Será que o protocolo de treinamento de força proposto anteriormente (SOUZA JUNIOR, 2002), sem e com a suplementação com Cr, causaria ajustes morfológicos e funcionais mais significativos na musculatura esquelética do que um protocolo convencional?

1.1 Objetivo geral

Verificar as alterações morfológicas e funcionais da musculatura esquelética decorrente da proposta metodológica de treinamento de força por aumento da densidade da carga, aliada à suplementação com creatina monohidratada.

1.2 Objetivos específicos

1. Comparar dois protocolos de treinamento de força (com pausas constantes e pausas decrescentes);
2. Verificar se com a suplementação de creatina, a metodologia proposta por Souza Junior (2002), por ter a característica metodológica mais intensa (pausas decrescentes), seria mais eficiente em relação a um protocolo convencional (pausas constantes) sobre a resultante de força máxima e nas variáveis antropométricas e morfológicas na musculatura esquelética.

CAPÍTULO 2

REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Treinamento de força

A força motora é entendida como a capacidade que um músculo ou um grupo muscular tem de produzir tensão e se opor a uma resistência externa num determinado tempo ou velocidade (BARBANTI; TRICOLI; UGRINOWITSCH, 2004; DESCHENES; KRAEMER, 2002; KNUTTGEN; KRAEMER, 1987). Segundo Hollmann e Hettinger (2005), a força também deve ser diferenciada sob o aspecto físico e biológico. Um corpo, como conceito físico, esforça-se para permanecer em repouso ou em um movimento dado. Essa propriedade é chamada de inércia, e tudo aquilo que altera esse estado de inércia é, no sentido físico, uma força. Ainda, segundo a primeira lei de Newton, um corpo permanece no estado de repouso ou de movimento se uma força externa não atuar sobre ele; a segunda lei de Newton diz que existe uma proporção entre a força atuante e a alteração do estado, em que força é igual à massa vezes a aceleração; e por fim, a terceira lei de Newton afirma que toda ação provoca uma reação igual e voltada na direção contrária (HOLLMANN; HETTINGER, 2005).

O treinamento de força, realizado por exercícios com pesos, também conhecido como musculação ou exercício resistido, utilizado em diferentes modalidades esportivas, tornou-se popular há mais de 70 anos (ACSM, 2002). Embora os eventos organizados de levantamento de pesos e esportes datem da metade do século XIX, o treinamento com pesos não teve uma exploração científica tão contundente como nos trabalhos realizados por DeLorme e Watkins (1948). Após a segunda Guerra Mundial, DeLorme e Watkins demonstraram a importância do “treinamento progressivo com pesos” (TPP), em aumentar a força e a hipertrofia muscular para a reabilitação dos militares feridos em combate. Desde então, nas décadas de 1950 e 1960, o TPP tem sido alvo de interesse para as comunidades médicas, científicas e esportivas (ACSM, 2002).

O TPP, o tema mais comumente estudado pela ciência do treinamento, tem como seu principal objetivo a progressão sistemática do treinamento pela produção substancial e contínua do aumento da força e do tamanho do músculo (ACSM, 2002). Recentemente, os exercícios com pesos tornaram-se um dos mais rápidos métodos de treinamento e de atividades

físicas com objetivo de aumentar o rendimento esportivo, a promoção de saúde e aptidão, reabilitação após cirurgias ou lesões, ou simplesmente pelo prazer em fazer exercícios. Sendo assim, ganharam o reconhecimento de seus benefícios por meio de várias metodologias, por promover vários ajustes em muitos sistemas fisiológicos, sendo o principal na musculatura esquelética (FRY, 2004; KRAEMER; RATAMESS, 2004).

O tema mais comum na maioria dos estudos realizados sobre o treinamento de força é que o programa de treinamento precisa ser “progressivo” para produzir aumentos contínuos e substanciais na força e no tamanho do músculo (ACSM, 2002).

Em 1962, o estudo clássico de Berger recomendava o uso de séries múltiplas para promoção de ganhos significantes na quantidade de força, fator presente até hoje na organização de programas de treinamento (BARBANTI; TRICOLI; UGRINOWITSCH, 2004; CARPINELLI, 2002). Entretanto, é impossível promover esses aumentos significativos na força e no tamanho do músculo em programas de treinamento prolongados, sem que haja um bom controle de variáveis como intensidade, volume, intervalo de recuperação e frequência de treinamento. Além disso, a metodologia do treinamento de força inclui objetivos diferenciados como força máxima, potência, hipertrofia e resistência muscular localizada (DESCHENES; KRAEMER, 2002). Outras variáveis, tais como velocidade, equilíbrio, coordenação, habilidade para saltos e flexibilidade têm demonstrado também alterações positivas com o treinamento de força no desempenho motor (ACSM, 2002). Desta forma, para um melhor desenvolvimento dessas capacidades físicas, algum tipo de “periodização” ou programa de treinamento deve ser aplicado (BARBANTI; TRICOLI; UGRINOWITSCH, 2004; DESCHENES; KRAEMER, 2002; KRAEMER; RATAMESS, 2004).

A periodização do treinamento, também denominada “Princípio da Organização do Treinamento Físico” (PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2002), que dá suporte à “Teoria do Treinamento Desportivo”, partiu de estudos iniciais desenvolvidos com base em investigações biológicas realizadas por Hans Selye, em 1936, conhecido como “Síndrome de Adaptação Geral”. As idéias de organização do treinamento foram apresentadas pela primeira vez por Matveyev, que introduziu os conceitos de microciclo, mesociclo e macrociclo (PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2002). Essas variações sistematizadas têm sido utilizadas com o objetivo de alterar a intensidade e o volume do treinamento e otimizar o desempenho e a recuperação (ACSM, 2002). Entretanto, o uso desses conceitos não está limitado aos atletas ou para

treinamentos avançados, sendo utilizados com sucesso por indivíduos com os mais diversos níveis de condicionamento e aptidão física (ACSM, 2002; CARPINELLI, 2002; CARPINELLI; OTTO, 1998; DESCHENES; KRAEMER, 2002; FRY, 2004; HAKKINEN et al., 1988; KIBLER; CHANDLER, 1994; KRAEMER et al., 2000), como por exemplo, idosos e pacientes com cardiopatias ou doenças neuromusculares (KRAEMER; RATAMESS, 2004). Contudo, a periodização parece ser necessária somente a partir do momento em que o indivíduo adquire um certo nível de condicionamento de força (BARBANTI; TRICOLI; UGRINOWITSCH, 2004; FLECK, 1999).

Os responsáveis por um melhor entendimento no treinamento de força foram Moritani e DeVries, que em 1979, esclareceram as diferentes fases das contribuições neurais e hipertróficas na modificação da força muscular. Esses pesquisadores foram os primeiros a demonstrar que os ganhos iniciais da força são oriundos de ajustes neurais (aumento no recrutamento e sincronização de unidades motoras, diminuição na co-contração na musculatura antagonista, aprendizagem do movimento). Alguns autores acreditam que a hipertrofia muscular geralmente não ocorre antes de quatro ou mais semanas após o início do treinamento (ANTONIO, 2000; DESCHENES; KRAEMER, 2002; FLECK; KRAMER, 1999; MAYHEW et al., 1995; NARICI; KAYSER, 1995). Além disso, a contribuição do ajuste neural para o desenvolvimento de força é afetada pela complexidade dos exercícios propostos (CHILIBECK, 1998). E ainda, os aumentos iniciais de força, bem como os posteriores, causados pelo treinamento, somente ocorrerão quando o organismo dispor de substâncias suficientes (glicose, glicogênio e aminoácidos) para a reparação protéica (BIOLO et al., 1995; PHILLIPS et al., 1997; PHILLIPS, 2000; ZATSIORSKY, 1995).

A maioria das formas de movimento do ser humano representa uma contribuição de exigências concêntrica e excêntrica, como é o caso no andar ou no correr, conhecido como “Ciclo de Alongamento-Encurtamento” (CAE), ou como é chamado em inglês de *Stretching-shortening-Cyclus* (SSC), que foram investigados por Komi e Bosco (1978), para desempenho e a melhoria da potência muscular dos membros inferiores.

Atualmente o desenvolvimento do conhecimento científico relacionado ao treinamento de força tem se voltado ao estudo das diferentes formas de organização de programas de treinamento (periodização), do esclarecimento dos mecanismos responsáveis pelo aumento da área de secção transversa da musculatura esquelética (hipertrofia), dos efeitos dos diferentes tipos

de ação muscular (PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2004), e da utilização do treinamento de força na melhoria da qualidade de vida de diferentes populações, como a de idosos (BARBANTI; TRICOLI; UGRINOWITSCH, 2004; KRAEMER; RATAMESS, 2004), bem como de indivíduos fisicamente ativos e dos atletas envolvidos com o treinamento de força (KRAEMER; RATAMESS, 2004).

2.2 Terminologia do treinamento de força

Freqüentemente há uma confusão no treinamento de força quanto à definição de carga ou intensidade de treinamento e outros conceitos como volume, freqüência, intervalo, estrutura e velocidade de treinamento. Muitas definições diferentes têm sido apresentadas na literatura especializada, talvez pela própria natureza complexa do treinamento de força (FRY, 2004). Obviamente, especificaremos neste capítulo a nossa interpretação sobre essas e outras dúvidas que permeiam a ciência do treinamento de força.

O treinamento de força, quanto ao conceito de intensidade, pode ser operacionalmente definido como a porcentagem da força máxima (% de uma repetição máxima [% “1RM”]) utilizada para a determinação da individualização do exercício (FRY, 2004).

Segundo propostas de Phillips (2000), sustentadas também por Pereira e Souza Júnior (2004, 2005) e Souza Junior et al. (2005a, 2005b), a utilização correta da terminologia aplicada ao teste de carga máxima seria “Ação Muscular Voluntária Máxima” (AMVM), a qual poderá avaliar a maior força gerada voluntariamente por uma ação muscular voluntária máxima dinâmica (AMVMD) ou estática (AMVME). Embora a terminologia proposta por DeLorme e Watkins (1948) seja aceita internacionalmente (1RM), o entendimento para “repetição” estaria indicando mais de uma execução e, por estarmos expressando a máxima ação muscular em um único movimento, utilizaremos neste trabalho a terminologia proposta em questão. Contudo, quando o número de repetições for igual ou superior a dois, utilizaremos a terminologia repetição máxima (RM).

Outro método para quantificar intensidade é o uso das cargas de 1AMVM, que pode aferir o quanto de peso um indivíduo pode levantar para a prescrição do número de repetições máximas a serem realizadas. Fisiologicamente, o estresse causado pelo número de repetições, o tempo entre as séries e a quantidade de carga (peso) que cada indivíduo pode

executar em cada grupamento muscular, atenderá o objetivo a ser alcançado pela metodologia do treinamento, como por exemplo, aumento da força máxima, hipertrofia, potência ou resistência muscular localizada.

Intensidade pode também ser definida em função da potência, que é definida como a quantidade de trabalho executado por unidade de tempo (t), ou seja, potência é mais precisamente definida como o produto da força (F) exercida sobre um objeto contra a ação da gravidade e a velocidade (v) do objeto na direção em que a força é aplicada. Dessa forma, pode-se dizer que, quanto maior a velocidade com que uma massa (peso) é deslocada por uma força, maior é a potência (PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2004).

2.2.1 Bioquímica do exercício de força

Em músculos de vertebrados em repouso, a quantidade de ATP é baixa, ao passo que a de ADP é bem menor, sendo aproximadamente 10% da quantidade de ATP. Suas concentrações, contudo, são mais relevantes do que as quantidades citosólicas absolutas, porque somente moléculas livres podem interagir com enzimas. É difícil, porém, estimar a fração livre de metabólitos quando apenas procedimentos bioquímicos são utilizados. A técnica de ressonância magnética de tecidos vivos pode contribuir com informação mais segura, porque moléculas ligadas permanecem invisíveis, isto é, não contribuem com sinal nessa análise (PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2004).

É geralmente aceito que a força é limitada pelos estoques de CrP contidos nas fibras musculares de contração rápida (brancas – tipo IIb). Portanto, o treinamento físico envolvendo exercício de curta duração, realizado em alta intensidade, caracteriza-se sob o ponto de vista metabólico como sendo anaeróbio com baixa formação de lactato (SOUZA JUNIOR, 2002).

A literatura já reporta que a glicólise e a glicogenólise musculares contribuem significativamente na formação de ATP com produção concomitante de lactato no exercício intenso, a importância da hidrólise da CrP é atribuída a exercícios extremamente intensos, em que a CK pode ressintetizar ATP, de modo significativo. Por exemplo, foi demonstrado que a velocidade de ressíntese de ATP, a partir da hidrólise de CrP durante os 30 segundos iniciais de contração muscular isométrica, é máxima nos 2 segundos iniciais (GASTIN, 2001; ROSS;

LEVERITT, 2001). Em função das informações existentes sobre a reação catalisada pela CK, o aumento momentâneo na concentração de ADP no início da contração muscular, pode ser o principal fator responsável pela sua rápida ativação. Foi também demonstrado, em outros estudos (BOGDANIS et al., 1996, 1998; GAITANOS et al., 1993; McCARTNEY et al., 1986), que a contribuição da CrP na ressíntese de ATP nos últimos 10 segundos de atividade muscular intensa por 30 segundos é muito pequena, sendo aproximadamente 2% do valor obtido no início da contração. O mecanismo responsável pelo declínio rápido na velocidade de utilização de CrP, durante o exercício físico máximo, ainda não é conhecido e em função disso, para que o exercício físico máximo continue por mais alguns segundos, a participação da glicólise anaeróbia em alta intensidade é fundamental (PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2004).

Como descrito acima, exercícios físicos realizados em um curto espaço de tempo e em grande intensidade podem ser mantidos apenas com a energia disponível no ATP e nos estoques de CrP. Mas, no TPP, cujos objetivos são produzir aumentos contínuos e substanciais na força e no tamanho do músculo, a duração de cada série de exercícios leva em média de 20 a 37 segundos (LAMBERT; FLYNN, 2002; MacDOUGALL et al., 1999), o que aumentaria o consumo de glicogênio muscular para regeneração de ATP (LAMBERT; FLYNN, 2002; MEDBO; TABATA, 1993).

MacDougall et al. (1999) publicaram um estudo examinando a degradação da CrP, glicogênio e o aumento da produção de lactato em resposta a um treinamento de força realizado por fisiculturistas. Biópsias musculares foram obtidas do músculo bíceps braquial antes e após uma série de 12 repetições para fadiga com 80% de 1AMVMD, com duração de 37 s. Os cálculos assumiram que o lactato muscular obtido nas biópsias foram representativos para todo conteúdo glicogênico do músculo (3 moles de ATP produzidos para cada 1 mol de lactato) para esse tipo de exercício (ATP - 1.6%; CrP - 16.3% e Glicogénólise - 82.1% da demanda total de ATP). Como demonstrado na Figura 1, há uma relação exponencial entre a degradação do glicogênio durante a realização de exercícios com pesos (TPP) com aproximadamente 8 - 12 repetições (30 a 40 segundos) com 80% de 1AMVMD. Ainda, os autores relataram que uma única série do exercício rosca direta (12 repetições / 80% - 1AMVMD) resultou em uma redução de 12% do conteúdo muscular de glicogênio e que 3 séries do mesmo exercício com as mesmas repetições, resultaram em uma redução de 24% do conteúdo muscular de glicogênio. Similarmente, Robergs et al. (1991), reportaram 26.1% na redução do glicogênio muscular no músculo vasto lateral após

3 séries de 12 a 13 repetições e uma redução de 38% após 6 séries de 12 a 13 repetições, resultando em uma grande porcentagem da degradação do glicogênio muscular nas fibras do tipo II em comparação com as fibras do tipo I. Corroborando com vários estudos, as concentrações de glicogênio nas fibras do tipo II são significativamente maiores que as concentrações encontradas nas fibras do tipo I (LAMBERT; FLYNN, 2002; TESCH; THORSSON; KAISER, 1984; TESCH; COLLIANDER; KAISER, 1986; TESCH; THORSSON; FUJITSUKA, 1989).

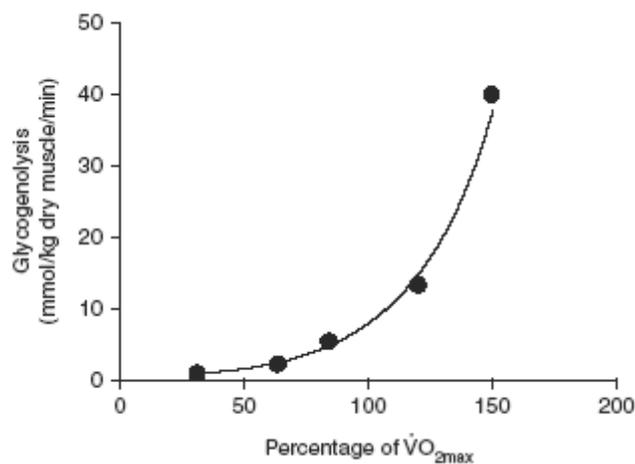


Figura 1 - Influência da intensidade do exercício na porcentagem da glicogenólise muscular. Fonte: LAMBERT; FLYNN, 2002.

2.2.2 Ajustes fisiológicos e bioquímicos ao treinamento de força

O treinamento de força (força máxima, potência e hipertrofia) induz preferencialmente modificações em fibras musculares do tipo II, o que evidencia que os substratos energéticos predominantes para esse tipo de atividade são oriundos dos processos de degradação de CrP e ativação das vias glicolítica e glicogenolítica que ocorrem rapidamente no início do exercício. Similarmente, o exercício de sprint conduz a uma grande redução dos conteúdos de ATP e CrP e uma considerável diminuição dos estoques de glicogênio com subsequente aumento nas concentrações de lactato muscular e sangüíneo, sendo as fibras do tipo II muito mais alteradas do que as fibras do tipo I (ESBJORNSSON-LILJEDAHN et al., 1999).

Grenhaff et al. (1991), reportou que as concentrações de glicogênio nas fibras do tipo II são 26% maiores que nas fibras do tipo I, sendo encontrados valores de até 63,6% mais

altos na glicogenólise de fibras do tipo II em comparação com as fibras do tipo I durante 30 s de sprint máximo em esteira ergométrica.

Após 30 segundos de sprint, as concentrações de glicogênio ainda permanecem elevadas nas fibras do tipo II (346 mmol.kg^{-1} de músculo seco; $80.5 \text{ mmol.kg}^{-1}$ de músculo úmido) e não parecem ser baixas o bastante para prejudicar o rendimento (LAMBERT; FLYNN, 2002).

O treinamento de força parece exercer uma melhor ativação das enzimas participantes da via glicogenolítica. A fosfofrutoquinase (PFK) foi reconhecida como o ponto mais importante de controle da via glicolítica, sendo a primeira enzima alostérica a ser identificada (WENEGER; KRAUSE, 2002) e, portanto, a mais intensamente estudada. O início do acúmulo de lactato muscular é o resultado direto do aumento no fluxo glicolítico, que ocorre para atender ao aumento na demanda energética imposta pelo exercício intenso. Esse aumento no fluxo da via glicolítica acompanha a queda na concentração intracelular de CrP e foi descrito que a glicólise pode ser estimulada quando ocorre declínio na concentração de CrP, sugerindo que a PFK é parcialmente inibida pela CrP (PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2004). No início do treinamento de força (hipertrofia), a PFK é menos inibida em virtude da diminuição da concentração de CrP; entretanto, com a duração do treinamento, a via glicogenolítica é aumentada (MESA et al., 2002).

2.3 Intensidade e transições das fibras musculares

O músculo esquelético de humanos é composto por um grande número de fibras que podem ser diferenciadas por suas características histoquímicas, imunohistoquímicas, bioquímicas, morfológicas e fisiológicas (MURRAY, 2000; STARON; HIKIDA, 1992). Um dos procedimentos mais comuns para diferenciar as fibras musculares usa as diferentes sensibilidades da miosina-ATPase a extremos de pH. Em 1962, Engel, após utilizar esse procedimento descreveu dois grupos diferentes de fibras, que foram denominadas por tipo I e II. Em condições alcalinas, o tipo I, presente principalmente em músculos de contração lenta, exibe baixa atividade ATPásica. O tipo II, presente principalmente em músculos de contração rápida, apresenta alta atividade ATPásica. Posteriormente, foi determinado que o tipo I não é somente instável em pH alcalino, mas também é estável em pH ácido, e o tipo II, o contrário (ENGEL, 1962).

Estudos subseqüentes utilizando esse mesmo procedimento revelaram a existência de fibras adicionais, que são responsáveis pela adoção da nomenclatura atualmente utilizada: tipos I, IIa, IIb e IIc. Posteriormente, identificaram-se fibras musculares híbridas, denominadas por tipos IIab, IIac e IC. A musculatura esquelética humana é composta de uma combinação de diferentes tipos de fibras musculares, divididas em 7 tipos de fibras baseadas no pH miofibrilar, conhecidas como: I, Ic, IIc, IIac, IIa, IIab e IIb (STARON, 1997). O tipo I é estável no pH de 4,3 a 4,6 e instável no pH 10,4 e, as fibras do tipo IIa, demonstram comportamento contrário. Todo o tipo de fibras estáveis no pH 4,6 e 10,4 e instáveis no pH 4,3, é classificado como IIb e IIab, dependendo da intensidade da sua coloração após pré-incubação no pH 4,6. Após ser exposta nesse pH, o tipo IIab possui coloração entre o cinza do tipo IIb e o claro do tipo IIa (STARON; HIKIDA, 1992; STARON, 1997).

As fibras classificadas por C (tipos Ic, IIc, IIac) permanecem estáveis em vários graus entre os pHs 4,3 e 10,4. As fibras similares ao tipo I são denominadas por tipo Ic e as que são similares ao tipo II são do tipo IIac. Algumas fibras permanecem escuras quando submetidas a grandes variações de pH e são classificadas por tipo IIc. É importante frisar que todos os tipos de fibras conservam suas atividades ATPásicas em condições fisiológicas, a miosina-ATPásica é estável entre os pHs 6,2 e 7,0. Assim, apesar de o extremo de atividade metabólica ser apresentado pelas fibras do tipo I (aeróbia-oxidativa) e tipo II (anaeróbia não-oxidativa), existem diversas fibras que apresentam atividades intermediárias a esses extremos (STARON; HIKIDA, 1992).

A capacidade de rendimento da musculatura esquelética humana é dependente em parte da presença de várias isoformas de proteínas contráteis. Uma dessas proteínas é denominada miosina de cadeia pesada (MHC – myosin heavy chain). Existem somente três isoformas de MHC, a lenta (MHCI) e as rápidas (MHCIIa e MHCIIb, respectivamente). O tipo IIAB, entretanto, expressam duas diferentes isoformas, MHCIIa e MHCIIb, enquanto as fibras do tipo C (IC, IIC, IIAC) contêm MHCI e MHCIIa em diferentes proporções (STARON, 1997).

O tipo de carga (volume e intensidade) selecionado para o treinamento de força, poderá influenciar o tipo de fibra muscular utilizada; tipo I e tipo IIA são acionados em resposta a cargas leves e pesadas, enquanto os tipos IIAB e IIB são ativados somente em cargas acima de 60% de 1AMVM (TESCH et al., 1998).

Os velocistas, saltadores e *weightlifters* em geral exibem uma grande porcentagem de fibras tipo II em seus músculos da coxa (HOWALD, 1982), enquanto *bodybuilders* têm comparativamente maior proporção de fibras lentas (ABERNETHY et al., 1994; ANTONIO, 2000; TESCH; LARSSON, 1982). O treinamento de força causa uma rápida transição (ajuste) nas isoformas da MHCIIb para MHCIIa em 4 semanas, e essas modificações podem estar quase completas em 12 semanas (STARON et al., 1994; JURIMAE et al., 1996). As mudanças ocorrem nas MCHI com treinamento de força, enquanto aumentam as porcentagens de MHCIIa e diminuem na porcentagem de MHCIIb, como ilustrado na Figura 2.

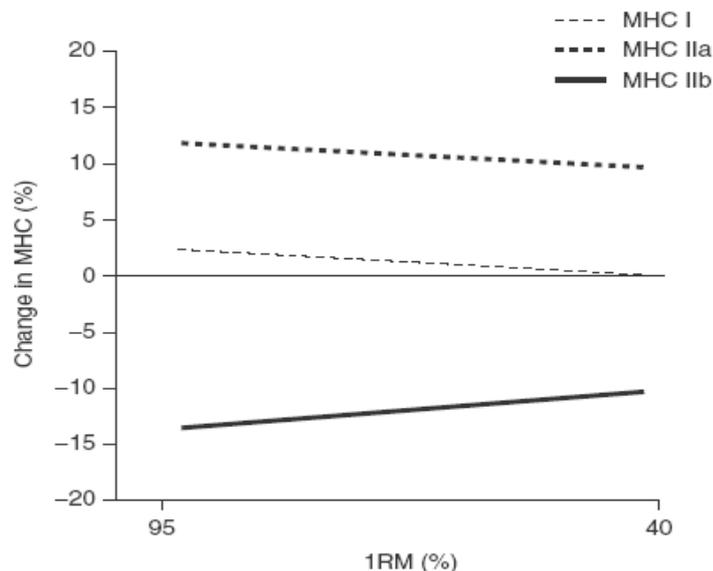


Figura 2 - Linhas de regressão representando a relação entre a % relativa de modificação das isoformas de miosina de cadeia pesada (MHC I, IIa e IIb) e a intensidade relativa da % 1AMVM para 5 tipos diferentes tipos de treinamento de força. Fonte: FRY, 2004.

Enquanto a carga é crucial para as respostas hipertróficas, é menos crítica para a transformação das fibras. Está bem estabelecido que o treinamento de força pode converter fibras do tipo IIB para fibras do tipo IIAB e eventualmente para tipo IIA. Essa transição é evidenciada para o treinamento de força com cargas entre 40 e 50% de 1AMVM, conforme demonstrado na Figura 3. Desde que fibras do tipo I não sofram transições para o tipo II com esse tipo de estímulo, a linha de regressão para esse tipo de fibra não foi incluída no estudo apresentado na Figura 3 (FRY, 2004).

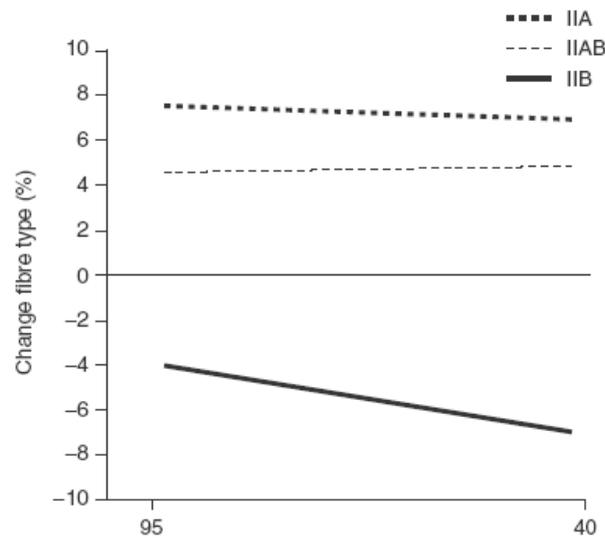


Figura 3 - Linhas de regressão representando a relação entre a % relativa de modificação das fibras do tipo IIA, IIAB e tipo IIB e a intensidade relativa de % de 1AMVM de diversos estudos com treinamento de força. Fonte: FRY, 2004.

2.4 Hipertrofia muscular

Um dos mais notáveis ajustes musculares ao treinamento de força é a hipertrofia (ACSM, 2002; AHTIAINEN et al., 2003,2004; DESCHENES; KRAEMER, 2002; FOLLAND et al., 2002; KRAEMER; DESCHENES; FLECK, 1998; MUNN et al., 2005). A hipertrofia muscular é definida como o aumento da secção transversa da fibra muscular (PHILLIPS, 2000). Uma única série de treinamento de força tem mostrado aumento da síntese protéica via eventos pós-transcricionais iniciados nas primeiras 4 horas após uma sessão de treinamento (FRY, 2004; TAN, 1999), atingindo seu pico nas 24 horas pós-exercício (ACSM, 2002; CHESLEY et al, 1992; TAN, 1999) e continuando a se elevar nas próximas 36 a 48 horas (ACSM, 2002; GIBALA et al., 1995; PHILLIPS et al., 1997). O treinamento de força (hipertrofia) induz a um aumento da secção transversa das fibras do tipo II, enquanto nas fibras do tipo I, esses ajustes ocorrem em menores proporções (STARON et al., 1989, 1994, 2000; TAN, 1999). Esse mecanismo ainda não foi totalmente elucidado, mas postula-se que as fibras do tipo I resistem parcialmente à tendência de se hipertrofiar em resposta ao treinamento de força por um mecanismo de *dow-regulation* em seus receptores de testosterona (LOEBEL et al., 1998; TAN, 1999).

Ainda permanece obscuro se o treinamento de força aumenta a síntese de todas as proteínas celulares ou apenas das proteínas miofibrilares (ACSM, 2002; PHILLIPS et al., 1997; PHILLIPS, 2000; ZATSIORSKY, 1995). Programas com alto volume e intensidade moderada (8-12 séries com 6-12 RM), com curto tempo de intervalo, são apropriados para estimular hipertrofia, enquanto outros com baixo volume e alta intensidade são supostamente indicados para aumentar os ganhos de força, com ou sem pouca hipertrofia muscular (ACSM, 2002; BEHM, 1995; FRY, 2004; KRAEMER; RATAMESS, 2004; TAN, 1999).

Segundo Zatsiorsky, (1995), os tipos de proteínas sintetizadas podem ter um impacto direto sobre vários protocolos de treinamento de força (hipertrofia x força máxima). Além disso, muitos outros fatores têm sido identificados como contribuidores para a hipertrofia, como por exemplo: a) diferenciação entre as fibras musculares (McCALL et al., 1996); b) o comprimento do músculo que, em modelos animais, tem mostrado reduzir o catabolismo protéico e aumentar a síntese de proteínas (ANTONIO, 2000; GOLDBERG et al. 1974; HATHER et al., 1991; SEGER et al., 1998; YOUNG; BILBY, 1993); c) o dano mecânico, resultado de ações musculares com cargas excêntricas, que é acentuado com o treinamento de força realizado de uma forma crônica (ACSM, 2002; GIBALA et al., 2000), entretanto, não tem sido demonstrado que o dano muscular seja requisito para hipertrofia; d) fatores nutricionais (BIOLO et al., 1997); e) fatores genéticos, com variações hormonais e permeabilidade da membrana a íons seletos (PHILLIPS, 2000).

Estudos realizados por Dudley et al. (1991), onde foram investigados os ajustes musculares ocorridos por astronautas durante os vôos espaciais, sugeriram que o treinamento de força com ações musculares concêntricas e excêntricas induzem a um maior aumento na força e na hipertrofia em comparação com ações musculares somente concêntricas ou somente excêntricas. O mesmo grupo afirmou que ações musculares excêntricas são importantes, provavelmente porque otimizam a intensidade do treinamento, e que o treinamento de força com ambos os tipos de ações musculares é considerado ideal, principalmente para os astronautas que, por ausência de gravidade, perdem uma quantidade significativa de massa muscular.

O processo de remodelação tecidual tem sido demonstrado significativamente afetado pela concentração de testosterona, hormônio do crescimento (GH), cortisol, insulina e pelo fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1), que aumentam durante e após um

estímulo agudo de treinamento de força (ACSM, 2002; ADAMS, 1998; KRAEMER, 1988; STARON et al., 1994).

O sistema nervoso promove um significativo aumento na força nos estágios iniciais do treinamento (AHTIAINEN et al., 2003; DESCHENES; KRAEMER, 2002; MORITANI; DeVRIES, 1979). Entretanto, nas seis ou sete primeiras semanas de treinamento, a hipertrofia torna-se evidente, embora mudanças na qualidade das proteínas, tipos de fibras e síntese de proteínas sejam iniciadas bem antes (PHILLIPS et al., 1997; PHILLIPS, 2000).

Após o início de um programa de treinamento de força, mudanças nos tipos de proteínas musculares (por exemplo, cadeias da miosina pesada) começam a ocorrer em algumas sessões de treinamento (STARON et al., 1994). Conforme continuam, a quantidade de proteínas contráteis começa a aumentar, à medida que eleva as áreas de secção transversa das fibras musculares. Levantadores de peso (Powerlifters), que geralmente treinam com alta intensidade e baixo volume, apresentam uma quantidade de fibras tipo II no músculo vasto lateral em uma área de $79\mu\text{m}^2 \cdot 100$. Inversamente, fisiculturistas, que geralmente treinam com intensidade menor, mas com médio volume, apresentam $62\mu\text{m}^2 \cdot 100$ de fibras tipo II no músculo vasto lateral (TESCH; THORSSON; KAISER, 1984).

Esses resultados mostraram que as cargas maiores utilizadas no treino diário podem resultar em uma maior hipertrofia muscular nas fibras de tipo II (KRAMER et al., 1988). Parece ser necessário um período mais longo de treinamento (mais do que oito sessões) para aumentar a quantidade de proteína contrátil contida nas fibras musculares. Desse modo, programas de curto prazo (quatro a oito semanas) podem não resultar em mudanças muito significativas no tamanho dos músculos (FLECK; KRAMER, 1999). O tipo de protocolo utilizado para o treinamento de força, objetivando a hipertrofia muscular, pode ter um profundo efeito nos sistemas energéticos envolvidos.

Adicionalmente, a competição entre as formas e protocolos de exercícios pode comprometer a resposta hipertrófica por um efeito concorrente, como por exemplo, atividades aeróbias combinadas com o treinamento de força.

O treinamento habitual utilizado por *bodybuilders* (fisiculturistas) envolve múltiplas séries, utilizando cargas variadas com períodos de descanso inferiores há 1 minuto (AHTIAINEN et al., 2004; ANTONIO, 2000). Este protocolo produz concentrações de lactato muito superiores ao utilizado por *powerlifters* (levantadores de peso) durante suas sessões de

treinamento, por utilizar cargas mais pesadas, com baixo volume e períodos de descanso mais prolongados (3 a 5 minutos). O treinamento de força selecionado para produzir hipertrofia (bodybuilding training) tende a aumentar as fibras do tipo I e tipo II, porém as fibras tipo II aumentam proporcionalmente mais que as do tipo I (ANTONIO, 2000; DESCHENES; KRAEMER, 2002; McCALL et al., 1996). Este fato explica o porquê de os protocolos serem diferenciados, pois as fibras do tipo II precisam ser extremamente fadigadas, com pouco tempo de recuperação, induzindo a acidose para a obtenção da hipertrofia muscular (BALSOM et al., 1993; COSTILL et al., 1979; FOLLAND et al., 2002; HAUSSINGER et al., 1991, 1993; FOLLAND et al., 2002; MacDOUGALL et al., 1977; MAUGHAN et al., 2000; STARON et al., 1990; TESCH; COLLIANDER; KAISER., 1986; THORSTENSSON et al., 1976; VOLEK; KRAEMER, 1996; WEINECK, 1999). Além disso, Kraemer et al. (1991) observaram maiores concentrações séricas de hormônio do crescimento (GH) em homens e mulheres submetidos a treinamento, utilizando protocolo com 10RM e 1 minuto de descanso com maior tempo de trabalho, em comparação ao protocolo de treinamento com 5RM, 3 minutos de descanso entre as séries, com menor tempo de trabalho.

Campos et al. (1998) demonstraram que um protocolo com baixo volume e alta intensidade produziu significativamente grande hipertrofia muscular comparado a um protocolo de alto volume e baixa intensidade. Portanto, muitos protocolos, incluindo os de baixo volume, apontam maximização da força e certo grau de hipertrofia. Em outro trabalho mais recente, Campos et al. (2002) demonstraram que três protocolos de treinamento de força (baixas repetições [BR]= 3-5RM; repetições intermediárias [RI]= 9-11RM e altas repetições [AR]= 20-28RM), com 4 séries e 3 min de pausa, 3 séries e 2 min de pausa e 2 séries com 1 min de pausa respectivamente, com 60% de 1AMVMD, causaram ajustes musculares semelhantes nas populações de fibras do tipo IIB e IIA e no conteúdo de isoformas de proteínas contráteis denominadas miosina de cadeia pesada. Um fato interessante apontado nesse estudo foi que, tanto o grupo BR como o IR, tiveram respostas hipertróficas similares.

Uma reivindicação consensual na literatura quanto aos tipos de protocolos de treinamento de força (baixo volume, alta intensidade) é a necessidade de mais investigações utilizando metodologias de imagens mais precisas, como, por exemplo, a ressonância magnética (ENGSTROM et al., 1991; TAN, 1999).

2.5 Creatina – Histórico

Michel Eugene Chevreul, um cientista francês, comunicou ao mundo em 1832, a descoberta de uma substância orgânica encontrada na carne, denominada Creatina (Cr) (BEARD, 1943; DEMANT; RHODES, 1999; HUNTER, 1928). Entretanto, foi somente em 1847 que Justus Von Liebig confirmou que a Cr era regularmente encontrada em extratos de carne de animais mamíferos. Durante esse tempo, Liebig observou que a carne de raposas selvagens mortas em caçadas continha 10 vezes mais Cr que os mesmos animais mantidos em cativeiro, concluindo, assim, que o trabalho muscular estava amplamente envolvido no acúmulo de Cr. Por volta desta época, Heintz e Pettenkofer descobriram uma substância na urina, a qual Liebig mais tarde confirmou ser creatinina (Crn). Tendo como base essa informação, de que a excreção de Crn estava relacionada com a massa muscular, especulou-se que a Cr encontrada na urina era diretamente da Cr estocada nos músculos (BALSOM; SODERLUND; EKBLÖM, 1994; BEARD, 1943; HUNTER, 1922, 1928).

No começo do século vinte, numerosos estudos com a Cr, principalmente voltados à alimentação infantil, foram desencorajados, pois a Cr era extraída do extrato de carne fresca por um processo muito caro. Contudo, observou-se que toda Cr ingerida pelos animais e humanos poderia ser recuperada pela urina, sugerindo assim que alguma Cr era retida no corpo (BEARD, 1943; HUNTER, 1922, 1928).

Em 1912 e mais tarde em 1914, Denis & Folin reportaram que a Cr de músculo de gato aumentava cerca de 70% após a ingestão de Cr. Em 1927, Fiske e Subbarow reportaram a descoberta de um “fósforo lábil” em restos de músculos de gatos, a que eles deram o nome de “fosfo” creatina e mostraram que, durante uma estimulação elétrica muscular, a fosfocreatina era diminuída, sendo recuperada somente após algum período. Desde o trabalho desses pesquisadores, a Cr em sua forma livre (CrL) e em sua forma fosforilada (CrP) tem sido reconhecida como substrato-chave no metabolismo intermediário da musculatura esquelética (BALSOM; SODERLUND; EKBLÖM, 1994). Em humanos, cerca de 95% da creatina total (CrT) está localizada na musculatura esquelética, com aproximadamente 3% encontrada em sua forma livre (CrL). O restante é apresentado na forma fosforilada (CrP) (WALKER, 1979). As concentrações de CrL e CrP na musculatura esquelética variam muito, porque são influenciadas por fatores como tipo de fibra muscular, idade e doenças, mas muito pouco pelo treinamento ou

gênero. O conteúdo de CrP é de 5 a 30% maior nas fibras do tipo II em comparação com as fibras do tipo I (SODERLUND; GREENHAFF; HULTMAN, 1992).

Há aproximadamente um século, os estudos com Cr eram empíricos e acreditava-se que alguma Cr ingerida era armazenada no corpo. Estudos subsequentes mostraram que as concentrações de Cr na musculatura esquelética, tanto a CrL e a CrP, podem ser aumentadas pela dieta suplementada com a mesma, resultando no consequente incremento do rendimento físico em exercícios intermitentes de alta intensidade.

2.5.1 Biossíntese

A síntese de Cr é feita com a participação de três aminoácidos: glicina, arginina e metionina (BEARD, 1943; HUNTER, 1922; INGWALL et al., 1974; WALKER, 1960). O processo começa com a transferência do grupo amina da arginina para a glicina, por um processo chamado transaminação, formando guanidilacetato e ornitina, uma reação reversível catalisada pela enzima arginina-glicina-transaminase (BALSOM; SODERLUND; EKBLÖM, 1994; WALKER, 1960). A Cr é formada pela adição do grupo metil da (S)-adenosilmetionina, que requer a enzima guanidino-acetato-metiltransferase para a reação irreversível conhecida como transmetilação (DEVLIN, 1992, WALKER, 1960). As enzimas envolvidas na síntese de Cr estão localizadas no fígado, rins e pâncreas (DEMANT; RHODES, 1999; GUIMBAL; KILIMANN, 1993). Walker (1961,1979) indicou que a biossíntese de Cr é regulada para não interferir nas outras necessidades metabólicas envolvendo seus aminoácidos constituintes.

A arginina participa do ciclo da uréia; a glicina é um precursor da via dos nucleotídeos de purinas, as quais se encontram na adenosina trifosfato (ATP), ácido desoxirribonucléico (DNA) e ácido ribonucléico (RNA). A metionina contribui com seu grupo metil para as numerosas reações de metilações, incluindo a síntese de colina, DNA e RNA. A biossíntese de Cr é normalmente controlada mais pela reação da amidinotransferase do que pela metiltransferase. Após a absorção intestinal da Cr, a Cr plasmática é transportada para vários tecidos corporais, incluindo o coração, musculatura lisa, cérebro e testículos (DEMANT; RHODES, 1999; WILLIAMS; KREIDER; BRANCH, 2000). Contudo, a maioria dos estoques corporais de Cr (mais de 94%) encontra-se nos músculos esqueléticos (DEMANT; RHODES,

1999; WILLIAMS; KREIDER; BRANCH, 2000; WYSS; KADDURAH-DAOUK, 2000) e nos tecidos neurais (GUIMBAL; KILIMANN, 1993).

A Cr é produzida fora dos músculos, sendo depois transportada para a musculatura esquelética via sistema de transporte celular (FITCH; SHIELDS, 1966; INGWALL et al., 1972). A concentração plasmática de Cr é de 50 a 100 μ mol/L (BALSOM et al., 1994; HARRIS, 1992). A Cr penetra em vários tipos de células via um transportador sódio-dependente (Na⁺-dependente) descrito como taurina e membro de uma subfamília do ácido aminobutírico β -transportadores (GUIMBAL; KILIMANN, 1993; PALACIN et al., 1998; WILLOUGHBY; ROSENE, 2001). A relação estequiométrica é: duas moléculas de Na⁺ para cada Cr transportada. O consumo de Cr parece aumentar na presença de insulina (GREEN et al., 1996; HAUGHLAND; CHANG, 1975; STEENGE et al., 1998; WYSS; KADDURAH-DAOUK, 2000) e triiodotironina (T3) (ODOOM, 1993; WYSS; KADDURAH-DOUK, 2000) e ainda, diminuir na deficiência de vitamina E (GERBER et al., 1962a, 1962b), possivelmente por mecanismos ainda não compreendidos, em que essa vitamina influenciaria a transformação de creatinina em Cr (BEARD, 1943). No músculo, a CrP participa ativamente na síntese da adenosina trifosfato (ATP) (MESA et al., 2002; VOLEK; KRAEMER, 1996).

Em uma das primeiras revisões feitas sobre o metabolismo da Cr, em 1922, Andrew Hunter especulava que os estoques de ATP nas células musculares eram pequenos, e apenas uma fração dessa substância poderia ser utilizada como energia. E afirmava que uma das principais causas da fadiga após o exercício intenso era atribuída ao decréscimo das concentrações de ATP. Embora tenha sido descrito que o conteúdo de ATP em algumas fibras individuais se reduza quase a zero após um exercício altamente intenso feito por cavalos (BEARD, 1943; HUNTER, 1922), isso não é observado em humanos e o conteúdo total de ATP na musculatura esquelética nos mesmos raramente diminui abaixo de 25 a 30% no ponto de fadiga após exercício intenso (BALSOM; SODERLUND; EKBLUM, 1994). Além disso, a regeneração do ATP é feita pela transferência do grupo fosfato da CrP para a adenosina difosfato (ADP), na reação catalisada pela enzima creatina quinase, resultando na restauração do ATP e liberação de CrP (MESA et al. 2002). A situação durante a contração muscular pode ser representada da seguinte maneira:



A concentração de CrP aparece para correlacionar-se com o desenvolvimento de força e pode contribuir com a fadiga (HULTMAN; BERGSTROM; ANDERSON, 1967), quando houver depleção neste tecido. Estudos feitos por Infante et al. (1965) usando modelos animais, demonstraram direta relação entre o trabalho externo feito na musculatura abdominal de rãs e a degradação de CrP. Spande e Schottelius (1970) estimularam isoladamente os músculos sóleo de ratos até atingir tetania, para determinar a associação entre a degradação de CrP e fadiga, e a relação entre o desenvolvimento de força e as concentrações musculares de CrP. A síntese de Cr pode ser modificada por vários fatores, sendo que, quando a disponibilidade de Cr na dieta está baixa, sua síntese é elevada para manter as concentrações normais do nutriente (WILLIAMS; KREIDER; BRANCH, 2000). A síntese endógena de Cr sofre *downregulation* pela dieta e depois disso, é reduzida após o aumento da ingestão, mas sua secreção é normalizada depois de algumas semanas de interrupção da suplementação (PERSKY; BRAZEAU, 2001).

2.5.2 Creatina total

A creatina total (CrT) em humanos refere-se à combinação da quantidade de Cr em sua forma livre e fosforilada. O turnover (ressíntese) de Cr em um homem de 70kg foi estimado em 2g e, a CrT, em aproximadamente 120g (MESA et al., 2002). Aproximadamente, 95% da creatina corporal está armazenada na musculatura esquelética. Desse valor, cerca de 60-70% se liga ao fosfato, formando a CrP, enquanto os 30-40% restantes permanecem como CrL (WILLIAMS; KREIDER; BRANCH, 2000). Parte desse turnover pode ser feito por fontes exógenas de creatina encontradas nos alimentos, especialmente na carne, peixe e outros produtos de origem animal, com pequenas quantidades-traço encontradas em algumas plantas. O restante é derivado pelas vias endógenas via síntese dos seus aminoácidos precursores.

A molécula de glicina é totalmente incorporada na Cr, enquanto a arginina, por sua vez, fornece apenas seu grupo amida, e a metionina seu grupo metil (WALKER, 1979). A quantidade média de Cr contida em uma dieta mista foi estimada em 1g por dia (HOOGWERF et al., 1986). Por exemplo, há cerca de 3 a 5g de Cr por quilograma de peixe não cozido (atum, salmão e bacalhau) e carne (vaca, porco). O arenque (manjuba) contém cerca de 6 a 10g de Cr por quilograma (BALSOM et al., 1994). Entretanto, o processo de cozimento pode degradar parte dessa Cr. Conseqüentemente, a quantidade de Cr disponível nas fontes dietéticas para onívoros

pode ser baixa, dependendo do método de preparo do alimento (WILLIAMS; KREIDER; BRANCH, 2000).

2.5.3 Concentrações de creatina no músculo esquelético

O conteúdo muscular de Cr é normalmente quantificado em milimols / quilograma de peso seco (mmol/kg). O conteúdo total de Cr no músculo estriado é de cerca de 30 mmol/kg (CLARK, 1997). Como 1mmol de Cr corresponde a cerca de 131mg, o conteúdo de Cr no músculo aproxima-se de 4g/kg. Quando amostras de biópsia muscular são utilizadas para determinar suas concentrações, o músculo usualmente é congelado em nitrogênio líquido, seco e macerado. Então, o conteúdo é analisado e expresso como Cr por quilograma de peso seco (HARRIS et al., 1992). Como aproximadamente três quartos do músculo são constituídos de água, as concentrações normais totais de Cr se aproximam de 120mmol/kg de peso seco.

Alguns dos efeitos ergogênicos teóricos da suplementação de Cr são o aumento na concentração da creatina muscular total (CrMT) e a ressíntese aumentada de CrP durante a recuperação de um exercício previamente realizado. Estudos sobre o aumento de rendimento e aumento de peso em animais e humanos após a ingestão de Cr datam do início do século XX (BEARD, 1943; HUNTER, 1922, 1928). Greenhaff et al. (1994) relataram um aumento médio de 25% na CrMT em repouso e um aumento médio de 19 mmol (35%) na ressíntese de CrP, após a contração muscular isométrica realizada por eletroestimulação. Mujika e Padilla (1997), demonstraram que, após a sobrecarga (load) de Cr (20-30g /dia), as concentrações de Cr, CrP e CrT aumentaram significativamente. Balsom et al. (1995), relataram que as concentrações plasmáticas de lactato diminuíram com a suplementação de Cr. Harris et al. (1992), sugeriram que a ressíntese aumentada de CrP poderia gerar um efeito de “tamponamento” de íons H^+ , inibindo a síntese de lactato. Estudos realizados em ratos demonstraram redução nas concentrações de lactato, sugerindo aumento da ressíntese de CrP e maior provisão de ATP pela via ATP-CP com a suplementação de Cr, gerando menor dependência da glicólise anaeróbia e “tamponamento” de íons H^+ (SILVA, 2003). Em testes de ciclismo “indoor” controlados em laboratório, a suplementação de Cr parece melhorar o desempenho de exercícios de alta intensidade e curta duração (< 30s), principalmente quando aplicadas séries repetidas (KREIDER, 2003).

2.5.4 Substrato energético para a contração muscular

O exercício físico é definido como qualquer atividade física que envolva produção de força através da ativação dos músculos esqueléticos com ou sem realização de movimento (PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2004). De acordo com estes autores, para o movimento ocorrer, são indispensáveis informações neurais (impulsos nervosos) e energia na forma de ATP (trifosfato de adenosina) no primeiro caso, para desenvolver força. A fibra muscular é ativada por impulsos eletroquímicos que chegam aos músculos esqueléticos via neurônios eferentes que possuem seus corpos celulares localizados na medula espinhal. Quando o limiar de excitação das fibras musculares na unidade motora é atingido, eventos eletroquímicos em cada fibra resultam na produção de força devido à ação muscular ocorrida (GANONG, 1997).

O termo ação muscular foi proposto em oposição à contração, porque fibras musculares ativadas podem: a) contraír-se ao longo do seu eixo longitudinal; b) manter-se no mesmo comprimento sob efeito da força oponente ou; c) ser alongadas quando submetidas a esse mesmo efeito. Assim, o termo ação é mais vantajoso, porque independe de mudanças no comprimento ou de direções na fibra muscular, enquanto contração significa somente encurtamento. Além disso, a interação entre desenvolvimento de força muscular e atuação de forças externas pode resultar em ações musculares que produzem exercício estático ou dinâmico (PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2004).

De acordo com a segunda lei da termodinâmica, durante qualquer reação bioquímica, certa quantidade de energia é perdida na forma de calor (aumento de entropia). Ao mesmo tempo, a energia livre e a energia térmica (entalpia) tornam-se disponíveis. A energia necessária para a realização de exercícios é fornecida quimicamente em forma de ATP (MAUGHAN; GLEESON; GREENHAFF, 2000).

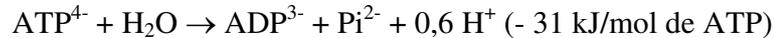
Como os estoques de ATP são reduzidos nas fibras musculares de mamíferos, esse tecido possui basicamente três processos responsáveis pela sua ressíntese:

- 1) hidrólise de PCr, processo denominado de metabolismo anaeróbio alático;
- 2) glicólise anaeróbia, que envolve o catabolismo de glicose-6-fosfato (G6P) a piruvato e posteriormente a lactato, a partir do glicogênio muscular;
- 3) glicólise aeróbia, β -oxidação, ciclo de Krebs, cadeia respiratória e fosforilação oxidativa.

Neste processo, a síntese de ATP ocorre na fosforilação oxidativa, que é abastecida de poder redutor (NADH e FADH) produzido na glicólise aeróbia, β -oxidação e ciclo de Krebs. Nestes processos, são utilizados como substratos principalmente CHO e lipídios. Sem a presença suficiente de O₂, esta etapa não funciona adequadamente.

O fato de os músculos esqueléticos funcionarem em diferentes estados de exigência física, indo desde o repouso absoluto até o exercício físico vigoroso, impõe a necessidade de presença na estrutura muscular esquelética de mecanismos regulatórios eficientes, associados a esses três processos, para que seus estoques de energia possam ser utilizados no ritmo, intensidade e quantidade adequados às necessidades do organismo (PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2004).

De maneira geral, pode-se dizer que o exercício físico ocorre na dependência de um sistema eficiente de controle da atividade muscular. Os principais processos envolvidos são a contração e o relaxamento, e ambos são criticamente dependentes de ATP e da atividade de enzimas denominadas ATPases, como a miosina-ATPase e a Ca²⁺ e Na⁺/K⁺-ATPases, como demonstrado na reação abaixo:



Como já abordado, a primeira controla a utilização de ATP pelo mecanismo contrátil muscular. A segunda, além de estar diretamente relacionada com a contração muscular, porque controla as concentrações citosólicas de Ca²⁺, também exerce indiretamente importante função ativadora do catabolismo celular (PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2004).

A terceira ATPase relaciona-se com o processo de excitação da fibra muscular pelo impulso nervoso conduzido por motoneurônios. Portanto, a dependência de ATP para a atividade muscular ocorre direta e indiretamente. A rápida regeneração de ATP é crucial para a funcionalidade muscular, porque a atividade fisiológica dessas ATPases depende da razão ATP/ADP no citosol, que deve ser mantida alta neste compartimento celular (STARON; HIKIDA, 2000).

Em músculos de vertebrados em repouso, a quantidade de ATP é baixa, enquanto a de ADP é bem menor, sendo aproximadamente 10% da quantidade de ATP. O exercício físico de curta duração e alta intensidade, como a corrida de 100 m rasos, a prova de 25 m na natação ou o treinamento com pesos, requer um imediato aporte de energia. A energia disponível para esses tipos de atividades é quase exclusivamente proveniente dos fosfatos de alta energia, ATP e

CrP, os quais estão estocados nos músculos requisitados durante a atividade (McARDLE; KATCH; KATCH, 2003). A CrP serve como estoque de fosfatos de alta energia, e sua principal função no músculo esquelético de contração rápida é manter a razão ATP/ADP durante momentos de utilização intensa de ATP (PEREIRA; SOUZA JÚNIOR, 2004).

2.5.5 Suplementação com creatina

Embora a importância e os efeitos da Cr e da CrP na atividade física sejam conhecidos há um bom período de tempo, as pesquisas realizadas com a suplementação de Cr somente se iniciaram na última década (DEMANT; RHODES, 1999).

Em humanos, a importância da CrP em manter a produção de força durante o sprint foi demonstrada por Hirnoven et al. (1992), que observaram que os estoques de CrP sofreram uma depleção em indivíduos entre 5 e 7s após seguidos sprints de 40, 60, 80 e 100 metros. Esses pesquisadores concluíram que a diminuição da velocidade na corrida, que ocorreu após os 5s, pode estar relacionada com o declínio da produção de energia dos suprimentos altamente energéticos dos estoques de fosfato (Pi). Essa inferência foi baseada nas correlações entre o rendimento físico na corrida e a depleção dos estoques de CrP no músculo.

Quanto à composição nas fibras musculares, é sabido que as fibras tipo II possuem inicialmente maiores concentrações de CrP e glicogênio do que as fibras do tipo I (CASEY; GREENHAFF, 2000; EDSTROM, 1982; GREENHAF, 1994; SODERLUND; GREENHAFF; HULTMAN, 1992; TESCH; THORSSON; FUJITSUKA, 1989).

Teoricamente, para a suplementação oral de Cr ser um ergogênico eficaz, esta deve ser absorvida eficientemente pelos intestinos, deve aumentar as concentrações plasmáticas e ser transportada para dentro das células musculares, a fim de aumentar tanto a CrT quanto a CrP, além das concentrações normais necessárias para a produção de energia ou a ressíntese energética do substrato (WILLIAMS; KREIDER; BRANCH, 2000). Os primeiros estudos que investigaram sistematicamente os efeitos da suplementação com altas doses de Cr foram feitos por HARRIS et al. (1974). Foi demonstrado que a ingestão em pequenas doses (1g ou menos) de creatina monohidratada (CrH₂O) teve pouco efeito na concentração circulante de Cr, enquanto doses maiores (5g) resultaram em aumento de aproximadamente 15 vezes em relação às concentrações iniciais. Repetidas administrações de 5g a cada 2h mantiveram a concentração plasmática em

torno de 1mmol / L por um período de 8h. Por outro lado, administrações repetidas de 5g de CrH₂O 4 vezes ao dia, durante 5 dias, resultaram em um grande aumento da CrT nos músculos do quadríceps femoral. Estes pesquisadores relataram em 1992, por meio de experimentos com humanos, que a dose de 5g de CrH₂O produz um *peak* na concentração plasmática de 795µmol / L após 1h, e retorna aos valores normais entre 6 e 7h subseqüentes à ingestão.

Outros estudos feitos por Soderlund (1994) mostraram um aumento de 24,6mmol/kg na CrT, após 6 dias de suplementação com 20g de CrH₂O. Greenhaff et al. (1994) mostraram que 5 entre 8 voluntários que foram suplementados com CrH₂O aumentaram significativamente suas concentrações totais no músculo, de 19 para 35mmol/kg. Balsom et al. (1994), juntamente com Soderlund et al. (1994), realizaram estudos envolvendo suplementação com CrH₂O, 20 g/ dia durante 6 dias, usando um protocolo de 5 séries de 6s de pedaladas máximas em bicicleta ergométrica com 30s de intervalo, seguidas de 40s de descanso após as séries e mais uma investida de 10s. Os dois estudos demonstraram alta concentração de CrP e diminuição do lactato muscular.

Ficou bem esclarecido que a ingestão de altas doses de CrH₂O (20 a 30g) por um período de 4 a 5 dias mostrou grande elevação nas quantidades de CrL e CrP encontradas na musculatura esquelética. Esses resultados mostraram uma capacidade de manutenção da força em exercícios de alta intensidade, especialmente quando estes eram repetidos com curtos períodos de recuperação (BEMBEN; LAMONT, 2005).

Alguns estudos feitos com corredores de “cross-country” (BALSOM; SODERLUND; EKBLOM, 1994) e de longa distância (GREEN et al., 1993; STOUD et al., 1994) não observaram nenhum efeito ergogênico na suplementação com CrH₂O, ficando demonstrado que os exercícios físicos que não possuem características anaeróbias, não são beneficiados com a suplementação de Cr. Outros estudos (DAWSON et al., 1995; EARNEST et al., 1994; ODLAND et al., 1994) também apresentaram resultados negativos, quando comparados com avaliações iniciais, porém houve uma grande probabilidade de os protocolos utilizados não terem seguido as determinações propostas pela literatura. O protocolo de pesquisa mais comumente utilizado para promover a sobrecarga de creatina é a ingestão de 20 a 30g de CrH₂O, em 4 a 6 doses iguais de 5 a 7g dissolvidos em 250ml de fluído, ao longo do dia (BEMBEN; LAMONT, 2005).

Estudos *in vitro* com músculos de rato isolados têm demonstrado que a insulina estimula o transporte de Cr para o músculo (HAUGLAND; CHANG, 1975). Por isso, alguns pesquisadores têm teorizado que a ingestão de CrH_2O , juntamente com carboidratos simples como a glicose, pode ser um complemento eficaz para a suplementação com Cr. Por exemplo, Green et al. (1996a, 1996b) usaram 95g de glicose para cada dose de 5g de CrH_2O durante a fase de sobrecarga. E ainda, reportaram que 93g de uma solução de carboidrato simples resultaram em um aumento de 60% na CrT, um processo mediado pela insulina.

Foi estabelecido que a ingestão de altas doses de CrH_2O (20 a 30g) por um período de 4 a 7 dias mostra uma grande elevação nas quantidades de CrL e CrP da musculatura esquelética. Esses resultados mostraram uma capacidade de manutenção da força em exercícios de alta intensidade, especialmente quando estes eram repetidos com curtos períodos de recuperação (MESA et al., 2002). Kamber et al. (1999) concluíram que a suplementação com CrH_2O aumenta o rendimento físico em torno de 7% em exercícios repetitivos de alta intensidade, podendo ser vantajosa para esportes de velocidade.

A dieta normal de pessoas que não sejam vegetarianas contém menos de 1g de Cr (HEYMSFIELD, 1983), mas em populações com alto consumo de carne, o conteúdo de Cr é substancialmente elevado. O típico consumidor de carne ingere cerca de 1g de Cr diariamente. Aproximadamente 30% das pessoas são consideradas “não-responsivas” à suplementação com CrH_2O ; para essas pessoas, a ingestão adicional de Cr não resulta em aumento do conteúdo de CrP no músculo, e tanto homens como mulheres respondem similarmente à suplementação com Cr (JACOBS, 1999). E ainda, segundo Jacobs (1999), o aumento intramuscular de Cr é mais pronunciado em indivíduos com baixo conteúdo intramuscular de Cr.

Entretanto, não há razão para acreditar que doenças, principalmente o câncer de cólon, que são mais comuns em populações que apresentam um alto consumo de carne, tenham alguma relação com a suplementação diária com CrH_2O (MAUGHAN, 1995). A Cr é um componente normal na dieta, e o seu uso não é impedido por qualquer lei desportiva, não aparecendo na lista de substâncias proibidas pelo Comitê Olímpico Internacional.

Desde que seus estudos foram iniciados há cem anos, não foi encontrada qualquer evidência de que a suplementação crônica com altas dosagens de CrH_2O esteja associada a algum risco para a saúde (ACSM, 2000; CASEY; GREENHAFF, 2000; MAUGHAN, 1995; WILLIAMS; KREIDER; BRANCH, 2000).

Muito mais ainda estará sendo investigado para determinar doses efetivas, doses de manutenção e possivelmente os efeitos colaterais da suplementação crônica com Cr (APPLEGATE, 1999), no sentido de trazer conclusões mais concretas sobre os efeitos da suplementação com CrH_2O no exercício e no desporto. Alguns efeitos colaterais têm sido ocasionalmente descritos como sintomas asmáticos suaves e dores gastrintestinais, câibras, distensões musculares e intolerância ao calor (BEMBEN; LAMONT, 2005; MESA et al. 2002). As câibras e a intolerância ao calor podem estar relacionadas ao aumento da retenção hídrica no músculo durante os dias iniciais da suplementação com Cr (BEMBEN; LAMONT, 2005; WYSS; KADDURAH-DAOUK, 2000). Estudos prévios demonstraram ganhos de 1 kg ou mais após a carga inicial de Cr, e pesquisas arbitrárias sugeriram a retenção hídrica como a possível causadora desse fato (BEMBEN; LAMONT, 2005; MESA et al., 2002). Kern et al., (2001), utilizando bioimpedância, encontraram ganhos significativos na água corporal total e no peso corpóreo no grupo suplementado com Cr em comparação com o grupo placebo. Já Hulver et al. (2000), relataram aumento na massa gorda, mas não observaram mudanças na água corporal total. Souza Júnior (2002) demonstrou um aumento significativo no percentual de gordura e um grande aumento nas circunferências do tronco, massa corporal e índice de massa corporal (IMC) (SOUZA JUNIOR et al., 2005a) e na resultante da força máxima dinâmica (SOUZA JUNIOR et al., 2005b) no grupo suplementado com Cr em comparação com o grupo placebo, sugerindo que esse aumento significativo nas circunferências do tronco, na massa corporal e no IMC se devam à retenção hídrica provocada pela Cr. Vários estudos, como os realizados por Earnest et al. (1996), Kuehl, Goldber e Elliot (1998), Juhn e Tarnopolsky (1998), ACSM (2000), Schilling et al. (2001), Persky e Brazeau (2001), Ellis e Rosenfeld (2004), Taes et al., (2004) com indivíduos saudáveis, não reportaram efeitos colaterais nas funções renais, gastrintestinais e hepáticas com a suplementação oral de Cr.

CAPÍTULO 3

PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

3.1 Casuística

Vinte indivíduos jovens, com idades variando entre 19 e 25 anos, do sexo masculino, universitários do curso de Educação Física da Faculdade de Educação Física de Santos (FEFIS - UNIMES), foram previamente selecionados para fazer parte deste estudo. Como pré-requisitos para inclusão no experimento, foram consideradas as seguintes condições: possuir experiência prática de, no mínimo, 1 (um) ano com exercícios com pesos (musculação), não ser fumante, não ser etilista e não estar fazendo uso de esteróides anabólicos androgênicos ou substâncias similares, além de não apresentar histórico patológico. As informações quanto ao uso ou não dessas substâncias foram obtidas por meio de relatos dos próprios indivíduos em entrevista prévia.

3.2 Desenho experimental

Todos os voluntários, após serem previamente informados sobre a proposta do estudo e os procedimentos aos quais seriam submetidos e, após o preenchimento da ficha de anamnese, assinaram declaração de consentimento livre e esclarecido do mesmo.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP (Parecer Projeto: nº 260/2005 - CAAE: 0078.0.146.000-05), de acordo com as normas da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde sobre pesquisa envolvendo seres humanos.

Na primeira etapa do treinamento (E1), os voluntários foram submetidos a avaliações antropométricas, que foram utilizadas para caracterização física, ressonância magnética e testes de ação muscular voluntária máxima dinâmica (1AMVMD). Após a bateria de testes e a separação aleatória dos voluntários nos dois grupos previstos: grupo A (n = 10) e grupo

B (n = 10), cinco voluntários desistiram do treinamento, quatro por motivo de trabalho e um por motivo de trancamento de matrícula, o que acarretou em imediata substituição dos desistentes.

Para não atrasar a programação prevista, uma vez que a academia da Universidade estava sendo cedida gratuitamente para a execução do treinamento, os voluntários que foram recrutados posteriormente, não realizaram o exame de ressonância magnética. Entretanto, os voluntários substitutos foram submetidos à avaliação antropométrica e avaliação de 1AMVMD, antes de iniciarem o treinamento.

Cabe ressaltar que, por dificuldades operacionais, o último teste a ser realizado foi o de ressonância magnética e no dia especificado para tal, dois voluntários não compareceram ao local determinado, uma vez que os testes foram realizados no Hospital das Clínicas da UNICAMP e os voluntários tiveram que ser transportados por uma Van, que foi especialmente locada para a viagem de Santos a Barão Geraldo. Desse modo, 13 voluntários realizaram os exames, sete do grupo A e seis do grupo B.

Realizados os exames de ressonância magnética os voluntários foram submetidos ao período de treinamento denominado Fase A1, que foi destinado aos ajustes neuromusculares e familiarização dos exercícios que foram propostos para o treinamento, que serão descritos mais adiante.

Durante o transcorrer do treinamento (Fases A1 – 2 semanas, A2 – 6 semanas e B1 – 2 semanas), os voluntários realizaram os treinamentos propostos sem suplementação com CrH_2O . Nas Fases A1 e B1, ambas com duração de duas semanas respectivamente, os voluntários treinaram utilizando um protocolo diferente do principal, o qual foi elaborado com o objetivo de incorporar uma quantidade maior de movimentos e solicitações motoras, tendo como finalidade um melhor entrosamento com a programação e também propiciar uma integração entre os componentes dos grupos de treinamento e os alunos que foram selecionados para a monitoria do estudo. Os monitores ficaram responsáveis pelo bom andamento do treinamento (frequência, execução dos exercícios na forma correta, cumprimento da metodologia, etc.)

Na segunda etapa do treinamento (E2), os voluntários repetiram os testes de 1AMVMD e foram novamente submetidos às avaliações antropométricas. Terminada a etapa E2, os voluntários iniciaram a Fase B2 (8 semanas), constituídas pela Fase B1(2 semanas) e B2 (6 semanas) e foram suplementados com CrH_2O , repetindo os protocolos de treinamento realizados nas fases anteriores (A1 e A2), como demonstrado na Figura 4.

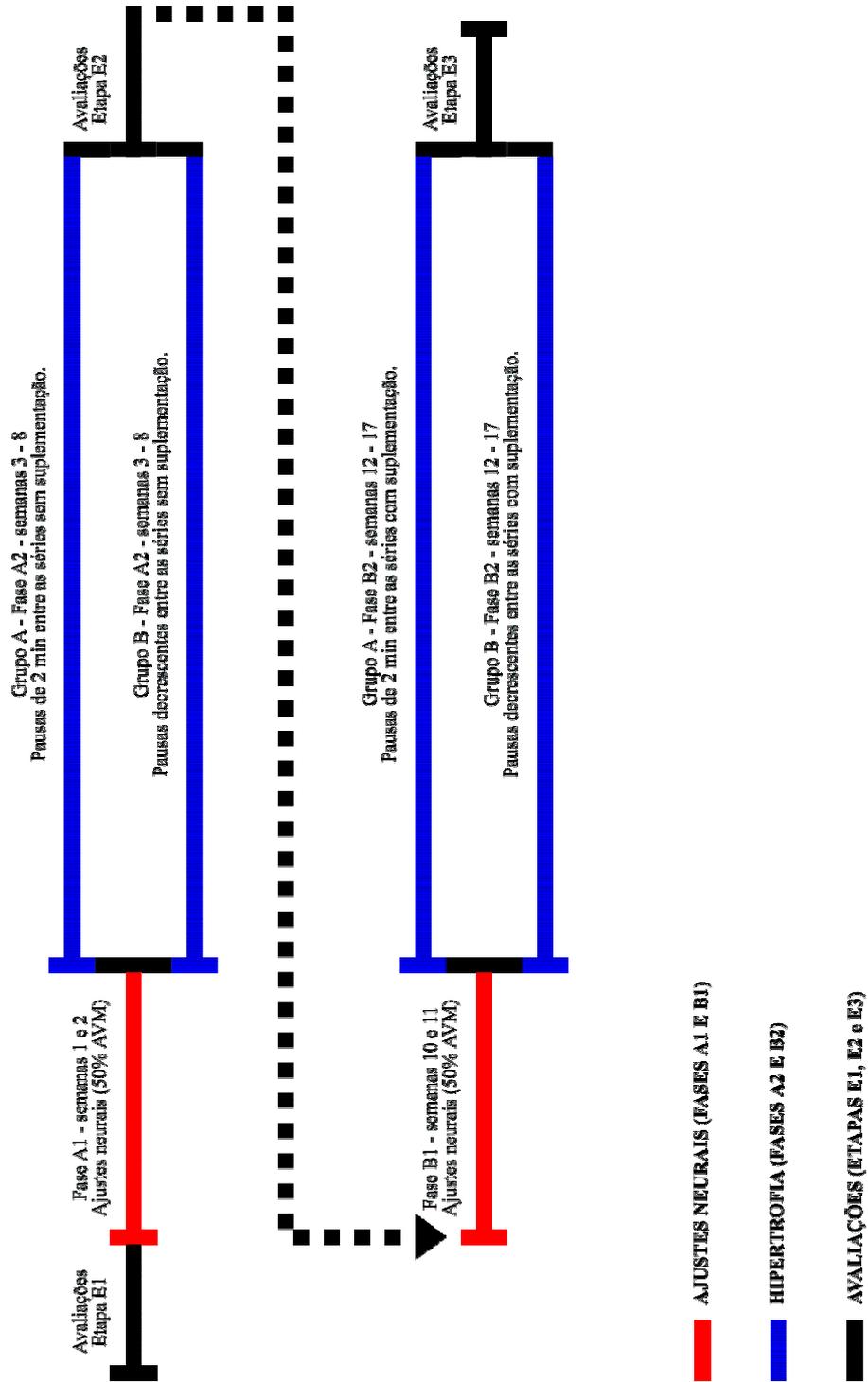


Figura 4 – Desenho experimental.

3.3 Protocolo de Treinamento de Força

O protocolo foi aplicado durante dezessete semanas, sendo as mesmas divididas em oito semanas (Fase A) e mais oito semanas com suplementação de Cr (Fase B), sendo que as duas primeiras semanas (Fase A1 e B1) foram utilizadas para os ajustes neuromusculares dos voluntários, e as seis semanas subsequentes (Fase A2 e B2) visaram aumento da resultante de força máxima dinâmica (RFMD) e hipertrofia muscular. As fases A e B ocorreram da mesma forma, sendo divididas em Fases A1 e A2 e Fases B1(s/ Cr) e B2 (c/ Cr), respectivamente, para ambos os grupos.

O protocolo utilizado (SOUZA JUNIOR, 2002), baseado no *Bodybuilding Training*, foi especialmente proposto para o presente estudo, envolvendo diversos exercícios para vários grupos musculares, conforme demonstrado no Quadro 1.

A programação de treinamento foi realizada com 6 sessões por semana, de segunda a sábado. Foram utilizados pesos livres e máquinas, sendo os voluntários supervisionados por um grupo de estudantes (monitores) especialmente preparados para a função. As duas semanas preparatórias (Fases A1 e B1) consistiram de exercícios realizados com 50% de 1AMVMD, com pausas de 120 segundos entre os mesmos (Quadros 2 e 3). O treinamento de hipertrofia do grupo A (Fase A2) consistiu em utilização de 80% da carga máxima, tomando-se como referência o teste de 1AMVMD, 4 séries de 10 repetições com 120 segundos de pausa entre as séries e de 120 segundos entre os exercícios para outro grupamento muscular, com aumento progressivo das cargas, assim que as 10 repetições se tornassem fáceis de realizar (Quadros 4, 5 e 6). O treinamento de hipertrofia do grupo B (Fase A2) consistiu na utilização de 80% da carga máxima, tomando-se como referência o teste de 1AMVMD, 4 séries de 8 a 10 repetições com 120 segundos de pausa entre as séries, e de 120 segundos entre os exercícios para outro grupamento muscular, sendo as pausas decrescidas durante as semanas subsequentes (Quadros 7, 8, 9 e 10). Após a Fase A2, os sujeitos foram reavaliados com o teste de 1AMVMD e avaliações antropométricas (9ª semana de treinamento). A semana preparatória (Fase B1) foi idêntica a anterior (Fase A1) e posteriormente, a Fase B2, idêntica a Fase A2. A suplementação com Cr teve início na 12ª semana, para ambos os grupos (Fase B2) juntamente com o início do treinamento de hipertrofia. O período de treinamento teve uma duração total (incluindo o re-teste) de 18 semanas.

O protocolo de treinamento consistiu na divisão dos grupamentos musculares e dos exercícios para os respectivos grupos (Quadro 1), bem como os dias específicos de treino.

QUADRO 1

Exercícios selecionados para o estudo.

EXERCÍCIOS PROPOSTOS, NOMENCLATURA (PORTUGUÊS/INGLES)	GRUPAMENTOS MUSCULARES ENVOLVIDOS NO TREINAMENTO DE HIPERTROFIA .
<i>Supino reto (Barbell Bench Press)</i>	Peitoral maior; Porção longa do tríceps; Porção média do tríceps; Deltóide anterior
<i>Supino Inclinado (Incline Barbell Bench Press)</i>	Peitoral maior; Feixe clavicular do peitoral maior; Deltóide anterior; Porção longa do tríceps; Porção média do tríceps.
<i>Puxador frontal (Lat Pulldowns)</i>	Grande dorsal; Redondo maior; Bíceps; Braquial; Braquiorradial
<i>Remada baixa (Seated Cable Rows)</i>	Grande dorsal; Redondo maior; Deltóide posterior; Trapézio; Bíceps; Braquial
<i>Extensão de Joelhos (Leg Extensions)</i>	Reto femoral; Vasto medial; Vasto lateral; Vasto intermédio
<i>Agachamento (Squats)</i>	Glúteo máximo; Glúteo médio; Reto femoral; Vasto medial; Vasto lateral; Vasto intermédio
<i>Flexão de Joelhos (Leg Curls)</i>	Bíceps femoral (porção longa); Bíceps femoral (porção curta); Semitendinoso; Semimembranoso; Gastrocnêmio
<i>Desenvolvimento pela frente (Military Press)</i>	Deltóide (porção anterior, medial e posterior); Bíceps; Tríceps (porção longa e média); Feixe clavicular do Peitoral maior.
<i>Elevação Lateral (Standing Lateral Raises)</i>	Deltóide (porção anterior, média e posterior); Trapézio
<i>Rosca Direta (Standing Barbell Curls)</i>	Bíceps (porção longa e curta); Braquial
<i>Rosca Alternada (Alternate Dumbbell Curls)</i>	Bíceps (porção longa e curta); Braquial; Braquiorradial; Deltóide (porção anterior)
<i>Extensão de tríceps no Pulley (Lat Pressdowns)</i>	Tríceps (porção longa, medial e lateral)
<i>Extensão de Tríceps com Barra (supino fechado) (Close-Grip Bench Press)</i>	Tríceps (porção longa, medial e lateral); Peitoral maior
<i>Abdominais com carga (Crunches)</i>	Reto abdominal; Oblíquo interno; Oblíquo externo; Transverso

OBS.: Não foi incluído o exercício para panturrilha, por motivo de imprecisão de determinação de 1AMVMD

Os testes de 1AMVMD foram realizados em todos os exercícios propostos. Sendo os voluntários praticantes de exercícios com pesos (musculação), todos estavam familiarizados

com os exercícios que foram selecionados. Nas duas primeiras semanas (Fases A1 e B1), os voluntários executaram três séries com 12 repetições em todos os exercícios propostos.

QUADRO 2

Fases preparatórias A1 e B1 (Grupos A e B) - Treinamento realizado com 50% de 1AMVMD.

FASES A1 e B1 – PREPARATÓRIA (SEMANAS 1, 2, 10 e 11) – GRUPOS A e B				
Treino A (Seg – Qua – Sex)				
Exercício	Carga (%)	Repetições	Nº de Séries	Pausa (s)
<i>Supino reto</i>	50	12	3	120
<i>Supino inclinado</i>	50	12	3	120
<i>Puxador Frontal</i>	50	12	3	120
<i>Remada baixa</i>	50	12	3	120
<i>Extensão dos joelhos</i>	50	12	3	120
<i>Agachamento</i>	50	12	3	120
<i>Flexão dos joelhos</i>	50	12	3	120

QUADRO 3

Fases preparatórias A1 e B1 (Grupos A e B) - Treinamento realizado com 50% de 1AMVMD.

FASE A1 – PREPARATÓRIA (SEMANAS 1, 2, 10 e 11) – GRUPOS A e B				
Treino B (Ter – Qui - Sab)				
Exercício	Carga (%)	Repetições	Nº de Séries	Pausa (s)
<i>Desenvolvimento frente</i>	50	12	3	120
<i>Elevação Lateral</i>	50	12	3	120
<i>Rosca Direta</i>	50	12	3	120
<i>Rosca Alternada</i>	50	12	3	120
<i>Extensão de tríceps no Pulley</i>	50	12	3	120
<i>Extensão de Tríceps com Barra</i>	50	12	3	120
<i>Abdominais c/ carga (Crunches)</i>	50	20	5	120

QUADRO 4

Fase A2 e B2. Treinamento para hipertrofia, GRUPO A (semanas 3-8) 4 séries de -10 repetições com intervalos de 120 s.

FASE A2 e B2 – HIPERTROFIA (3ª à 8ª SEMANA) – GRUPO A				
Treino A (Seg e Qui)				
Exercício	Carga (%)	Repetições	Nº de Séries	Pausa (s)
<i>Supino Reto</i>	80	10	4	120
<i>Supino Inclinado</i>	80	10	4	120
<i>Puxador frontal</i>	80	10	4	120
<i>Remada Baixa</i>	80	10	4	120

QUADRO 5

Fase A2 e B2. Treinamento para hipertrofia, GRUPO A (semanas 3-8) 4 séries de 10 repetições com intervalos de 120 s.

FASE A2 e B2 – HIPERTROFIA (3ª à 8ª SEMANA) – GRUPO A				
Treino B (Ter e Sex)				
Exercício	Carga (%)	Repetições	Nº de Séries	Pausa (s)
<i>Desenvolvimento pela frente</i>	80	10	4	
<i>Elevação Lateral</i>	80	10	4	
<i>Rosca Direta</i>	80	10	4	As pausas permanentes conforme descrito no Quadro 4
<i>Rosca Alternada</i>	80	10	4	
<i>Extensão de tríceps no Pulley</i>	80	10	4	
<i>Extensão de Tríceps com Barra</i>	80	10	4	

QUADRO 6

Fase A2 e B2. Treinamento para hipertrofia, GRUPO A (semanas 3-8) 4 séries de 10 repetições com intervalos de 120 s.

FASE A2 e B2 – HIPERTROFIA (3ª à 8ª SEMANA) – GRUPO A				
Treino C (Qua e Sab)				
Exercício	Carga (%)	Repetições	Nº de Séries	Pausa (s)
<i>Cadeira Extensora</i>	80	10	4	As pausas permanentes conforme descrito no Quadro 4.
<i>Agachamento</i>	80	10	4	
<i>Extensão dos joelhos</i>	80	10	4	
<i>(*) Abdominais c/ carga (Crunches)</i>	50	20	5	

(*) Os exercícios abdominais foram executados com 50% de 1AMVMD, 20 repetições e 5 séries, as cargas com 80% de 1AVMD tornaram-se muito elevadas.

QUADRO 7

Fase A2 e B2 - Treinamento para hipertrofia, Grupo B (semanas 3-8) 4 séries de 8-10 repetições com intervalos decrescentes nas 6 semanas posteriores à 3ª semana.

FASE A2 e B2 – HIPERTROFIA (3ª à 8ª SEMANA) – GRUPO B				
Treino A (Seg e Qui)				
Exercício	Carga (%)	Repetições	Nº de Séries	Pausa (s)
<i>Supino Reto</i>	80	8-10	4	As pausas serão decrescentes conforme descrito no Quadro 10.
<i>Supino Inclinado</i>	80	8-10	4	
<i>Puxador frontal</i>	80	8-10	4	
<i>Remada Baixa</i>	80	8-10	4	

QUADRO 8

Fase A2 e B2 - Treinamento para hipertrofia, Grupo B (semanas 3-8) 4 séries de 8-10 repetições com intervalos decrescentes nas 6 semanas posteriores à 3ª semana.

FASE A2 e B2 – HIPERTROFIA (3ª à 8ª SEMANA) – GRUPO B				
Treino B (Ter e Sex)				
Exercício	Carga (%)	Repetições	Nº de Séries	Pausa (s)
<i>Desenvolvimento pela frente</i>	80	8-10	4	As pausas serão decrescentes conforme descrito no quadro 10.
<i>Elevação Lateral</i>	80	8-10	4	
<i>Rosca Direta</i>	80	8-10	4	
<i>Rosca Alternada</i>	80	8-10	4	
<i>Extensão de tríceps no Pulley</i>	80	8-10	4	
<i>Extensão de Tríceps com Barra</i>	80	8-10	4	

QUADRO 9

Fase A2 e B2 - Treinamento para hipertrofia, Grupo B (semanas 3-8) 4 séries de 8-10 repetições com intervalos decrescentes nas 6 semanas posteriores à 3ª semana.

FASE A2 e B2 – HIPERTROFIA (3ª à 8ª SEMANA) – GRUPO B				
Treino C (Qua e Sab)				
Exercício	Carga (%)	Repetições	Nº de Séries	Pausa (s)
<i>Extensão dos joelhos</i>	80	8-10	4	As pausas serão decrescentes conforme descrito no quadro 10.
<i>Agachamento</i>	80	8-10	4	
<i>Flexão dos joelhos</i>	80	8-10	4	
<i>(*) Abdominais c/ carga (Crunches)</i>	50	20	5	

(*) Os exercícios abdominais foram executados com 50% de 1AMVMD, 20 repetições e 5 séries, as cargas com 80% de 1AMVMD tornaram-se muito elevadas.

QUADRO 10

Grupo B - Fase A2 e B2 - Pausas decrescentes nas 6 semanas finais do treinamento de hipertrofia.

PAUSAS DECRESCENTES NAS 6 SEMANAS FINAIS DO TREINAMENTO DE HIPERTROFIA				
Treino (A, B e C) – GRUPO B				
Semana	Carga (%)	Repetições	Nº de Séries	Pausa (s)
<i>3 ou 12</i>	80	8-10	4	105
<i>4 ou 13</i>	80	8-10	4	90
<i>5 ou 14</i>	80	8-10	4	75
<i>6 ou 15</i>	80	8-10	4	60
<i>7 ou 16</i>	80	8-10	4	45
<i>8 ou 17</i>	80	8-10	4	30

3.4 Protocolo de suplementação com CrH₂O.

Foi aplicado o protocolo descrito por Volek et al. (1999), modificado por Souza Junior (2002). Este estudo utilizou dois grupos (A e B), sendo que ambos foram submetidos a protocolos de treinamento diferenciados, como descrito anteriormente e, após os testes de 1AMVMD, medições antropométricas e as duas primeiras semanas preparatórias (Fase B1), ambos foram suplementados com as substâncias propostas. Na fase B2, os sujeitos consumiram 30g CrH₂O mais 30g de maltodextrina por dia, divididos em seis doses iguais de 10g (5g CrH₂O, 5g maltodextrina), em intervalos de 3 a 4 horas, perfazendo um total de 60g diárias na 1ª semana de suplementação (60g / dia por 7 dias, 420g no total), correspondente à 3ª semana de treinamento da fase B2 (12ª semana de treinamento). Após o regime de sobrecarga inicial, os grupos receberam uma dose de manutenção de 10g / dia por 35 dias, 350g no total, correspondentes às 5 últimas semanas de treinamento. As substâncias (CrH₂O e maltodextrina) foram cedidas pela ATP Brasil Com.Ltda., sendo compartimentalizadas criteriosamente por Sais da Terra - Farmácia de Manipulação LTDA, CGC: 02.450.636/0001-60.

3.5 Protocolo de avaliação da resultante da força máxima muscular dinâmica.

Os testes de 1AMVMD para os exercícios dos membros superiores e inferiores foram realizados em dias diferentes, a fim de que os voluntários pudessem ter um intervalo de recuperação maior entre os testes.

3.5.1 Teste de 1AMVMD no exercício supino

Para o teste de 1AMVMD realizado no exercício supino (reto e inclinado), os voluntários fizeram um aquecimento prévio e puderam realizar três tentativas (quando não determinada em uma única tentativa) para determinar 1AMVMD. Foi considerada 1AMVMD, quando o voluntário conseguiu repetir um movimento completo, fazendo a flexão do cotovelo, até a barra encostar-se ao tórax e, em seguida, fazendo a extensão do cotovelo até retornar à posição inicial, utilizando sua força máxima voluntária dinâmica, sem ajuda externa (apenas para segurança) do exercício proposto. Caso o voluntário conseguisse repetir mais de uma vez o mesmo movimento, o teste era interrompido e, após 5 minutos de descanso, reiniciado com acréscimo de carga ao exercício.

3.5.2 Teste de 1AMVMD no exercício agachamento

A determinação de 1AMVMD no exercício agachamento foi mensurada com o flexionamento simultâneo dos joelhos, com a barra apoiada nos ombros até atingir o ângulo de 90°. Para segurança dos voluntários, foi colocado um banco atrás do executante, para que o mesmo pudesse flexionar os joelhos até o ângulo proposto e imediatamente voltar à posição inicial, assim que os glúteos tocassem no banco. Foi considerado 1AMVMD quando o executante, utilizando sua força máxima voluntária, conseguia flexionar os joelhos até encostar os glúteos no banco e voltar à posição inicial sem ajuda externa (apenas para segurança).

3.5.3 Teste de 1AMVMD nos exercícios de flexão e extensão dos joelhos

Os demais exercícios para membros inferiores, flexão e extensão dos joelhos, foram realizados com máquinas específicas (cadeira extensora e mesa flexora), sempre com três

tentativas para a determinação de 1AMVMD e sempre com 5 minutos de descanso entre as tentativas, caso o teste não tivesse sido determinado em uma única vez.

3.5.4 Teste de 1AMVMD nos exercícios para os ombros

Nos exercícios selecionados para os ombros (desenvolvimento e elevação lateral dos braços), os voluntários foram instruídos para executar 1AMVMD sem o balanceamento do corpo (repetição “roubada”), partindo totalmente da inércia. O teste de 1AMVMD para o desenvolvimento foi realizado da seguinte maneira: a) o voluntário foi ajudado a retirar a barra do solo com auxílio dos avaliadores; b) a barra foi posicionada na parte posterior do deltóide; e c) o voluntário deveria elevar em uma única vez a carga proposta, fazendo a extensão total do cotovelo, sem ajuda externa. Na determinação de 1AMVMD para o exercício elevação lateral dos braços, o executante iniciou o movimento com os halteres colados à coxa, em total inércia, fazendo a abdução dos membros superiores até a altura dos ombros; caso houvesse necessidade de outra tentativa, o procedimento seria realizado conforme descrito anteriormente.

3.5.5 Teste de 1AMVMD para os exercícios de braços (bíceps e tríceps)

Os exercícios denominados “rosca direta” e “rosca alternada”, flexão dos cotovelos com elevação dos antebraços em pronação, elevando a barra em direção ao tronco e flexão alternada do cotovelo com elevação do antebraço em pronação com rotação do punho para o exterior, elevando o halter em direção ao ombro, respectivamente, foram realizados também com o movimento partindo da posição inicial, com total ausência de movimento. Para a determinação de 1AMVMD nos exercícios selecionados para o tríceps, extensão do tríceps no pulley e supino fechado, respectivamente, os voluntários executaram os seguintes procedimentos: a) tríceps no pulley: os voluntários se posicionaram de frente para o aparelho e foram instruídos a fazer 1AMVMD estendendo o cotovelo, segurando a barra com as duas mãos e retornando à posição inicial sem ajuda externa; b) supino fechado: os voluntários iniciaram o exercício, deitados no banco de supino, empunhando a barra com um ligeiro afastamento das mãos (distância entre os polegares), retirando a barra do suporte com auxílio dos avaliadores e fizeram

1AMVMD, flexionando o cotovelo até a barra encostar-se ao tórax e, em seguida, estendendo o cotovelo até a posição inicial sem ajuda externa (apenas para segurança).

3.5.6 Teste de 1AMVMD para os músculos dorsais

Para determinar o valor de 1AMVMD no exercício para os músculos dorsais, realizado no puxador frontal, os voluntários posicionaram-se sentados em frente ao aparelho, empunhando a barra nas suas extremidades com os cotovelos estendidos, e ao comando do avaliador, realizaram a flexão dos cotovelos, aproximando a barra em direção ao tórax até que a mesma os tocasse, utilizando sua força máxima voluntária dinâmica sem interferência externa. Na determinação de 1AMVMD no exercício remada baixa, os voluntários posicionaram-se sentados no solo, com os joelhos ligeiramente flexionados e os pés apoiados no suporte específico do aparelho, com os cotovelos estendidos e empunhando o triângulo. Ao comando do avaliador, os voluntários fizeram à flexão do cotovelo, juntamente com a extensão do ombro, até encostar o triângulo no tórax, utilizando sua força máxima voluntária dinâmica.

3.5.7 Testes de 1AMVMD para o abdômen

No exercício abdominal (crunch), o teste de 1AMVMD foi realizado com os voluntários posicionando-se de frente ao pulley, sentados sobre os calcanhares, empunhando o triângulo com os cotovelos fletidos e flexionando a coluna vertebral, até que os cotovelos toquem os joelhos. Em caso de necessidade de outras tentativas, os procedimentos foram iguais aos descritos anteriormente para todos os exercícios.

3.6 Protocolo de mensuração antropométrica

A mensuração antropométrica foi constituída pela determinação da massa corporal total, estatura, mensuração de sete dobras cutâneas e oito circunferências. Os procedimentos e materiais adotados são descritos a seguir.

3.6.1 Massa corporal

Para mensuração da massa corporal total, utilizou-se uma balança mecânica Filizola com escala em 0,1 kg. Após a calibração da balança, o avaliado, usando a menor quantidade de roupa possível, posicionou-se em pé, no centro da balança. A leitura foi efetuada quando o cursor da escala atingiu o equilíbrio. A massa corporal foi registrada em quilogramas (kg), com precisão de 100 gramas (PETROSKI, 1995).

3.6.2 Estatura

Para determinação da estatura, foi utilizado um estadiômetro móvel Sanny, com escala em 0,1 centímetro (cm). De acordo com Petroski (1995), a estatura compreende a distância entre o vértex (ponto mais alto da cabeça) e a planta dos pés, estando à cabeça de acordo com o plano de Frankfurt. O avaliado, descalço ou usando meias finas, posicionou-se em pé, mantendo os calcanhares, a cintura pélvica, a cintura escapular e a região occipital em contato com o estadiômetro; após o avaliado realizar uma inspiração máxima seguida por apnéia, registrou-se a estatura em centímetros, com precisão de 0,1cm.

3.6.3 Dobras cutâneas

Para a mensuração das dobras cutâneas, foi utilizado um adipômetro Lange, com escala em 1 milímetro (mm) e pressão constante em 10 gramas por milímetro quadrado (g/mm²). Foram adotados os procedimentos descritos por Heyward e Stolarczyk (1996) para determinação das sete dobras cutâneas, sendo estas medidas no hemicorpo direito do avaliado e repetidas três vezes em cada ponto em ordem rotacional:

- a) Dobra cutânea subescapular: a dobra é tomada na linha diagonal vinda da borda vertebral, 1 cm abaixo do ângulo inferior da escápula;
- b) Dobra cutânea tricipital: localizada entre a projeção lateral do acrômio e a margem inferior do olécrano. A dobra é tomada 1 cm acima do ponto marcado na porção posterior do braço, no sentido longitudinal;
- c) Dobra cutânea axilar média: a dobra é tomada à altura do processo xifóide, ao longo da linha axilar média no sentido diagonal;

- d) Dobra cutânea peitoral: a dobra é tomada no ponto médio entre a linha axilar anterior e o mamilo no sentido diagonal;
- e) Dobra cutânea abdominal: a dobra é tomada verticalmente, dois cm à lateral da cicatriz umbilical;
- f) Dobra cutânea supra-ilíaca: a dobra é tomada obliquamente, na intersecção entre a linha umbilical e a linha axilar média, seguindo o sentido da crista ilíaca;
- g) Dobra cutânea coxa: a dobra é tomada na face anterior da coxa, no ponto médio entre a dobra inguinal e a borda proximal da patela;
- h) Dobra cutânea panturrilha medial: a dobra é tomada na máxima circunferência da panturrilha, em sua porção medial, estando o joelho e o quadril flexionados a 90°.

3.6.4 Circunferências

Para determinação das circunferências, foi utilizada uma fita métrica metálica Sanny, com escala em 0,1cm. Foram seguidos os procedimentos apresentados por Heyward e Stolarczyk (1996). O avaliador exerce uma pressão para que a fita tome o contorno da porção do corpo que estava sendo mensurada, sem comprimir os tecidos moles, sendo realizada uma medida em cada local, sempre no hemicorpo direito:

- a) Circunferência do peitoral: a fita é aplicada ao redor do tronco, ao nível da quarta articulação costo-esternal;
- b) Circunferência da cintura: a fita é aplicada ao redor da cintura, ao nível da parte mais estreita do tronco;
- c) Circunferência abdominal: a fita é aplicada ao redor do abdômen, ao nível da cicatriz umbilical.
- d) Circunferência do quadril: a fita é aplicada ao redor das nádegas, na posição de maior circunferência;
- e) Circunferência da coxa proximal: a fita é aplicada ao redor da coxa, na parte distal à dobra inguinal;
- f) Circunferência da panturrilha: com o avaliado sentado, a fita é aplicada na porção de maior circunferência da panturrilha;

- g) Circunferência do braço: o avaliado mantém seu braço flexionado e contraído, e a fita é aplicada na porção de maior circunferência do braço;
- h) Circunferência do antebraço: com o antebraço em posição supina, a fita é aplicada na porção de maior circunferência.

3.6.5 Estimativa do percentual de gordura corporal e área de secção transversa

Para a estimativa da densidade corporal, foi utilizado o somatório de sete dobras cutâneas: subescapular, tricipital, peitoral, axilar média, supra-iliaca, abdominal e coxa. Esse somatório foi empregado na equação de estimativa da densidade corporal desenvolvida por Jackson e Pollock (1978) apud Petroski (1995).

$$D(g/cm^3) = 1,112 - 0,00043499 \cdot SDC + 0,0000055 \cdot SDC^2 - 0,00028826 \cdot IDADE$$

Equação 1. Estimativa da densidade corporal (JACKSON; POLLOCK, 1978).

Onde: D=densidade; SDC = somatório de dobras cutâneas.

Após determinar a densidade corporal, foi utilizada a equação de Siri (1961) apud Petroski (1995), para determinação do percentual de gordura corporal.

$$\%GC = \frac{495}{D} - 450$$

Equação 2. Estimativa do percentual de gordura pela equação de Siri (1961).

Onde: D=densidade corporal encontrada na pesagem hidrostática; %G=percentual de gordura.

A área de secção transversa muscular (ASTm) foi estimada através da equação desenvolvida por Frisancho (1990) apud Malina (1995).

$$ASTm(cm^2) = \frac{[C_m - (\pi \cdot DC_m)]}{4\pi}$$

Equação 3. Estimativa da área de secção transversa muscular através das circunferências de braço, coxa e perna (cm) e das dobras cutâneas de tríceps, coxa e panturrilha-medial (cm), respectivamente.

3.7 Ressonância magnética.

A ressonância magnética é o método de imagem que permite a melhor resolução anatômica e o maior grau de contraste entre os tecidos moles, razão pela qual é muito utilizada para o estudo do sistema músculo-esquelético (WESTBROOK; KAUT, 1998).

A alta especificidade e sensibilidade do método é fruto da obtenção de imagens de alta definição, em múltiplos planos de estudo, associada a uma grande capacidade de caracterização tecidual, contando com a vantagem de não ser invasivo (MUGLIA et al., 2001).

O sinal de ressonância magnética se origina nos núcleos dos átomos. O núcleo do hidrogênio é o mais usado nas imagens clínicas por estar presente abundantemente no corpo humano e porque seu núcleo, com apenas um próton, possui um momento magnético relativamente grande, se comportando como um pequeno ímã. Quando os prótons do hidrogênio presentes nos diferentes tecidos orgânicos, de uma determinada região do paciente, são submetidos a um campo magnético externo (B_0) de forte intensidade, eles tendem a se alinhar na direção desse campo (plano longitudinal). Alguns núcleos se alinham em sentido contrário, mas um número ligeiramente maior se alinha no mesmo sentido do campo externo. Este discreto predomínio cria uma pequena magnetização no tecido. Para que esta pequena magnetização tissular seja medida, é preciso desviá-la para o eixo transversal, para que seu sinal seja captado por uma antena receptora. Este desvio de direção do plano longitudinal para o plano transversal é conseguido através da aplicação de um pulso de radiofrequência (RF) (WESTBROOK; KAUT, 1998).

Logo após o desligamento do pulso de RF, o excesso de energia adquirida é transferido para o meio e a magnetização passa a crescer novamente no plano longitudinal, onde os prótons voltam a se alinhar com o B_0 . A recuperação da magnetização longitudinal é descrita como tempo de relaxamento longitudinal ou tempo de relaxamento T1. Sendo T1 definido como o tempo necessário para que haja a recuperação de cerca de 63% da magnetização longitudinal do tecido, após a retirada de um pulso de RF. Os prótons de hidrogênio em diferentes tecidos apresentam tempos de relaxamento diferentes por causa dos diferentes ambientes macromoleculares. Alguns apresentam tempos de relaxamento curtos, como a gordura, outros apresentam tempos de relaxamento muito mais longos, como o líquido (WESTBROOK; KAUT, 1998).

Imediatamente após o pulso de RF, a magnetização transversa é máxima. Logo a seguir, os prótons se interagem com os núcleos das moléculas adjacentes e começa a haver uma defasagem entre eles. Depois de algum tempo, a magnetização transversa se torna nula. O tempo de relaxamento em T2 é definido como tempo necessário para a magnetização transversa diminuir para cerca de 37% do seu valor inicial (WESTBROOK; KAUT, 1998).

As imagens por RM correspondem ao mapeamento dos prótons de hidrogênio dos diferentes tecidos orgânicos, obtido por meio de medidas de energias processadas por um computador e traduzidas na forma de imagem digital. Neste processamento estão envolvidos os parâmetros técnicos estabelecidos pelo operador que interagem com as características específicas de cada tecido, seu tempo de relaxamento em T1, em T2 e sua densidade de prótons, que determinarão a intensidade de seu sinal (ROSENBERG; MAGALHÃES, 1993; WESTBROOK; KAUT, 1998).

Nas imagens ponderadas em T1, utilizadas neste trabalho, as estruturas com um tempo de relaxamento T1 muito curto, como a gordura (gordura subcutânea e a medula óssea) demonstra uma intensidade de sinal mais alta (sinal branco), enquanto as estruturas com tempo de relaxamento T1 longo, como as que contêm líquido, apresentam uma intensidade de sinal baixa (sinal escuro). A intensidade do sinal do músculo normal é intermediária entre a da gordura e a do córtex ósseo. Entre os músculos existem septos que contêm uma fina camada de gordura, permitindo a individualização de grupos musculares e alguns músculos individualmente. Na seqüência ponderada em T2, as imagens brilhantes estão freqüentemente relacionadas à presença de fluidos (Ex.: edema, coleções líquidas, etc.) (RIBEIRO-ROTTA et al., 2003).

Os exames foram realizados no Hospital das Clínicas da UNICAMP, no equipamento de ressonância magnética marca Elscint, modelo Prestige 2T (Israel). Foram examinados pela ressonância magnética os braços e as coxas de 13 indivíduos, em dois períodos, E1 e E3.

As imagens axiais para o estudo das dimensões dos músculos foram ponderadas em T1, realizado na técnica spin-eco e sem a utilização de contraste paramagnético. Os músculos dos braços e das coxas foram estudados segundo o protocolo descrito a seguir:

a) Protocolo para o estudo dos músculos dos braços:

- 1) bobina de corpo
- 2) imagem ponderada em T1: TR = 750ms; TE = 20ms
- 3) tamanho da matriz: 330x290

- 4) FOV: variável de acordo com o tamanho do braço de cada indivíduo
 - 5) início do exame: epífise proximal do úmero
 - 6) espessura dos cortes: 6 mm
 - 7) número de cortes: 40 cortes
- b) Protocolo para o estudo dos músculos das coxas:
- 1) bobina de corpo
 - 2) imagem ponderada em T1: TR = 750ms; TE = 20ms
 - 3) tamanho da matriz: 230 x 290
 - 4) FOV: variável de acordo com o tamanho da coxa de cada indivíduo
 - 5) início do exame: epífise proximal do fêmur
 - 6) espessura dos cortes: 8 mm
 - 7) número de cortes: 40 cortes

Onde: FOV: “field of view” – dimensões do campo de visão; TR: tempo de repetição; TE: tempo de eco.

O tempo médio total proposto para os exames de braços e de coxas de cada indivíduo foi de 25 minutos. As imagens digitais foram transferidas do aparelho de ressonância magnética para outro computador, onde as medidas das dimensões dos músculos dos compartimentos dos braços e coxas foram calculadas utilizando-se o programa de domínio público IMAGEJ 1.33u - National Institutes of Health, USA (<http://rsb.info.nih.gov/ij/>). As dimensões dos músculos foram comparadas antes e após o treinamento.

Definidos os cortes a serem utilizados para mensuração da ASTm, utilizou-se uma mesa digitalizadora para definição da área a ser calculada. O emprego do mouse neste tipo de análise mostrou-se pouco confiável e por demais trabalhoso, uma vez que para a seleção de uma área eram necessários de 15 a 25 minutos, enquanto que com o uso da mesa digitalizadora o tempo era reduzido para 5 a 10 minutos. Após seleção da área a ser calculada empregou-se a função de cálculo de área presente no aplicativo IMAGEJ 1.33u, para maiores detalhes deste procedimento verificar o tutorial disponível no endereço <http://rsb.info.nih.gov/ij/docs/pdfs/examples.pdf>.

3.8 Parâmetros dietéticos

Foi realizado o esclarecimento sobre a importância da alimentação e nutrição por uma nutricionista. As recomendações nutricionais foram propostas a partir do guia alimentar com representação gráfica da Figura 5, denominada de Pirâmide Alimentar Adaptada, desenvolvida por Philippi et al. (1999), que propõem uma orientação alimentar generalista. A dieta proposta foi estabelecida com base nos alimentos comumente consumidos pela população brasileira, com variabilidade de 2200 a 2400 quilocalorias (kcal), distribuídos em oito grupos distintos apresentados da seguinte forma:

- a) Grupo 01: cereais, pães, raízes e tubérculos com sete porções;
- b) Grupo 02: hortaliças com quatro porções;
- c) Grupo 03: frutas com quatro porções;
- d) Grupo 05: carnes com duas porções;
- e) Grupo 06: leite com três porções;
- f) Grupo 07: leguminosas com uma porção;
- g) Grupo 08: óleos e gorduras com duas porções;
- h) Grupo 09: açúcares e doces com uma porção.

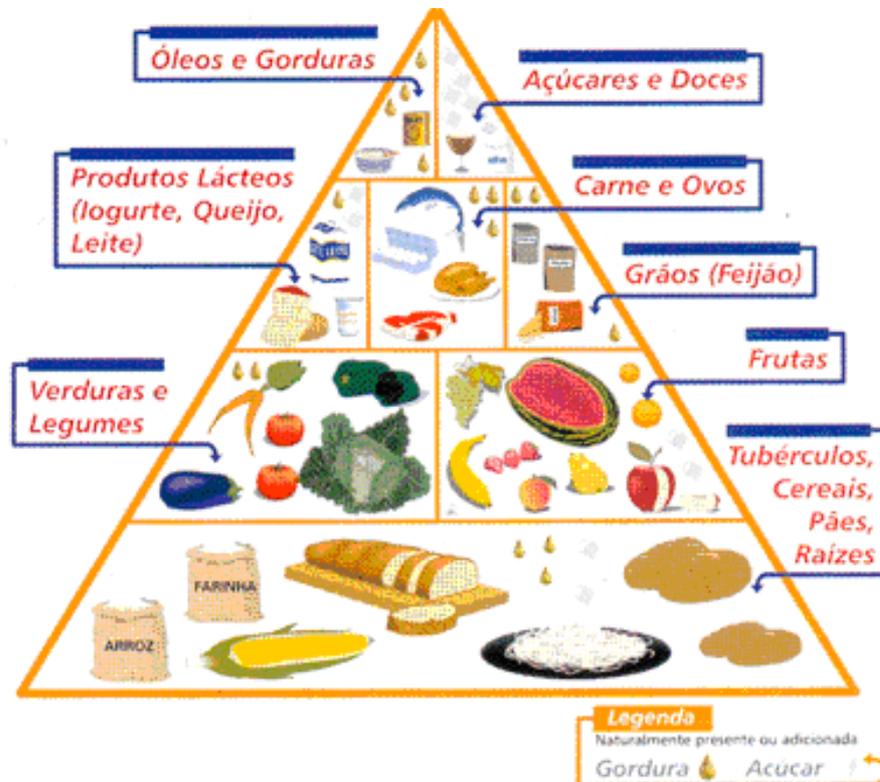


Figura 5 - Orientação alimentar gráfica por meio do modelo de pirâmide – adaptada para a população brasileira. Fonte: PHILIPPI et al. (1999).

Os voluntários foram orientados quanto aos padrões das porções e variabilidade possíveis, por meio de comunicação verbal em reunião coletiva, previamente agendada quando foram entregues as orientações individuais gerais sobre a boa prática alimentar e nutricionais, descritas a seguir. Estas orientações não interferiram nos hábitos alimentares usuais já que simultaneamente a orientação gráfica da pirâmide foi entregue havendo possibilidade de substituições alimentares com ênfase no dimensionamento das porções alimentares.

Orientações alimentares e nutricionais gerais para indivíduos saudáveis:

- a) Ingira sempre alimentos de todos os grupos alimentares, procurando variar os tipos de alimentos;
- b) Coma de acordo com a prescrição de porções alimentares de cada grupo;

- c) Dê preferência por preparações grelhadas, assadas, vegetais cozidos a vapor, saladas cruas e receitas com baixa concentração calórica;
- d) Evite gorduras saturadas de origem animal;
- e) Evite alimentos refinados e industrializados, principalmente os embutidos (salsicha, salsichão, mortadela, apresentado, presunto, bacon e patês);
- f) Prefira alimentos integrais como pães, massas e macarrões, cereais matinais, biscoitos, entre outros;
- g) Nas refeições principais misture sempre cores diferentes. Exemplos:
 - 1) Cor de laranja, vermelhos ou amarelos: cenoura, abóbora, mandioquinha, beterraba, tomate e outros;
 - 2) Cor verde escura: espinafre, almeirão, rúcula, vagem, brócolis, escarola, couve e outros,
 - 3) Cor branca: batata, arroz refinado, macarrão e outros,
 - 4) Cor marrom ou preta: feijão, grão de bico, soja, carnes e outros.
- h) Consuma alimentos ricos em fibras, ou preparações como aveia com frutas, iogurte natural com granola, vitamina de leite com aveia ou gérmen de trigo;
- i) Prefira temperos naturais: alho, cebola, alecrim, coentro, louro e outros.
- j) Lembre-se que a sua alimentação deve ser prazerosa e refletir suas necessidades nutricionais, portanto ao realizar suas refeições valorize-se! Bom Apetite!!!

3.9 Análise estatística

Uma vez que as observações para a maioria das variáveis, em pelo menos uma das etapas do protocolo experimental não seguiu ou pode ser aproximada pela distribuição normal, calculou-se a mediana e intervalo interquartil, como descritores da medida de tendência central e dispersão, respectivamente. Além disso, foi definido intervalo de confiança para a mediana, com intervalo de confiança a 90, para representar incerteza em relação aos valores pontuais de estimativa.

A prova estatística de Friedmann foi aplicada para determinar a significância da diferença entre os valores das características mensuradas, nas variáveis MC, IMC, CBr, CCx, CPr, ASTmBr, ASTmCx, ASTmPr, 1AMVMD de supino e de agachamento, no fator

treinamento para cada grupo. Toda vez que o valor P^1 na prova estatística de Friedmann atingiu o nível de significância estatística, a prova de Wilcoxon foi utilizada para determinar a significância da diferença para os contrastes $E1 \times E2$, $E2 \times E3$ e $E1 \times E3$. Por sua vez a comparação das características mensuradas entre os grupos A e B foi feita por meio da prova estatística de Mann-Whitney U.

Para a variável da ASTmBr e ASTmCx mensuradas por meio da ressonância magnética, empregou-se a prova estatística de Mann-Whitney U para verificar as diferenças inter-grupos e a prova estatística de Wilcoxon para definir a significância da diferença intra-grupo.

A significância estatística foi aceita em $\alpha \leq 0,05$ para todas as provas estatísticas. Sendo que todo o processamento estatístico foi realizado no ambiente estatística R versão 2.0.1 (R Development Core Team, 2004, USA).

¹ Conforme citado por Fukuda; Ohashi (1997), o uso de P valores exatos é preferido ao termo “/não estatisticamente significativo/” ou “/não significativo/”. Além disso, o nível descritivo pode ser expresso tanto por p quanto por P , apesar de o padrão internacional ser P (maiúsculo e itálico).

CAPÍTULO 4

DESCRIÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Neste capítulo, serão apresentados e discutidos os resultados da análise estatística referente aos estudos sobre as avaliações das etapas E1, E2 e E3, entre os grupos A (pausas constantes) e B (pausas decrescentes) submetidos ao programa de treinamento de 18 semanas. Num primeiro momento, estaremos discutindo os resultados referentes à Fase A entre as etapas E1 e E2, que correspondem as Fases A1 (ajustes neurais) e A2, onde o treinamento ocorreu sem a suplementação com Cr. No segundo momento, discutiremos os resultados referentes da Fase B entre as etapas E2 e E3, que correspondem as Fases B1 (ajustes neurais) e B2, período em que os dois grupos (A e B) utilizaram a suplementação com Cr. Por fim, no terceiro momento, discutiremos os resultados do Treinamento Total (TT) entre as etapas E1, onde foram realizadas as primeiras avaliações, e E3, que corresponde às avaliações finais do estudo.

4.1 Fase A do treinamento (E1 – E2)

Como dito anteriormente, os dados serão discutidos progressivamente em relação aos períodos de treinamento, dando suporte a nossa hipótese, de que a metodologia utilizada pelo grupo B, onde há uma maior densidade (pausas decrescentes), é melhor em relação às modificações morfológicas e funcionais da musculatura esquelética, hipertrofia muscular e força máxima, sem ou com a utilização do recurso ergogênico nutricional, no caso a suplementação com Cr.

4.1.1 Variáveis Antropométricas

As Tabelas 1 e 2 demonstram os dados comparativos entre o período E1, E2, com duração de 8 semanas, correspondendo as Fases A1 e A2 do treinamento.

TABELA 1

Descrição e comparação das características antropométricas do grupo A (pausas constantes) e do grupo B (pausas decrescentes) nas etapas E1 (1ª avaliação) e E2 (2ª avaliação) ao longo dos períodos de treinamento.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	P inter-grupos
Massa corporal			
E1 (kg)	74,30 (9,38)	70,80 (12,88)	0,1896
E2 (kg)	72,75 (9,42)	71,90 (10,10)	0,3923
$\Delta E2-E1$ (%)	-1,43 (3,20)	0,07 (2,32)	0,0857
P intra-grupo	0,2402	0,3750	
Índice de massa corporal			
E1 (kg·m ⁻²)	24,04 (4,04)	23,38 (3,75)	0,2101
E2 (kg·m ⁻²)	23,74 (3,98)	23,71 (2,77)	0,5288
$\Delta E2-E1$ (%)	-1,97 (2,90)	0,67 (2,35)	0,0753
P intra-grupo	—	—	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). — indica que para a variável não foi encontrado um efeito estatisticamente significativo do treino em nenhuma das três etapas.

Na Tabela 1, podemos observar uma tendência de aumento percentual ($P = 0,0857$) na Massa corporal (MC) e no Índice de massa corporal (IMC), com $P = 0,0753$; favorável ao grupo B em relação ao grupo A. Provavelmente, o edema causado pelo treinamento mais denso, explique essas alterações, uma vez que não houve suplementação nesse período.

Com relação as variáveis do somatório de dobras cutâneas (SDC), do percentual de gordura corporal (PGC), e massa isenta de gordura (MIG), a Tabela 2 demonstra que não foi encontrada nenhuma diferença ES durante E1 e E2 entre os grupos A e B. Contudo, com relação a MIG o dados demonstram alteração positiva favorável ao grupo B em relação a E1, o que demonstra hipertrofia otimizada possivelmente como consequência do treinamento pela variável densidade sem a suplementação com Cr.

TABELA 2

Descrição e comparação do somatório de dobras cutâneas, percentual de gordura corporal e massa isenta de gordura, para os grupos A e B ao longo do treinamento.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	P inter-grupos
Somatório de dobras cutâneas			
<i>E1 (mm)</i>	43,50 (16,75)	41,25 (7,00)	0,4695
<i>E2 (mm)</i>	34,75 (20,00)	35,75 (10,88)	0,6437
$\Delta E2-E1$ (%)	-9,57 (12,96)	-1,90 (12,75)	0,4359
P intra-grupo	—	—	
Percentual de gordura corporal			
<i>E1 (%)</i>	12,50 (4,77)	11,61 (2,60)	0,4359
<i>E2 (%)</i>	9,48 (8,61)	9,73 (3,64)	0,6445
$\Delta E2-E1$ (%)	-10,26 (13,90)	-2,45 (12,91)	0,4813
P intra-grupo	—	—	
Massa isenta de gordura			
<i>E1 (kg)</i>	67,41 (9,12)	62,38 (9,54)	0,2475
<i>E2 (kg)</i>	66,16 (9,19)	64,19 (10,25)	0,3150
$\Delta E2-E1$ (%)	-0,30 (3,12)	1,31 (1,09)	0,3527
P intra-grupo	1,0000	0,0840	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). — indica que para a variável não foi encontrado um efeito estatisticamente significativo do treino em nenhuma das três etapas.

Na Tabela 3, podemos observar diferença ES no delta percentual para o grupo B em comparação ao grupo A nas variáveis da circunferência de braço (CBr), circunferência de coxa (CCx), com $P = 0,0455$ e $P = 0,0052$; respectivamente, entre E1 e E2.

TABELA 3

Descrição e comparação da circunferência de braço, circunferência de coxa e circunferência de perna entre os grupos A e B nas etapas E1 e E2 do treinamento.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	P inter-grupos
Circunferência de braço			
E1 (cm)	32,75 (2,12)	32,40 (2,12)	1,0000
E2 (cm)	31,50 (3,23)	32,75 (2,25)	0,4014
$\Delta E2-E1$ (%)	-0,90 (3,23)	1,38 (1,63) *	0,0455
P intra-grupo	0,2617	0,1719	
Circunferência de coxa			
E1 (cm)	54,95 (4,43)	49,00 (5,38) *	0,0302
E2 (cm)	53,10 (3,87)	52,25 (3,72)	0,5406
$\Delta E2-E1$ (%)	-3,54 (5,64)	1,83 (4,49) *	0,0052
P intra-grupo	—	—	
Circunferência de perna			
E1 (cm)	37,50 (3,20)	35,65 (4,10)	0,1179
E2 (cm)	37,25 (3,52)	35,60 (3,85)	0,1230
$\Delta E2-E1$ (%)	-0,67 (1,66)	-0,14 (1,79)	1,0000
P intra-grupo	0,4277	0,5391	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). — indica que para a variável não foi encontrado um efeito estatisticamente significativo do treino em nenhuma das três etapas. *P*-valores em negrito são estatisticamente significantes, considerando nível de significância estatística em $\alpha \leq 0,05$. * indica diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo A, *P*-valor indicado na tabela.

A análise da área de secção transversa muscular do braço (ASTmBr) em ambos os grupos apresentaram alterações ENS entre E1 e E2, como demonstrado na Tabela 4. Na variável da área de secção transversa da coxa (ASTmCx), o grupo B apresentou alterações positivas ES ($P = 0,0052$) em comparação ao grupo A. Na área de secção transversa da perna (ASTmPr) o grupo A apresentou uma tendência de aumento ($P = 0,0645$) porém, o grupo B apresentou uma alteração positiva ES ($P = 0,0488$), em relação a E1 e E2. Como demonstrado na Tabela 4, houve alterações positivas ES favoráveis ao grupo B em comparação ao grupo A, o que caracteriza uma melhora morfológica positiva do protocolo mais denso para membros inferiores em relação ao convencional.

TABELA 4

Descrição e comparação da área de secção transversa de braço, coxa e perna, entre os grupos A e B nas etapas E1 e E2 do treinamento.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	P inter-grupos
Área de secção transversa de braço			
E1 (cm ²)	61,22 (12,19)	64,72 (8,50)	0,4813
E2 (cm ²)	63,56 (11,88)	65,70 (11,65)	0,3930
ΔE2-E1 (%)	-0,57 (3,84) ²	1,00 (7,72)	0,6842
P intra-grupo	0,9219	0,5566	
Área de secção transversa de coxa			
E1 (cm ²)	187,43 (35,56)	152,61 (34,07) *	0,0288
E2 (cm ²)	182,61 (29,60)	169,14 (29,99) †	0,3527
ΔE2-E1 (%)	-4,35 (9,31)	6,38 (9,45) *	0,0052
P intra-grupo	0,0645	0,0488	
Área de secção transversa de perna			
E1 (cm ²)	95,96 (12,11)	85,64 (22,09)	0,3150
E2 (cm ²)	97,33 (17,50) †	85,20 (22,40)	0,2799
ΔE2-E1 (%)	1,81 (2,70)	-1,40 (4,61)	0,0892
P intra-grupo	0,0195	0,6953	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). — indica que para a variável não foi encontrado um efeito estatisticamente significativo do treino em nenhuma das três etapas. *P*-valores em negrito são estatisticamente significantes, considerando nível de significância estatística em $\alpha \leq 0,05$. * indica diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo A, *P*-valor indicado na tabela. † indica diferença estatisticamente significativa em relação a E1, *P*-valor indicado na tabela.

Outros estudos envolvendo treinamento de força também apontaram alterações positivas na área de secção transversa das fibras musculares. Campos et al. (2002), utilizando biópsia muscular demonstraram que três protocolos de treinamento de força (baixas repetições [BR]= 3-5RM; repetições intermediárias [RI]= 9-11RM e altas repetições [AR]= 20-28RM), com 4 séries e 3 min de pausa, 3 séries e 2 min de pausa e 2 séries com 1 min de pausa respectivamente, com 60% de 1AMVMD, causaram ajustes musculares semelhantes nas populações de fibras do tipo IIB e IIA e no conteúdo de isoformas de proteínas contráteis denominadas miosina de cadeia pesada. Um fato interessante apontado nesse estudo foi que, tanto o grupo BR como o IR, teve respostas hipertróficas similares. Souza Junior (2002), demonstrou alterações positivas na ASTmCx e na ASTmBr em dois grupos (A – suplementado com Cr e B - Placebo), que foram submetidos a um treinamento de força com duração de 8 semanas, utilizando pausas decrescentes, porém, as alterações foram ENS ($P = 0,314$ e $0,374$, respectivamente), para

² Ao se utilizar à mediana como estimativa do valor de tendência central, a aplicação dos cálculos matemáticos para definição da alteração percentual não são mais validos, uma vez que tal estimativa é baseada na posição dos valores centrais e não em cálculos aritméticos.

o grupo B, que não foi suplementado. Narici et al. (1996), estudaram sete indivíduos submetidos a seis meses de treinamento de força, com seis séries unilaterais de extensão de joelho com 80% de 1AMVMD em dias alternados, utilizando imagens por ressonância magnética, e demonstraram alterações positivas ES na ASTmCx ($P < 0,001$). Embora as alterações positivas tenham sido maiores nos dois primeiros meses de treinamento, fica evidente que o treinamento de força isolado, sem utilização de recursos ergogênicos, é o maior contribuidor para as alterações na ASTm.

Nas figuras abaixo, podemos visualizar as diferenças entre as variáveis antropométricas entre E1 e E2 do treinamento.

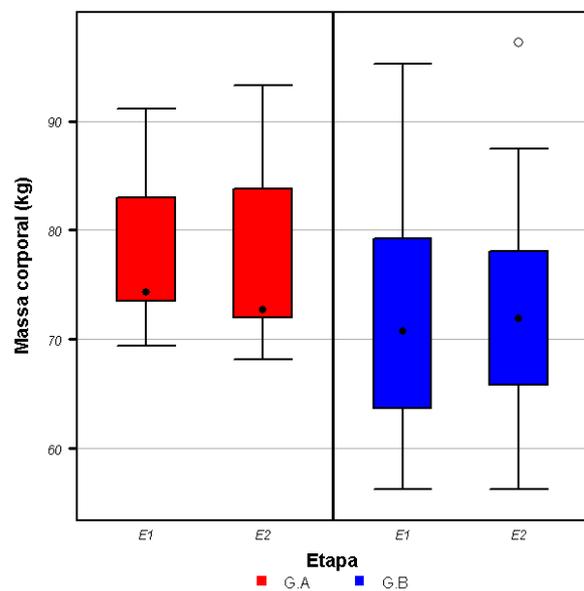


Figura 6 – Melhora percentual da massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E2.

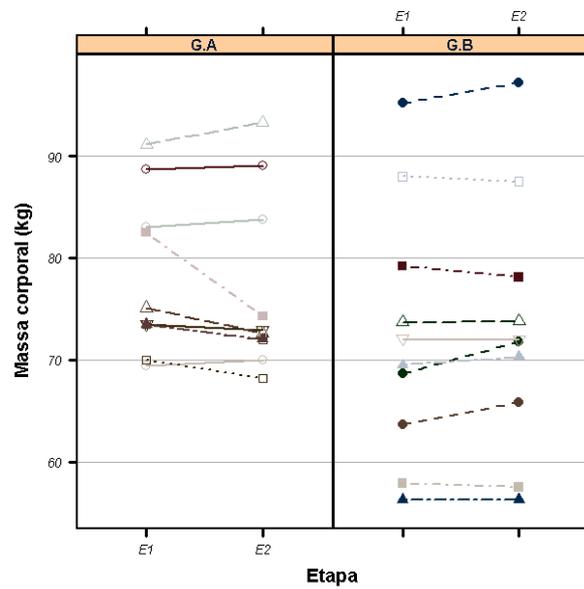


Figura 7 – Melhora percentual da massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E2³.

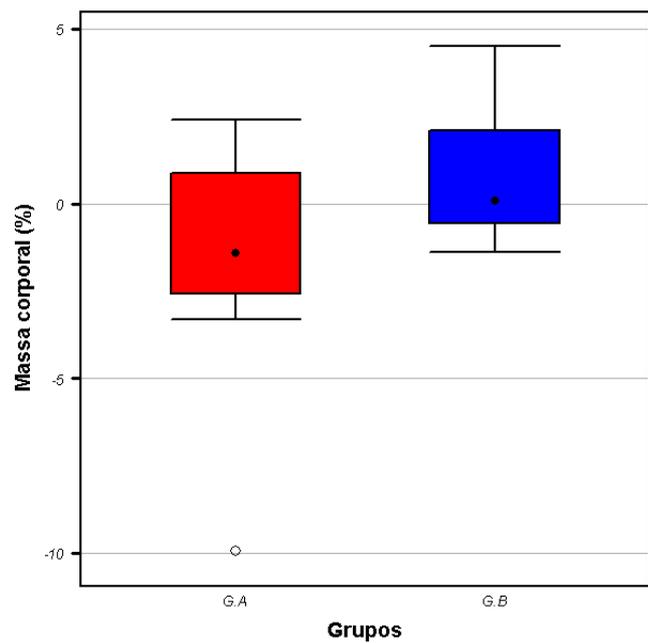


Figura 8 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para MC entre os grupos A e B.

³ As figuras que representam as respostas individuais podem apresentar linhas sobrepostas, uma vez que os voluntários apresentaram os mesmos valores entre as etapas do treinamento.

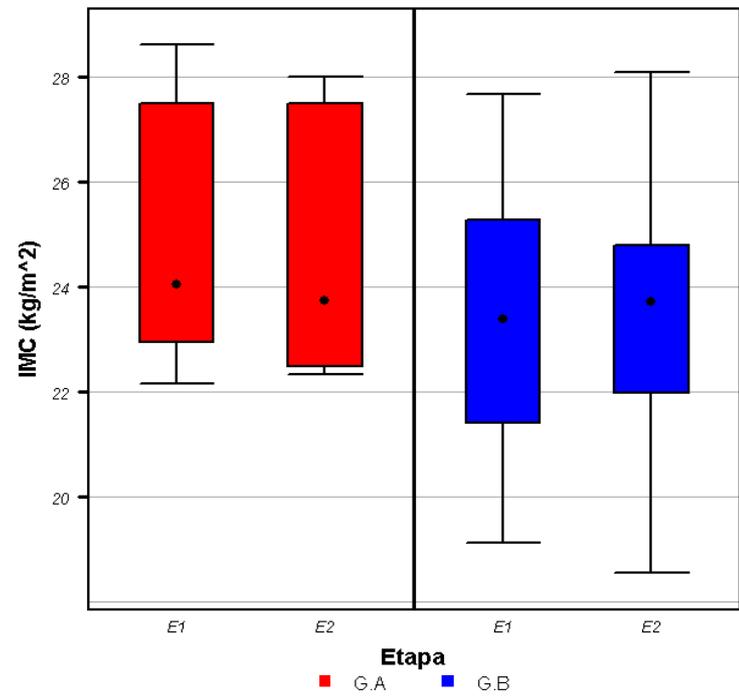


Figura 9 – Índice de massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E2.

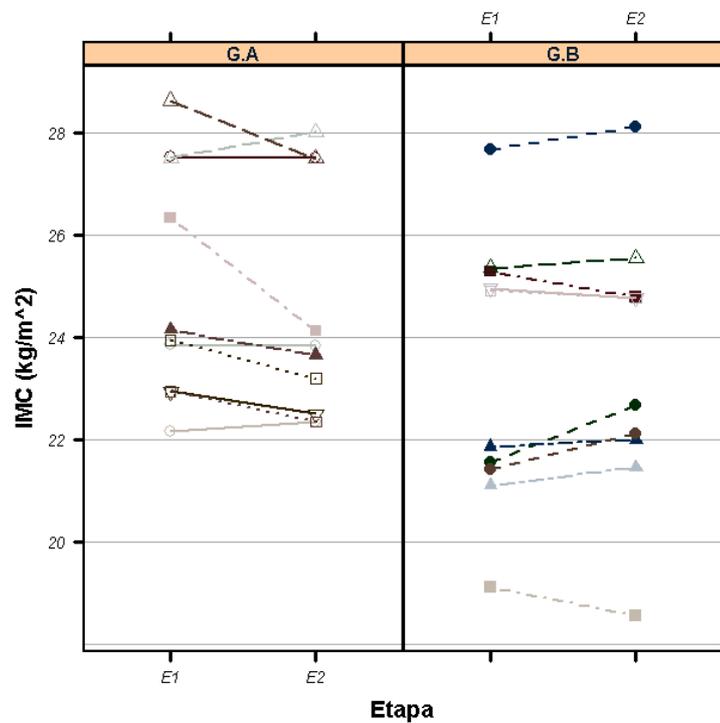


Figura 10 – Índice de massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E2.

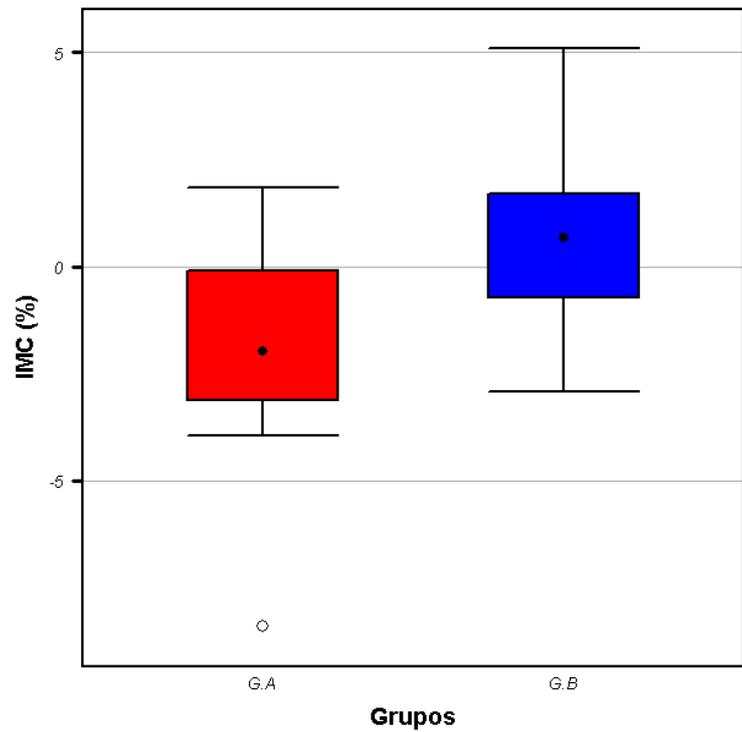


Figura 11 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para IMC entre os grupos A e B.

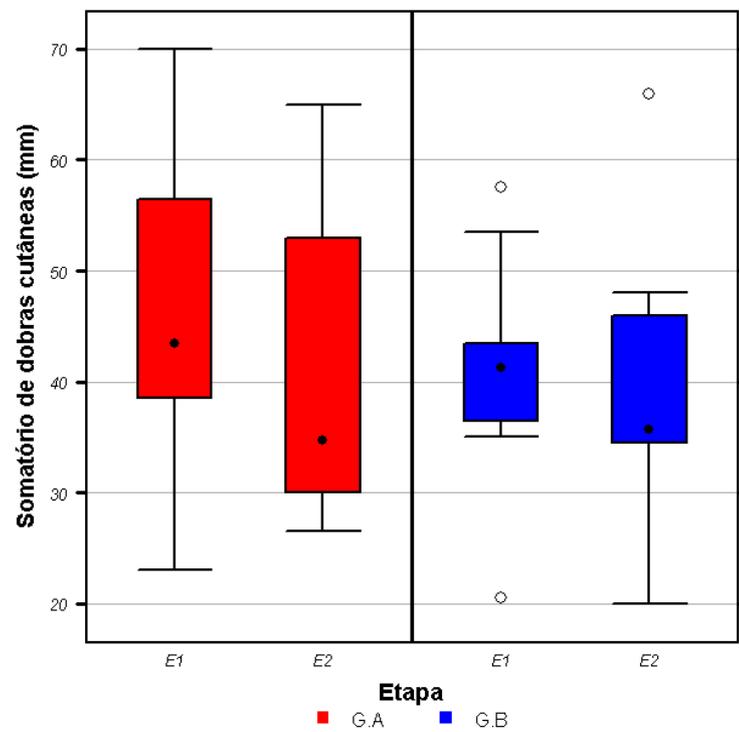


Figura 12 – Somatório de dobras cutâneas dos grupos A e B, entre E1 e E2.

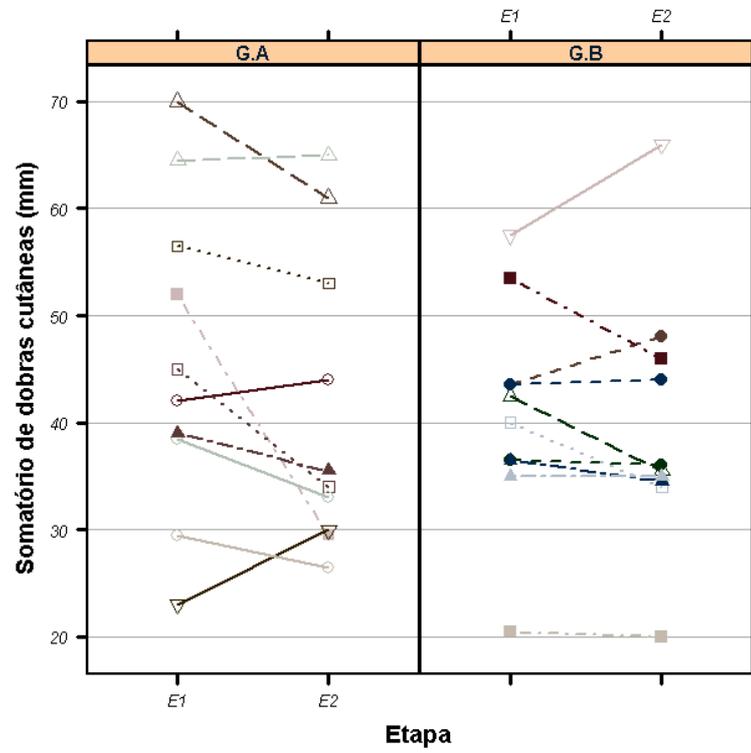


Figura 13 – Somatário de dobras cutâneas dos grupos A e B, entre E1 e E2.

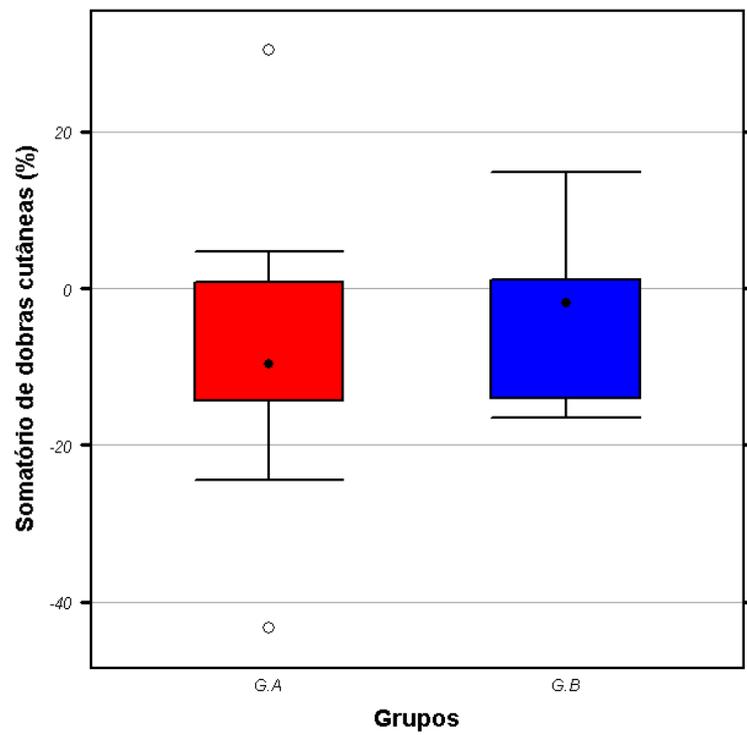


Figura 14 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para SDC entre os grupos A e B.

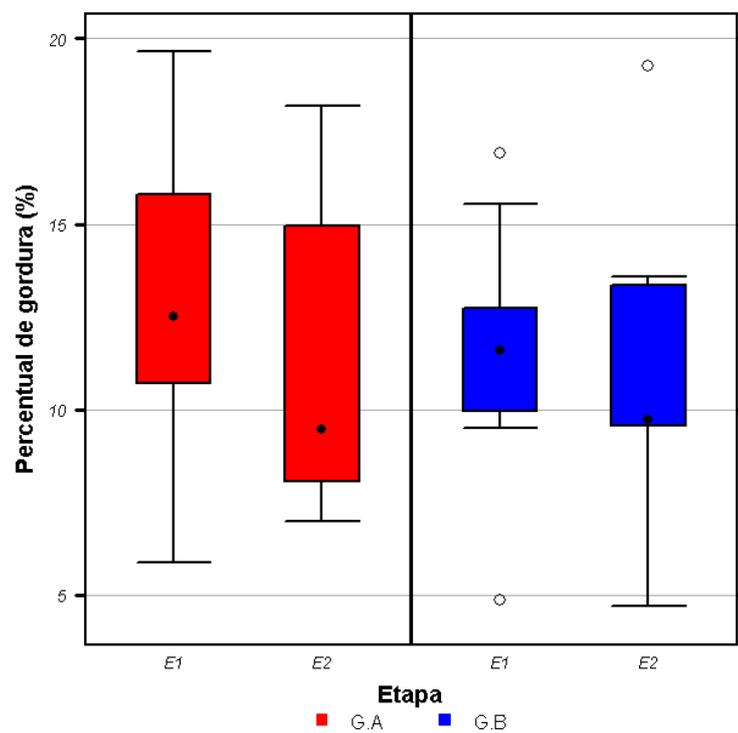


Figura 15 – Percentual de gordura corporal dos grupos A e B, entre E1 e E2.

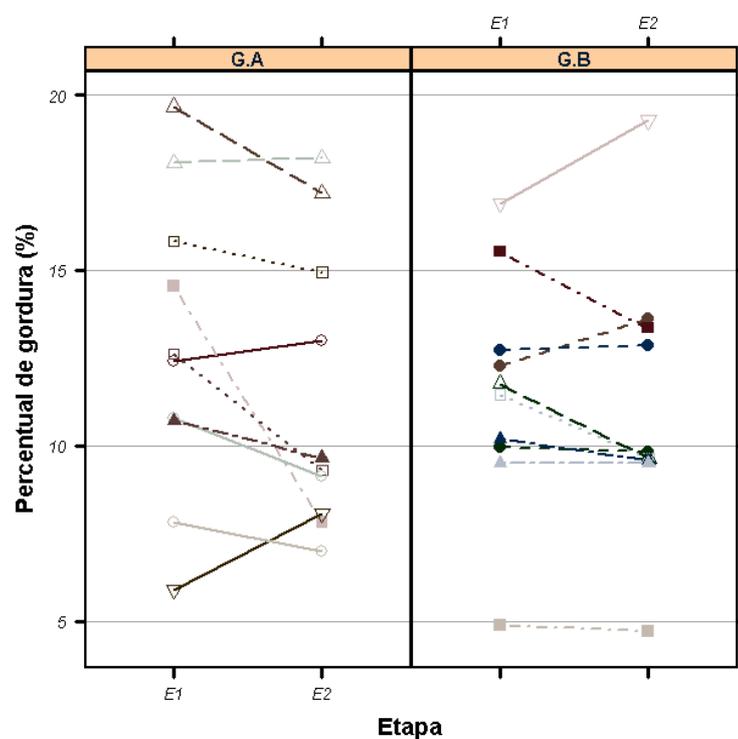


Figura 16 – Percentual de gordura corporal dos grupos A e B, entre E1 e E2.

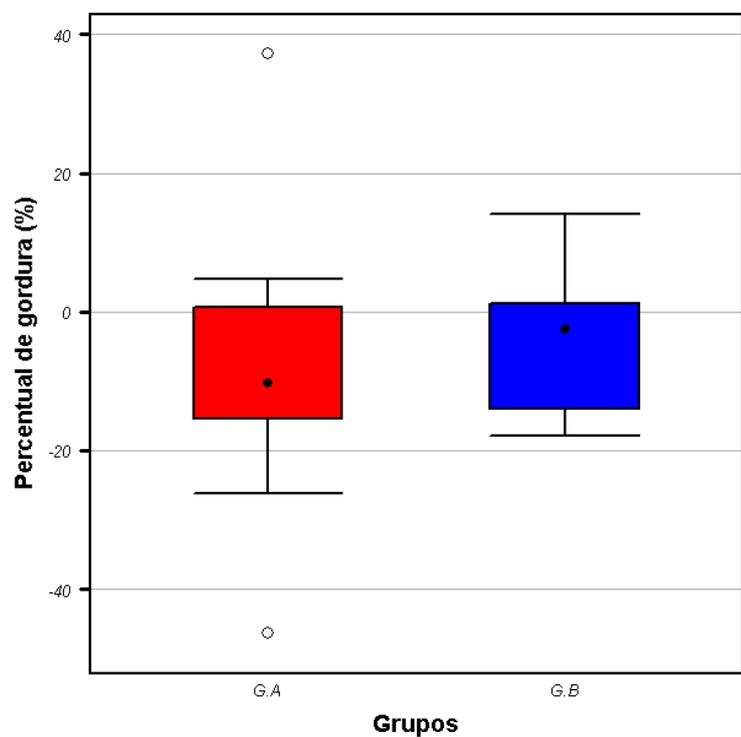


Figura 17 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para PGC entre os grupos A e B.

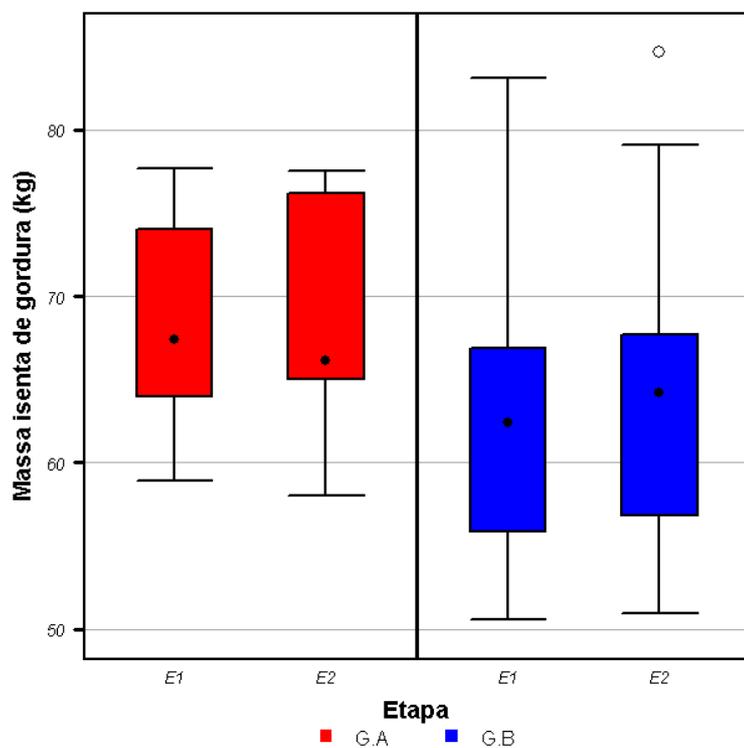


Figura 18 – Massa isenta de gordura dos grupos A e B, entre E1 e E2.

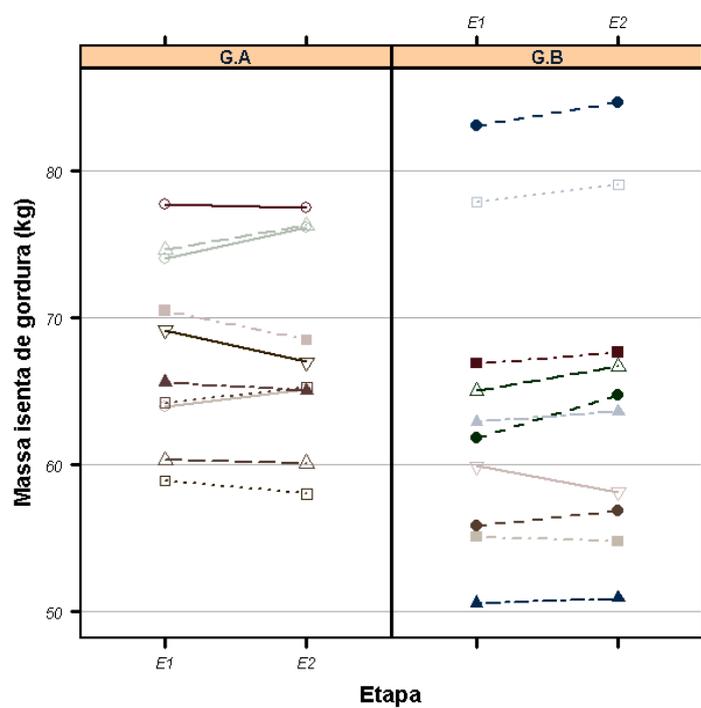


Figura 19 – Massa isenta de gordura dos grupos A e B, entre E1 e E2.

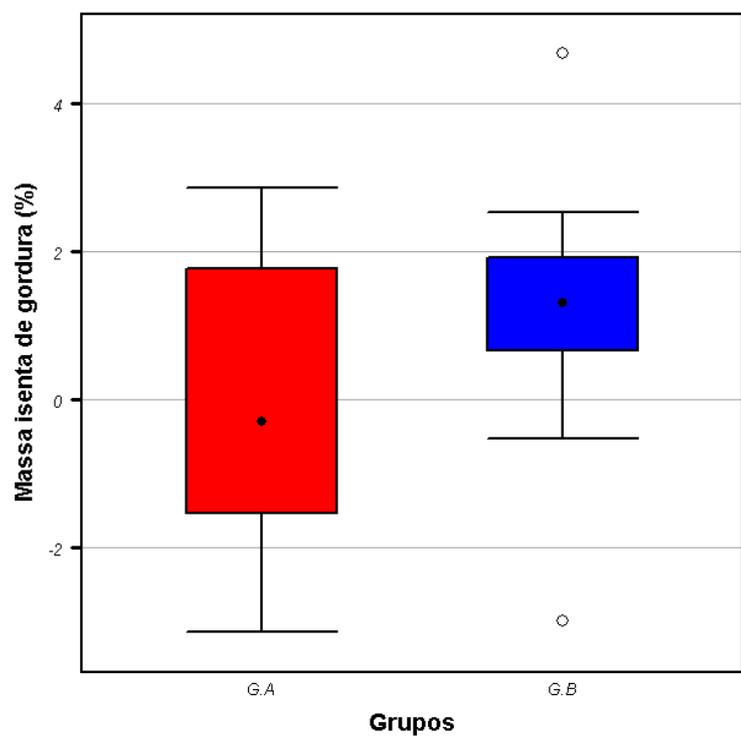


Figura 20 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para MIG entre os grupos A e B.

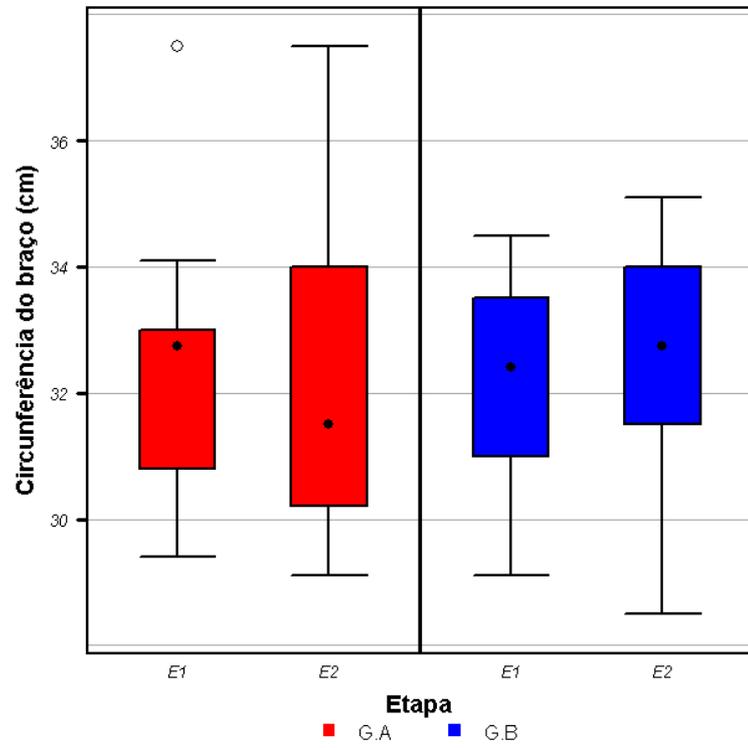


Figura 21 – Circunferência de braço dos grupos A e B, entre E1 e E2.

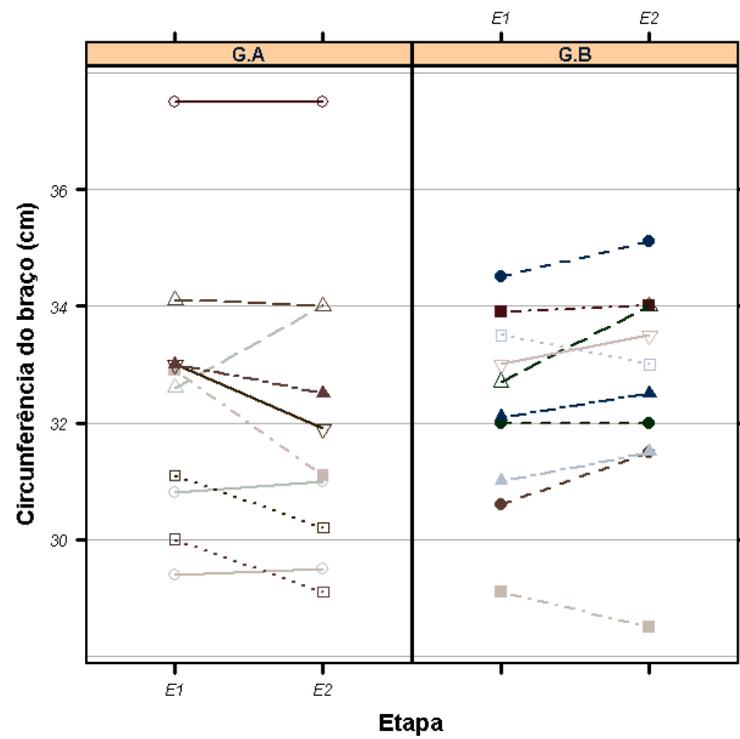


Figura 22 – Circunferência de braço dos grupos A e B, entre E1 e E2.

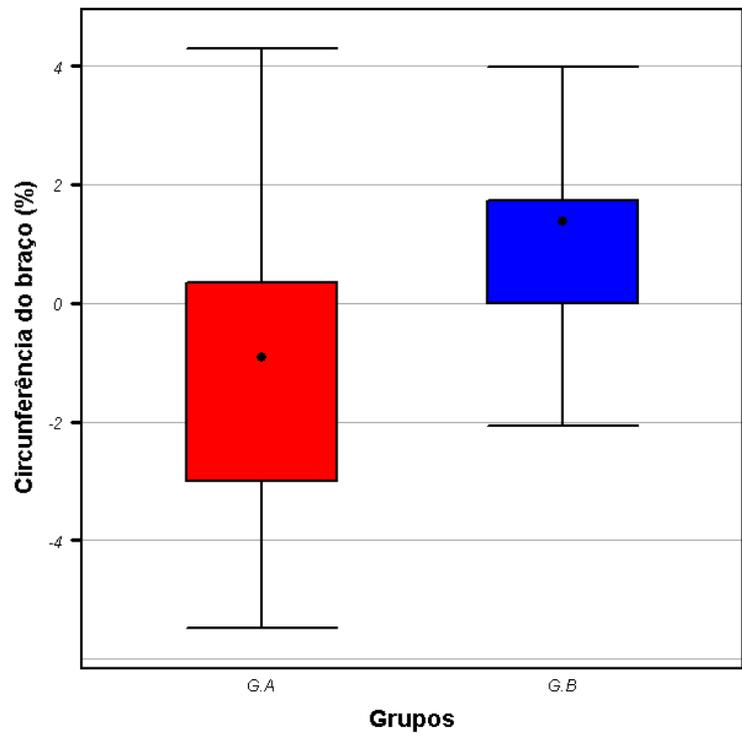


Figura 23 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para CBr entre os grupos A e B.

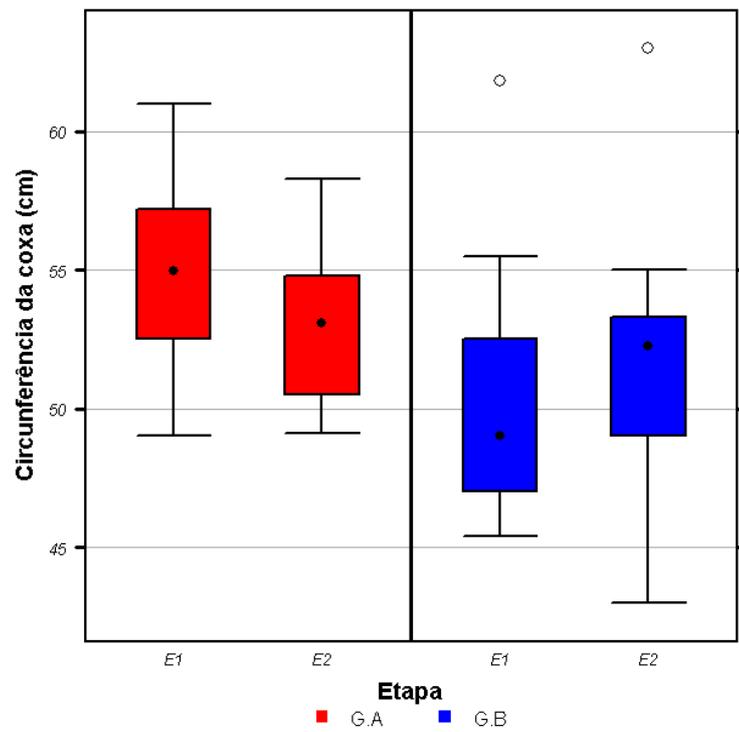


Figura 24 – Circunferência de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E2.

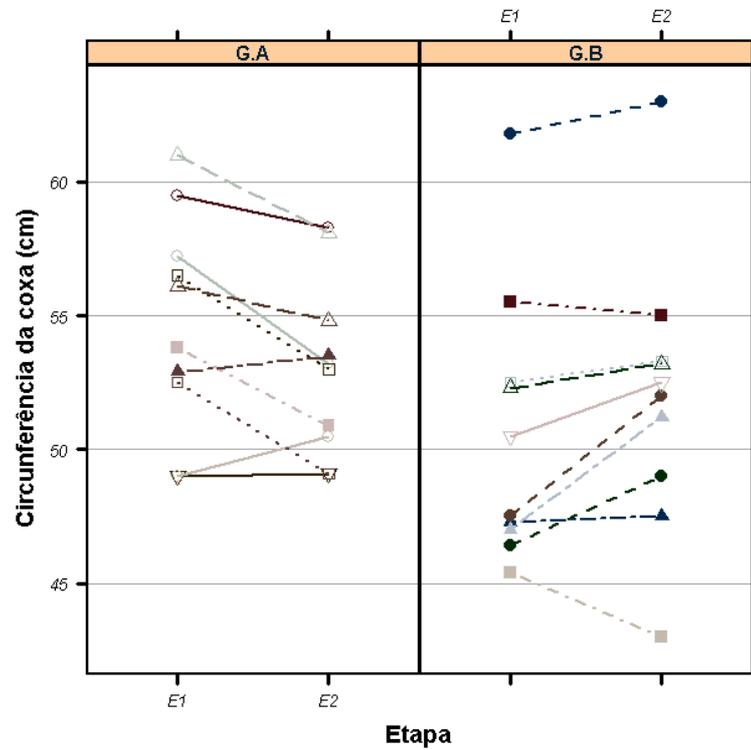


Figura 25 – Circunferência de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E2.

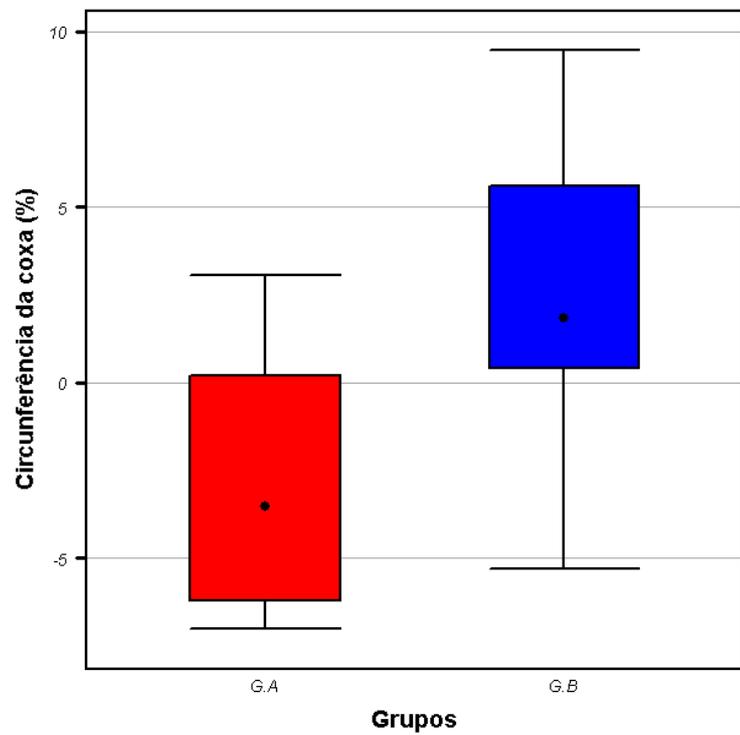


Figura 26 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para CCx entre os grupos A e B.

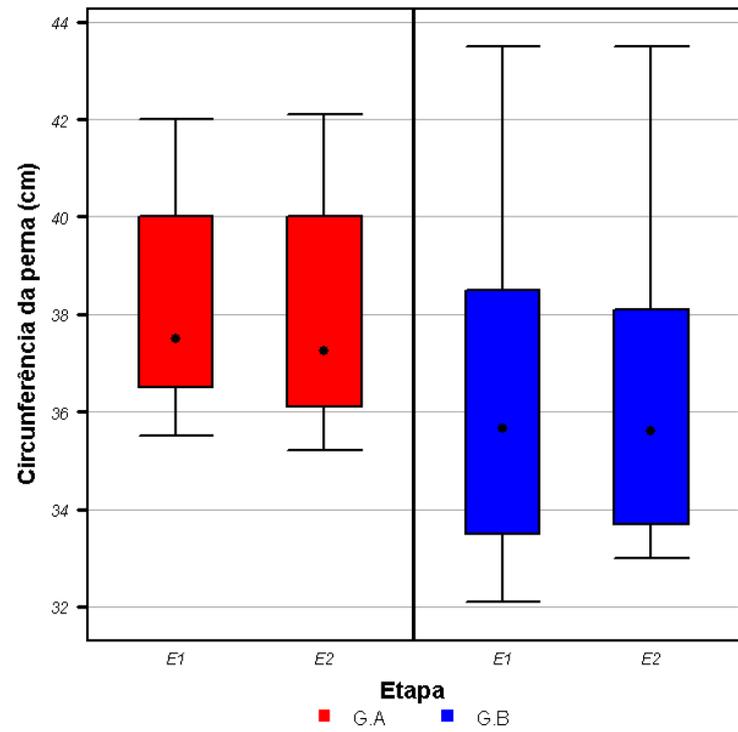


Figura 27 – Circunferência de perna dos grupos A e B, entre E1 e E2.

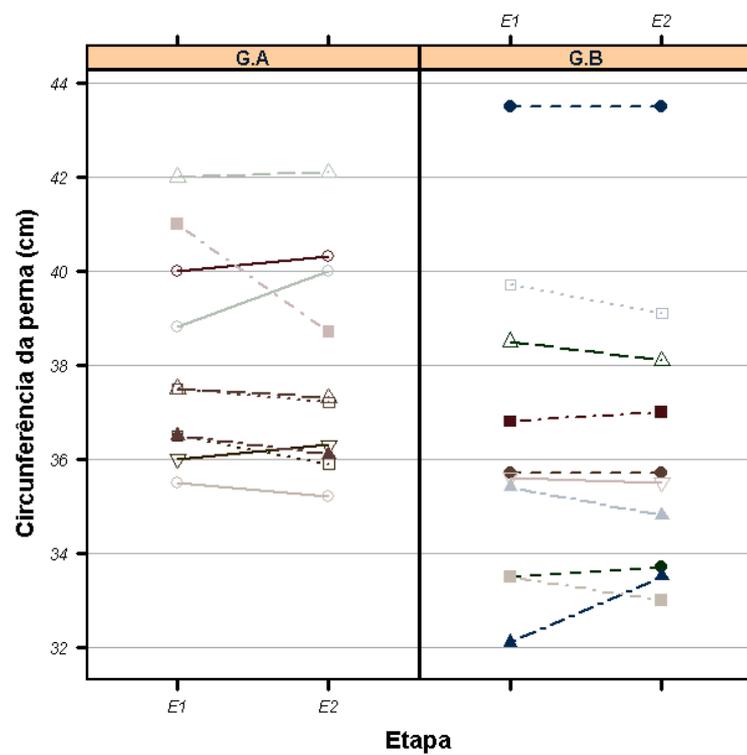


Figura 28 – Circunferência de perna dos grupos A e B, entre E1 e E2.

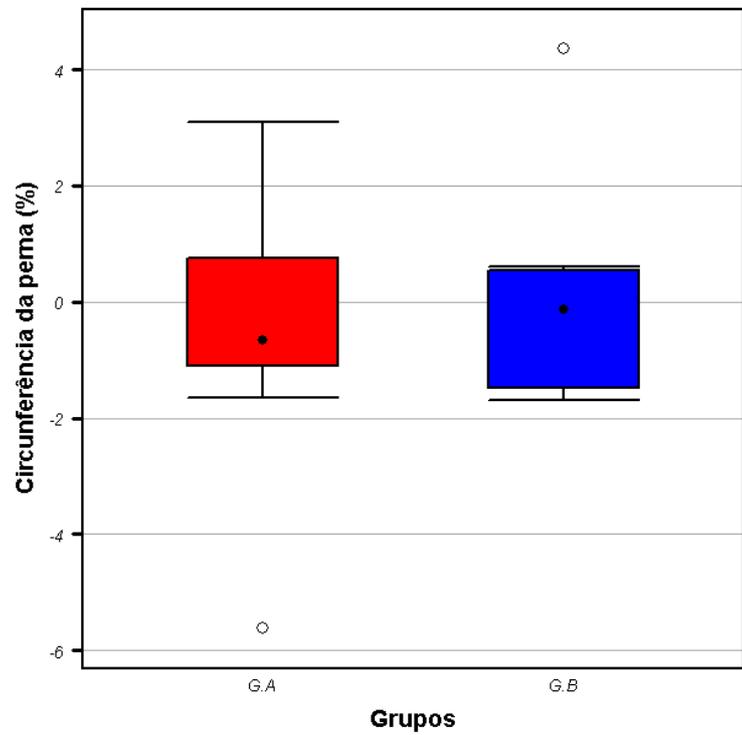


Figura 29 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para CPr entre os grupos A e B.

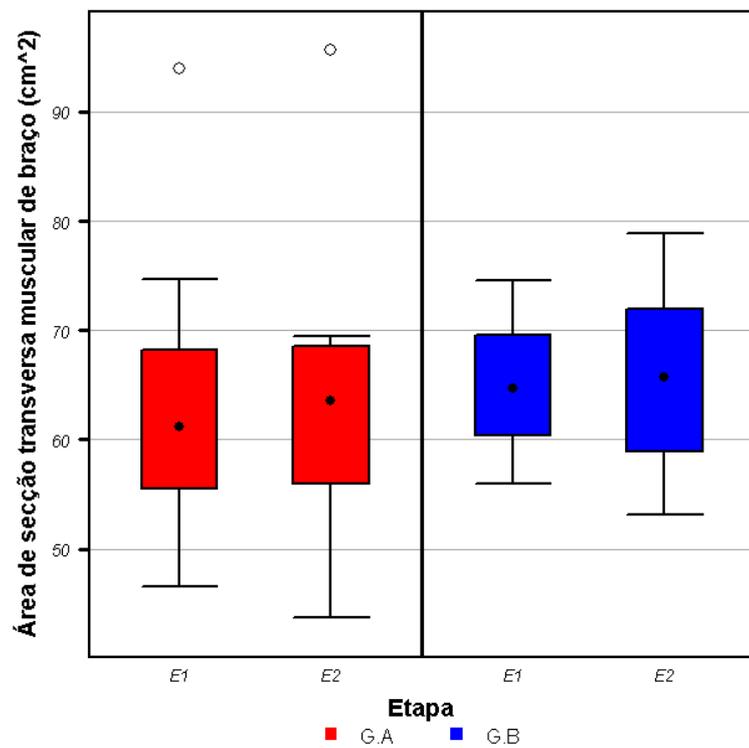


Figura 30 – Área de secção transversa de braço dos grupos A e B, entre E1 e E2.

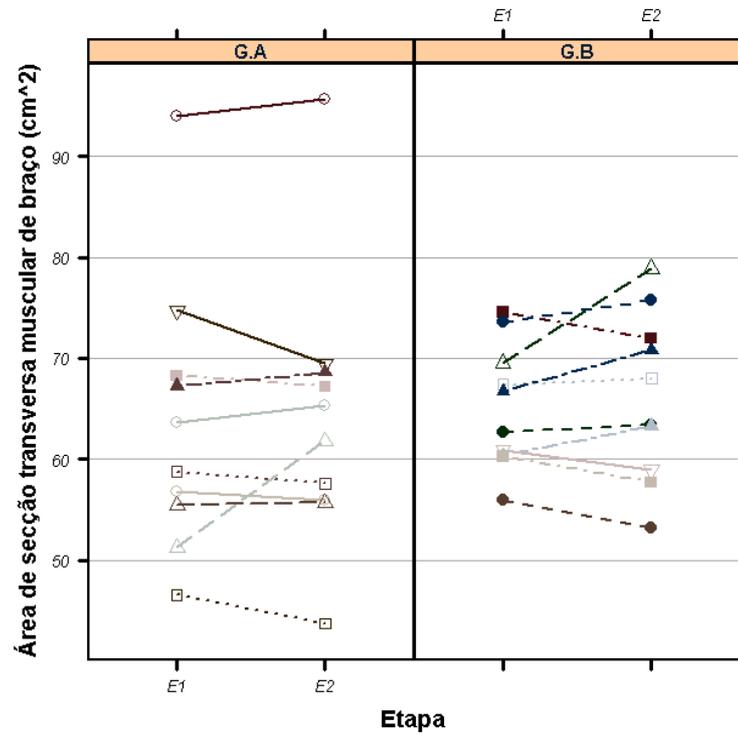


Figura 31 – Área de secção transversa de braço dos grupos A e B, entre E1 e E2.

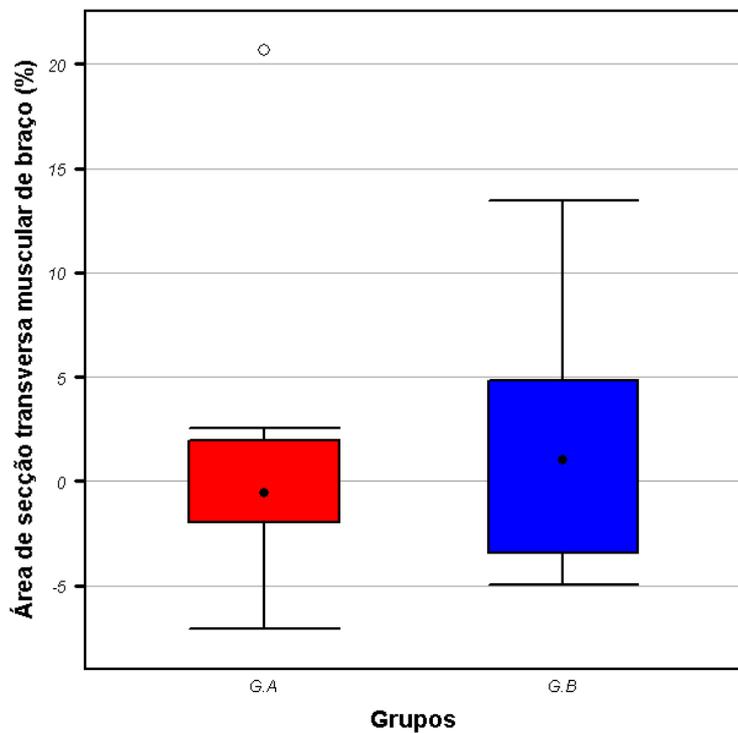


Figura 32 – Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para ASTmBr entre os grupos A e B.

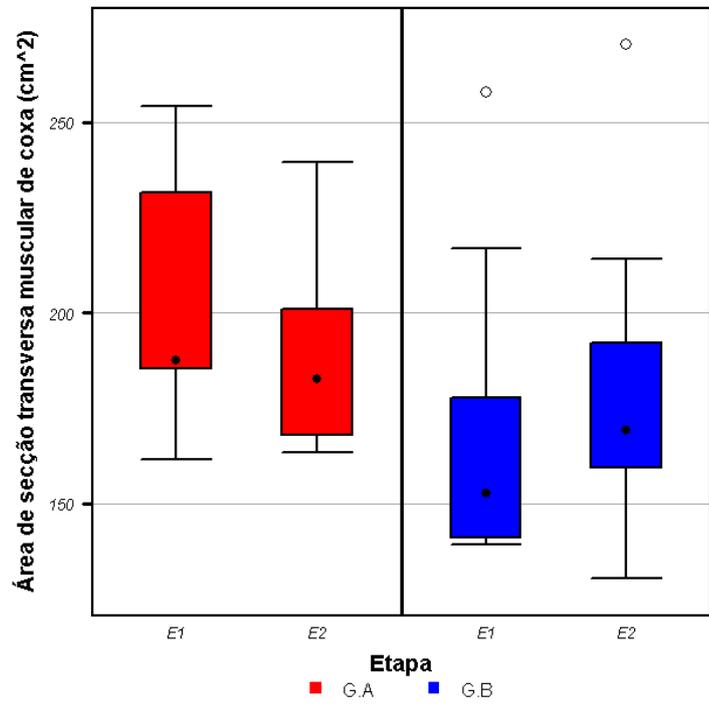


Figura 33 – Área de secção transversa de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E2.

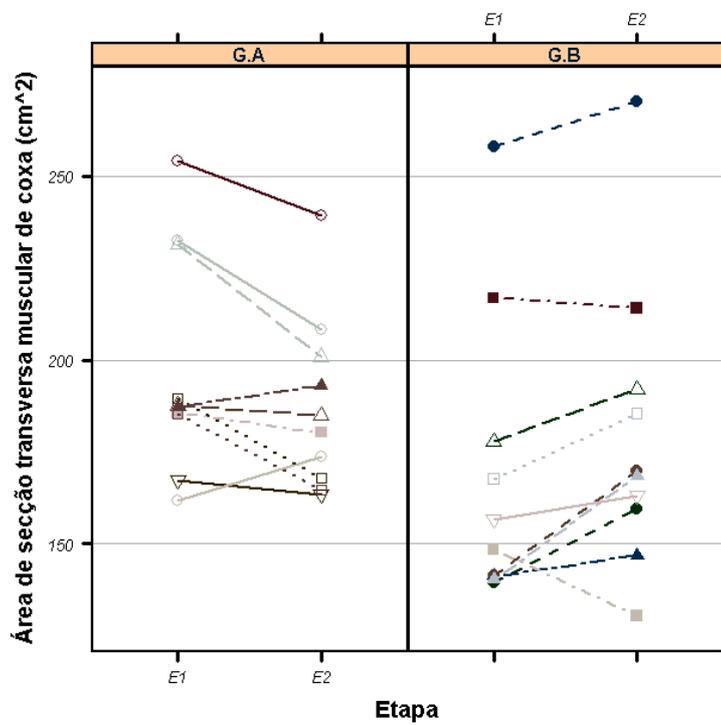


Figura 34 – Área de secção transversa de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E2.

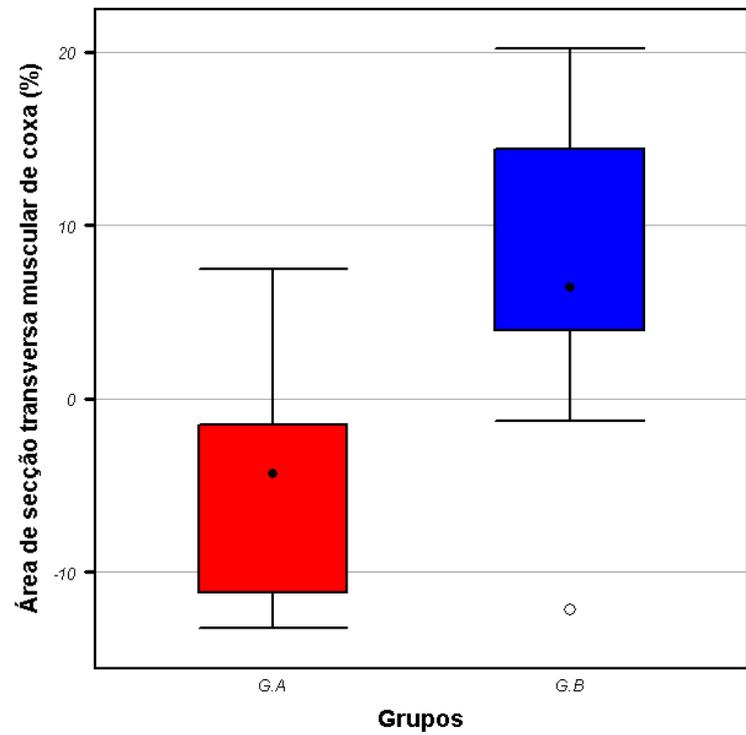


Figura 35 – Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para ASTmCx entre os grupos A e B.

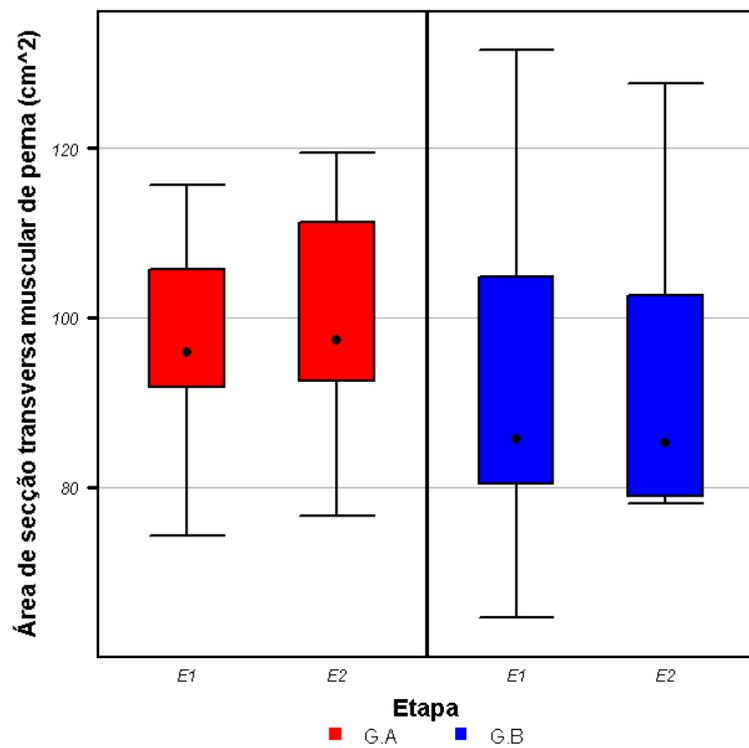


Figura 36 – Área de secção transversa de perna dos grupos A e B, entre E1 e E2.

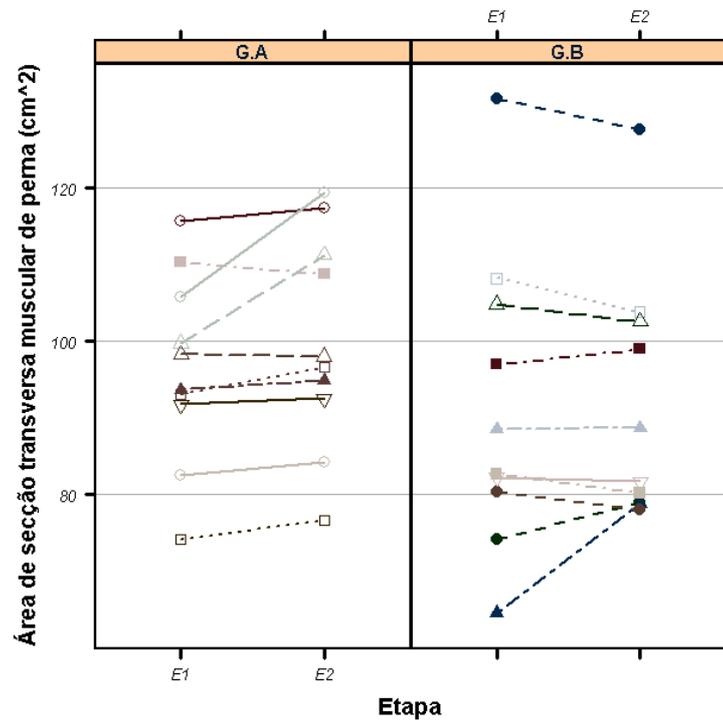


Figura 37 – Área de secção transversa de perna dos grupos A e B, entre E1 e E2.

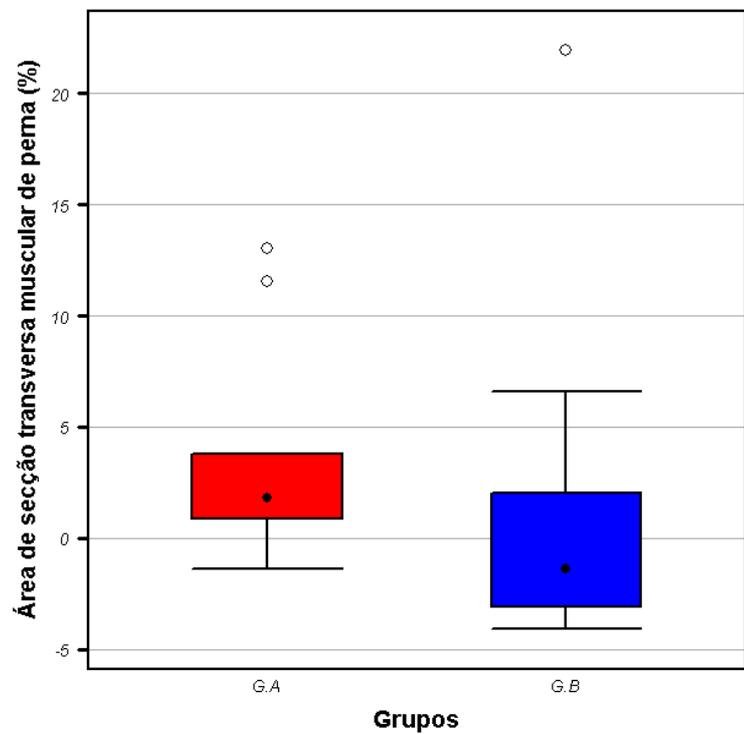


Figura 38 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para ASTmPr entre os grupos A e B.

4.1.2 Dinâmica da alteração da resultante de força máxima.

Está bem documentado que o treinamento com pesos promove aumento de força e aumento da massa magra (hipertrofia) em indivíduos que se submetem a fazê-lo de forma crônica e sistemática (ACSM, 2002; AHTIAINEN et al., 2003; BROWN et al., 1990; CARPINELLI; OTTO, 1998; CURETON et al. 1988; KRAEMER et al., 2004; LAMBERT; FLYNN, 2002; McCALL et al., 1996; SOUZA JUNIOR, 2002, 2005a, 2005b; STARON et al., 1989; VOLEK et al., 1997, 1999; WEINECK, 1999; WILOUGHBY, 1993; YOUNG; BILBY, 1993; ZATSIORSKY, 1995).

Como demonstrado na Tabela 5, ambos os grupos obtiveram aumento estatisticamente significativo (ES) na resultante de força máxima dinâmica (RFMD) nos exercícios supino e agachamento na etapa E2 em comparação a etapa E1, tendo o grupo A obtido uma diferença ES ($P = 0,0039$) na resultante de força máxima de supino (RFMDS) e o grupo B um aumento ES ($P = 0,0020$). A partir da diferença entre os deltas ($P = 0,0337$) verificou-se que metodologia de treinamento onde a densidade das cargas foi aumentada, ou seja, com pausas decrescentes, os ganhos foram superiores aos obtidos no modelo convencional.

TABELA 5

Descrição e comparação da resultante de força máxima dinâmica nos exercícios de supino e agachamento, para os grupos A e B entre as etapas E1 e E2.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	P inter-grupos
Resultante de força máxima dinâmica de supino			
E1 (kg)	92,0 (18,0)	95,0 (22,8)	0,2506
E2 (kg)	102,0 (15,0) †	122,0 (16,0) *†	0,0190
$\Delta E2-E1$ (%)	10,91 (9,90)	22,00 (15,18) *	0,0337
P intra-grupo	0,0039	0,0020	
Resultante de força máxima dinâmica de agachamento			
E1 (kg)	122,0 (10,0)	117,0 (30,0)	0,5348
E2 (kg)	147,0 (30,0) †	132,0 (25,0) †	0,0667
$\Delta E2-E1$ (%)	17,13 (15,39)	16,29 (6,10)	0,2534
P intra-grupo	0,0020	0,0020	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). P-valores em negrito são estatisticamente significantes, considerando nível de significância estatística em $\alpha \leq 0,05$. * indica diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo A, P-valor indicado na tabela. † indica diferença estatisticamente significativa em relação a E1, P-valor indicado na tabela.

Na comparação da resultante de força máxima dinâmica de agachamento (RFMDA), os grupos A e B obtiveram aumento ES, porém o grupo A demonstrou uma tendência

de melhora nas avaliações realizadas na E2 ($P = 0,0667$), com Delta % ($\Delta \%$), 17,13 em relação ao grupo B ($\Delta\% = 16,29$).

O treinamento de força (hipertrofia), utiliza um protocolo especial, em que o principal objetivo é aumentar a massa muscular, com elevado volume de treinamento, pequenos intervalos entre as séries (1:30 a 2 min), alta intensidade (70 a 80% 1AVMD) e com períodos prolongados de recuperação entre os grupos musculares após o treinamento, conhecido como supercompensação (ACSM, 2002; VIRU, 1993; WILLOUGHBY, 1993; YOUNG; BILBY, 1993).

Os ajustes neurais ocorridos no início do treinamento são relatados amplamente na literatura (ACSM, 2002; AKIMA et al., 1999; CHILIBECK et al., 1998; CHILIBECK, 1998; ENOKA, 1998; FRY, 2004; HAKKINEN et al., 1998, 2003; HAKKINEN, 1994; KRAEMER; RATAMESS, 2004; MORITANI, 1992; MORITANI; DeVRIES, 1979, 1980; PHILLIPS et al., 1997; PHILLIPS, 2000; SALE, 1988), onde os principais ajustes fisiológicos e bioquímicos incluem a melhora do sincronismo entre as unidades motoras, a redução do déficit bilateral, redução da atividade muscular antagonista (ENOKA, 1998; MORITANI; DeVRIES, 1979; SALE, 1988), facilitando assim, a aprendizagem do movimento.

De acordo com Moritani e DeVries (1980), as contribuições dos ajustes neurais no início do treinamento, quanto ao aumento da RFMD, podem chegar a 90%, baseados em análises feitas por eletromiografia (EMG), após duas semanas de treinamento de força.

Os dados demonstrados na Tabela 5 corroboraram com essas afirmações, onde as alterações positivas ocorridas principalmente entre E1 e E2, podem também comprovar os ajustes neurais que foram evidenciados nesse período.

Embora o ACSM recomende pausas entre as séries de 2 a 3 min para indivíduos com níveis intermediários a avançados de aptidão física em exercícios multiarticulares, como o agachamento e o supino, nossa hipótese sustenta a utilização de pausas decrescentes por aumentar o estresse muscular impondo ao organismo a necessidade de uma diminuição de tempo de supercompensação.

Como demonstrado na Tabela 5, o impacto inicial causado pelo treinamento de força, reflete o *continuum* de ajustes fisiológicos, no caso a RFMD nos exercícios supino e agachamento. Segundo Fleck (1999), indivíduos destreinados (que nunca tiveram envolvimento com treinamento de força ou aqueles que não treinam há muitos anos), respondem favoravelmente a muitos protocolos, proporcionando assim, certa dificuldade para avaliar os

efeitos causados pelos diferentes programas de treinamento. O aumento da RFMD difere consideravelmente entre indivíduos treinados e destreinados, tendo os indivíduos treinados um aumento percentual muito pequeno em comparação aos destreinados (AHTIAINEN et al., 2003). A literatura revela que a RFMD aumenta aproximadamente 40% em indivíduos destreinados, 20% em indivíduos moderadamente treinados, 16% em indivíduos treinados, 10% em avançados e 2% nos indivíduos classificados como “elite”, em programas de treinamento que oscilam entre quatro semanas e dois anos. A classificação para “treinado” ou “intermediário” referem-se aos indivíduos que tem aproximadamente seis meses ou mais de experiência com treinamento com pesos, os classificados como “avançados” referem-se aos indivíduos com anos de experiência e que apresentem significantes mudanças morfológicas e funcionais, já indivíduos classificados como “elite”, são atletas altamente treinados envolvidos em competições de alto nível (ACSM, 2002). Os componentes da nossa amostra, como relatado anteriormente, estão classificados como treinados, uma vez que um dos pré-requisitos para a incorporação ao nosso estudo, seria a experiência mínima de um ano de treinamento com pesos.

Como esperado, tanto o grupo A como grupo B, obtiveram melhoras condizentes com as encontradas na literatura especializada. Contudo, o grupo B obteve um aumento ES na RFMD no exercício supino em comparação ao grupo A, referente a E1 e E2.

Com referência aos estudos realizados com caráter investigativo específico aos intervalos entre as séries, não encontramos na literatura nenhuma metodologia que se assemelhasse à proposta para esse estudo. Robinson et al. (1995), investigaram os efeitos de um programa de cinco semanas de treinamento de força com diferentes intervalos entre as séries, em três grupos diferentes. Os indivíduos ($n = 33$), com idades variando em $20,4 \pm 3,5$ anos, foram divididos em três grupos iguais, usando o mesmo protocolo de exercícios. Os intervalos entre as séries foram diferenciados, sendo 3 min. para o grupo 1 (G1), 1,5 min. para o grupo 2 (G2) e 30 s para o grupo 3 (G3). Os pesquisadores encontraram alterações ES para o G1 no exercício de agachamento (7%) em relação ao G3 (2%), não encontrando alterações no G2 em relação ao G1 e G3. Os resultados demonstraram que para a variável de RFMD, o tempo mais prolongado entre as pausas (3 min.), foi ES em relação ao tempo mais curto (30 s). Entretanto, a comparação feita por esses pesquisadores foi com modelos fixos de pausas, podendo não ter permitido ao organismo o tempo necessário para a supercompensação. E ainda, não houve um período para os ajustes neurais e familiarização dos exercícios, o que pode ter comprometido os resultados.

Em um outro estudo, envolvendo 15 universitários, divididos em grupo 1 (G1), n = 8 e grupo 2 (G2) n = 7, submetidos a um protocolo de treinamento de força isocinético que consistiu em exercícios de flexão e extensão dos joelhos em dois ângulos diferentes (60°/s – 5 repetições e 180°/s – 30 repetições), utilizando pausas entre as séries diferenciadas, G1 – 40 s e G2 – 160 s, os pesquisadores encontraram resultados favoráveis apenas para os músculos flexores do joelho no G2, que manteve as pausas mais prolongadas (160 s) em relação ao G1 (PINCIVERO; LEPHART; KARUNAKARA, 1997).

Pincivero, Campy e Karunakara (2004) investigaram os efeitos das pausas entre os intervalos de um protocolo de treinamento de força isocinético durante 4 semanas em 15 voluntários saudáveis, divididos em 2 grupos (G1 e G2). O G1 (n = 8), com intervalo entre as séries de 40 s e o G2 (n = 7) com intervalos entre as séries de 160 s. O protocolo de treinamento de força isocinético que consistiu em exercícios de flexão e extensão dos joelhos em dois ângulos diferentes (60°/s – 5 repetições e 180°/s – 30 repetições). Os resultados indicaram que o G2, com intervalos entre as séries mais prolongados (160 s), obtiveram maiores ganhos na RFMD nos músculos flexores do joelho em relação ao G1, com pausas mais curtas (40 s). Porém, como em estudos anteriores as pausas se mantiveram fixas durante todo o período de treinamento, o que foge da nossa proposta.

Nas figuras abaixo, podemos visualizar as diferenças entre os grupos A e B, nas variáveis RFMDS e RFMDA. As figuras, assim como as tabelas anteriormente demonstradas neste capítulo, permitem ao leitor uma clara visualização da eficiência da metodologia proposta.

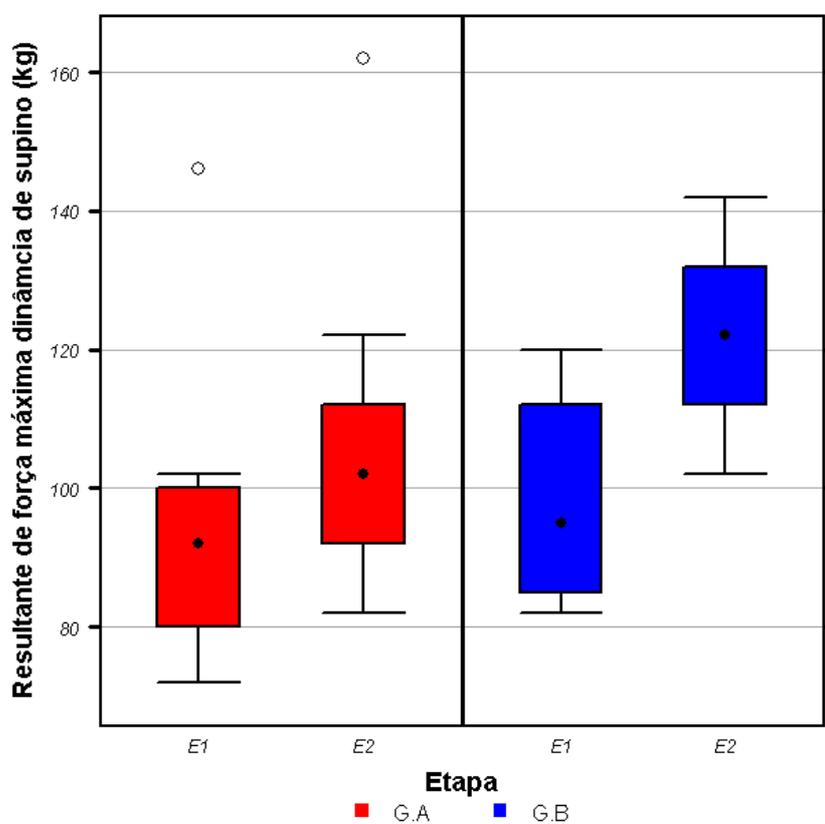


Figura 39 – Comparação da resultante de força máxima dinâmica nos exercícios de supino entre os grupos A e B, entre E1 e E2.

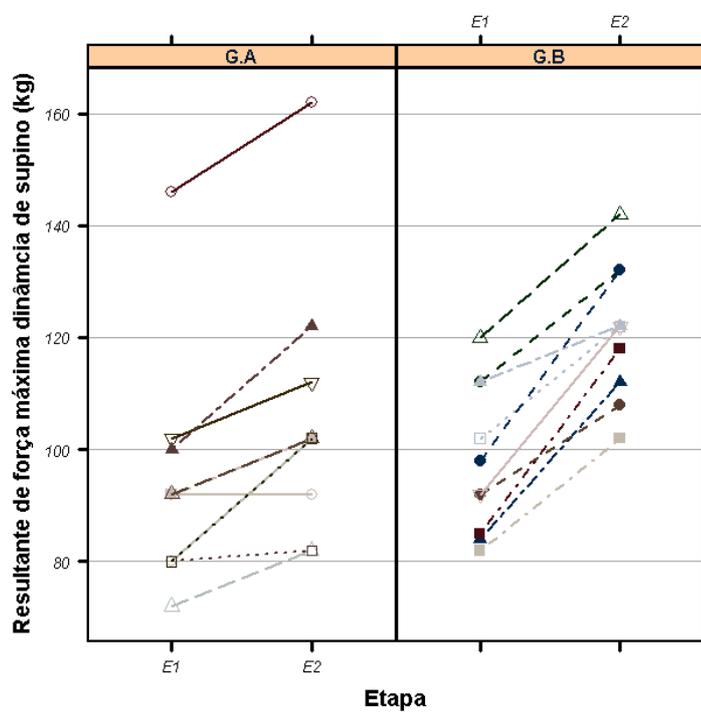


Figura 40 - Comparação da resultante de força máxima dinâmica nos exercícios de supino entre os grupos A e B, entre E1 e E2.

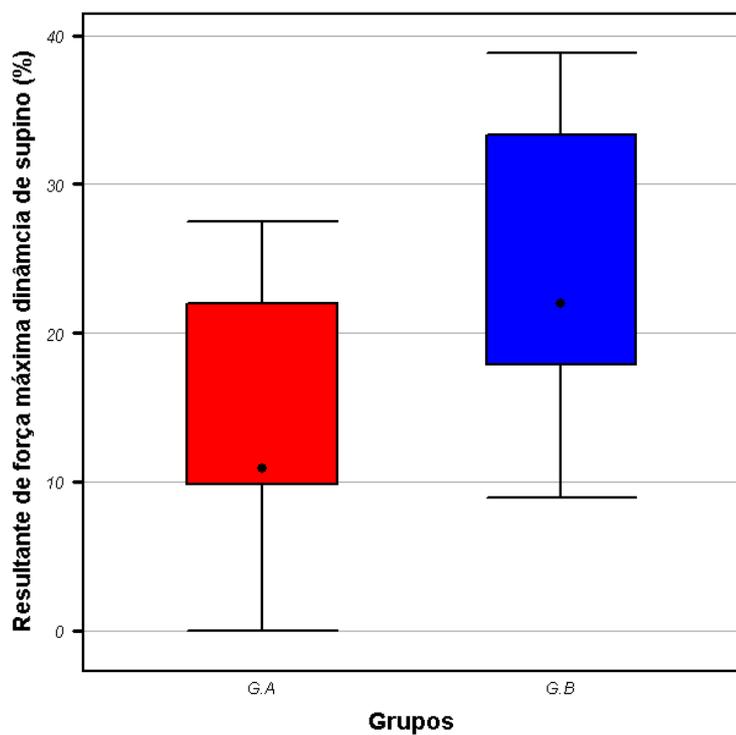


Figura 41 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para RFMDS entre os grupos A e B.

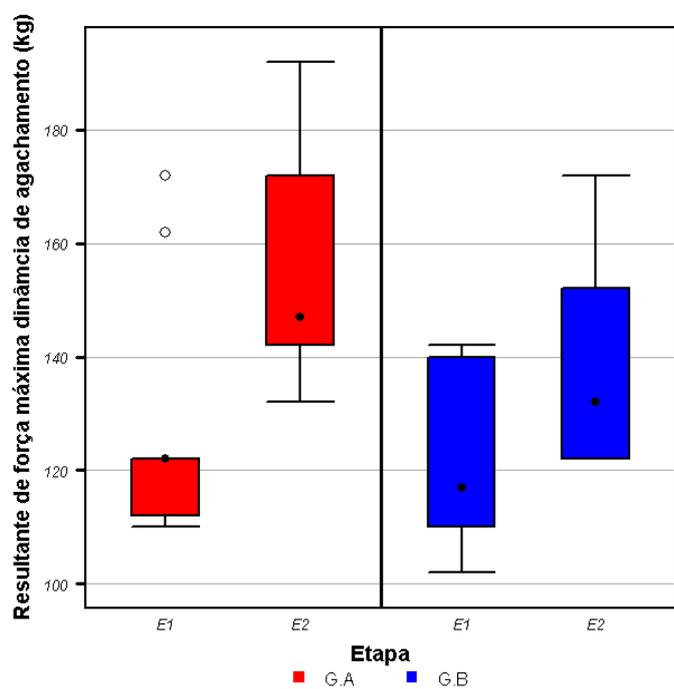


Figura 42 – Comparação da resultante de força máxima dinâmica no exercício de agachamento entre os grupos A e B, entre E1 e E2.

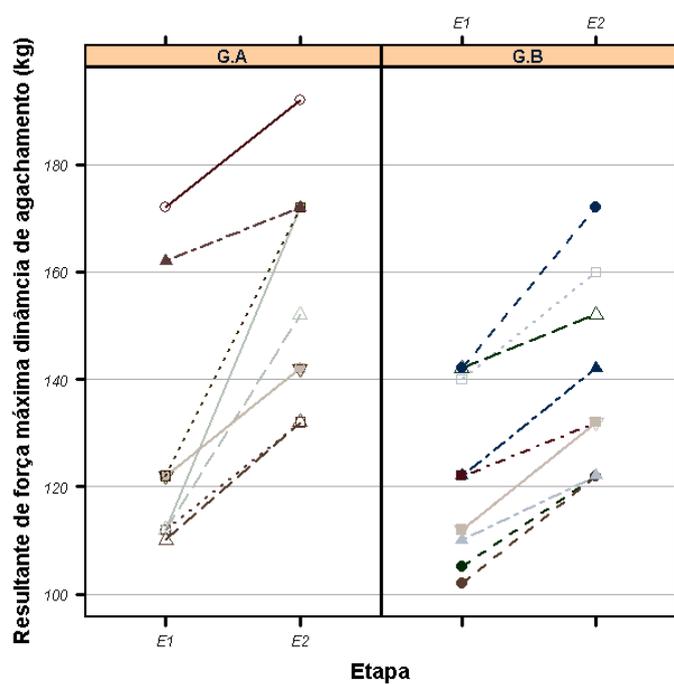


Figura 43 - Comparação da resultante de força máxima dinâmica no exercício de agachamento entre os grupos A e B, entre E1 e E2.

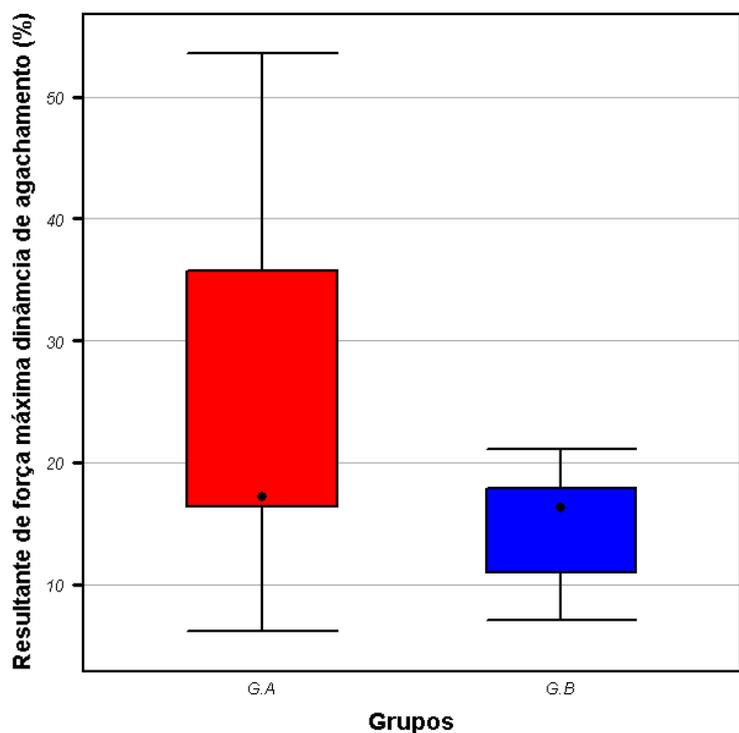


Figura 44 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E2 para RFMDA entre os grupos A e B.

4.2 Fase B do treinamento (E2 – E3)

A Fase B do treinamento igualmente a Fase A, foi subdividida em dois períodos. O período denominado Fase B1, após E2, onde foram realizadas as re-avaliações antropométricas e de força máxima (1AMVMD), serviu novamente para os ajustes neuromusculares, uma vez que as cargas de trabalho (treinamento) foram aumentadas. O protocolo de treinamento da Fase B1 ocorreu da mesma maneira que na Fase A1, e teve a duração de 2 semanas (10^a e 11^a semanas, respectivamente). Após a Fase B1, os voluntários (grupo A – pausas constantes e grupo B – pausas decrescentes) foram submetidos à suplementação com CrH₂O, cujo protocolo já foi descrito anteriormente (Capítulo 3, item 3.4).

4.2.1 Variáveis antropométricas

As alterações ocorridas nesse período de treinamento foram comparadas com outros estudos, onde a Cr estaria atuando como recurso ergogênico, aliada ao treinamento de força.

Algumas hipóteses podem ser levantadas com relação ao aumento da MC, IMC e do SDC, onde provavelmente, essas alterações se devam ao aumento de retenção hídrica causado pela suplementação com CrH₂O, pela síntese de proteínas induzida pelo exercício ou pela diminuição da degradação das proteínas musculares. Vários estudos têm demonstrado um grande aumento dessas variáveis quando comparados aos grupos controles (ACSM, 2000; BEMBEN; LAMONT, 2005; JUHN, 2003; HAUSSINGER et al., 1993; IZQUIERDO et al., 2002; LEMON, 2002; MESA et al., 2002; PERSKY; BRAZEAU, 2001; SOUZA JUNIOR, 2002; SOUZA JUNIOR et al., 2005a, 2005b; VOLEK et al., 1997,1999, 2001; WILLIAMS; BRANCH, 1998; ZIEGENFUSS et al., 1998).

Na Tabela 6, podemos observar as alterações ocorridas durante a Fase B, onde os voluntários foram submetidos à suplementação com Cr.

TABELA 6

Descrição e comparação da massa corporal e índice de massa corporal, para os grupos A e B nas etapas E2 e E3 do treinamento, com suplementação com Cr.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	P inter-grupos
Massa corporal			
E2 (kg)	72,75 (9,42)	71,90 (10,10)	0,3923
E3 (kg)	74,25 (9,10)	75,10 (9,42) †	0,9705
ΔE3-E2 (%)	0,38 (2,87)	3,20 (1,42) *	0,0232
P intra-grupo	<i>0,3613</i>	0,0020	
Índice de massa corporal			
E2 (kg·m ⁻²)	23,74 (3,98)	23,71 (2,77)	0,5288
E3 (kg·m ⁻²)	23,77 (3,10)	24,48 (2,73)	0,9118
ΔE3-E2 (%)	0,40 (2,86)	3,20 (1,43) *	0,0232
P intra-grupo	—	—	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). — indica que para a variável não foi encontrado um efeito estatisticamente significativo do treino em nenhuma das três etapas. P-valores em negrito são estatisticamente significantes, considerando nível de significância estatística em $\alpha \leq 0,05$. * indica diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo A, P-valor indicado na tabela. † indica diferença estatisticamente significativa em relação a E2, P-valor indicado na tabela.

A Tabela 6 demonstra que o grupo B obteve alterações percentuais positivas ES ($P = 0,0232$) para as variáveis MC e IMC em comparação ao grupo A, o que reforça nossa hipótese

de que a suplementação com Cr atua de um modo mais eficiente quando o treinamento de força é realizado com mais intensidade.

Essa mesma metodologia utilizada por Souza Junior (2002), demonstrou que indivíduos que foram suplementados com Cr (grupo A), obtiveram um aumento da MC e IMC superior, ES (4,5 kg) com $P = 0,008$ em comparação ao placebo (grupo B). No presente estudo, o grupo A também obteve alterações positivas, porém ENS ($P = 0,3613$).

Na Tabela 7, podemos observar que as alterações positivas ES, ocorreram somente para a MIG, com um aumento de 4,22% ($P = 0,0020$) para o grupo B, em comparação ao grupo A (2,42%; $P = 0,0488$) no E3 comparado a E2; apesar de ENS a diferença entre os grupos, deve-se notar que os voluntários do grupo B em geral apresentaram aumentos na MIG, enquanto que os voluntários do grupo A apresentaram respostas mistas, conforme indicado pela figura 58.

TABELA 7

Descrição e comparação do somatório de dobras cutâneas, percentual de gordura corporal e massa isenta de gordura, para os grupos A e B nas etapas E2 e E3 do treinamento.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	<i>P</i> inter-grupos
Somatório de dobras cutâneas			
<i>E2 (mm)</i>	34,75 (20,00)	35,75 (10,88)	0,6437
<i>E3 (mm)</i>	31,60 (9,60)	37,10 (9,20)	0,2176
$\Delta E3-E2$ (%)	-9,32 (15,70)	0,28 (15,00)	0,2475
<i>P</i> intra-grupo	—	—	
Percentual de gordura corporal			
<i>E2 (%)</i>	9,48 (8,61)	9,73 (3,64)	0,6445
<i>E3 (%)</i>	8,61 (3,41)	10,74 (3,04)	0,1972
$\Delta E3-E2$ (%)	-9,45 (15,79)	1,43 (15,93)	0,2176
<i>P</i> intra-grupo	—	—	
Massa isenta de gordura			
<i>E2 (kg)</i>	66,16 (9,19)	64,19 (10,25)	0,3150
<i>E3 (kg)</i>	68,89 (8,10) †	66,35 (11,20) †	0,3527
$\Delta E3-E2$ (%)	2,42 (4,21)	4,22 (4,23)	0,3930
<i>P</i> intra-grupo	0,0488	0,0020	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). — indica que para a variável não foi encontrado um efeito estatisticamente significativo do treino em nenhuma das três etapas. *P*-valores em negrito são estatisticamente significantes, considerando nível de significância estatística em $\alpha \leq 0,05$. † indica diferença estatisticamente significativa em relação a E2, *P*-valor indicado na tabela.

Observando a Tabela 8, verificamos que o grupo B apresentou alterações positivas ES para as variáveis CBr e CPr ($P = 0,0020$ e $0,0156$, respectivamente). O grupo A por sua vez, também apresentou alterações positivas ES ($P = 0,0039$), porém discretamente inferiores ao grupo B.

No estudo realizado por Souza Junior (2002), o grupo suplementado com Cr também demonstrou alterações positivas ES em comparação ao placebo para essas variáveis. O grupo A (suplementado) teve um aumento na CBr de 2 cm ($P = 0,0033$) em comparação ao grupo B (placebo), que teve um aumento ENS de 0,7 cm.

TABELA 8

Descrição e comparação da circunferência de braço, coxa e perna, para os grupos A e B nos períodos E2 e E3 do treinamento.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	P inter-grupos
Circunferência de braço			
E2 (cm)	31,50 (3,23)	32,75 (2,25)	0,4014
E3 (cm)	32,75 (3,55) †	34,70 (1,53) †	0,2704
$\Delta E3-E2$ (%)	4,11 (2,52)	4,92 (2,49)	0,4476
P intra-grupo	0,0039	0,0020	
Circunferência de coxa			
E2 (cm)	53,10 (3,87)	52,25 (3,72)	0,5406
E3 (cm)	53,90 (4,08)	52,05 (5,35)	0,6685
$\Delta E3-E2$ (%)	2,79 (2,26)	1,94 (5,19)	0,9118
P intra-grupo	—	—	
Circunferência de perna			
E2 (cm)	37,25 (3,52)	35,60 (3,85)	0,1230
E3 (cm)	37,35 (4,10)	36,45 (4,20) †	0,1961
$\Delta E3-E2$ (%)	0,83 (2,06)	1,55 (2,34)	0,4686
P intra-grupo	0,1543	0,0156	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). — indica que para a variável não foi encontrado um efeito estatisticamente significativo do treino em nenhuma das três etapas. *P*-valores em negrito são estatisticamente significantes, considerando nível de significância estatística em $\alpha \leq 0,05$. † indica diferença estatisticamente significativa em relação a E2, *P*-valor indicado na tabela.

Esta bem documentado que a suplementação com Cr em protocolos de treinamento de força de curta e média duração é acompanhado de um aumento de 1 a 2% da MC (ACSM, 2000; ISQUIERDO et al., 2002; MESA et al., 2002; SOUZA JUNIOR, 2002; SOUZA JUNIOR et al., 2005a, 2005b; VOLEK et al., 1997, 1999, 2001; WILLIAMS; BRANCH, 1998; WILLIAMS; KREIDER; BRANCH, 2000; WYSS; KADDURAH-DAOUK, 2000; ZIEGENFUSS et al., 1998).

Na Tabela 9, observa-se que ambos os grupos obtiveram alterações positivas ES nas variáveis ASTmBr e ASTmCx.

TABELA 9

Descrição e comparação da área de secção transversa de braço, coxa e perna, para os grupos A e B durante os períodos E2 e E3 do treinamento.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	P inter-grupos
Área de secção transversa de braço			
E2 (cm ²)	63,56 (11,88)	65,70 (11,65)	0,3930
E3 (cm ²)	73,03 (17,89) †	73,68 (15,42) †	0,9705
ΔE3-E2 (%)	13,06 (11,54)	12,99 (7,80)	0,6305
P intra-grupo	0,0020	0,0020	
Área de secção transversa de coxa			
E2 (cm ²)	182,61 (29,60)	169,14 (29,99)	0,3527
E3 (cm ²)	195,79 (47,42) †	174,79 (47,05) †	0,2799
ΔE3-E2 (%)	8,71 (7,39)	7,31 (5,85)	0,4359
P intra-grupo	0,0137	0,0059	
Área de secção transversa de perna			
E2 (cm ²)	97,33 (17,50)	85,20 (22,40)	0,2799
E3 (cm ²)	98,35 (18,42)	92,30 (21,96)	0,2475
ΔE3-E2 (%)	2,81 (5,68)	3,01 (8,92)	0,7394
P intra-grupo	0,3750	0,1602	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). — indica que para a variável não foi encontrado um efeito estatisticamente significativo do treino em nenhuma das três etapas. P-valores em negrito são estatisticamente significantes, considerando nível de significância estatística em $\alpha \leq 0,05$. † indica diferença estatisticamente significativa em relação a E2, P-valor indicado na tabela.

Nas figuras a seguir, podemos visualizar a comparação entre as variáveis antropométricas dos grupos A e B, entre os períodos E2 e E3 do treinamento, onde ambos os grupos foram suplementados com CrH₂O.

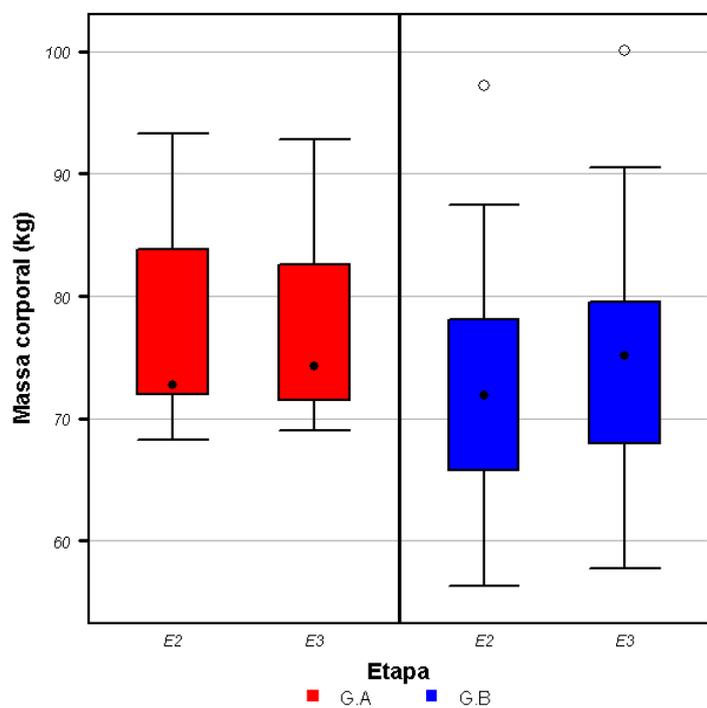


Figura 45 – Comparação da massa corporal dos grupos A e B, entre E2 e E3.

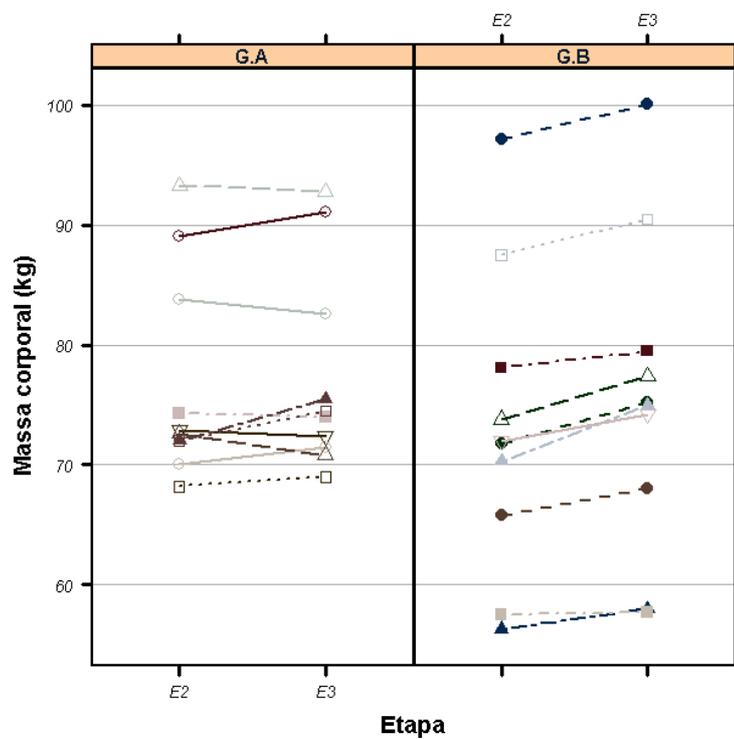


Figura 46 – Comparação da massa corporal dos grupos A e B, entre E2 e E3.

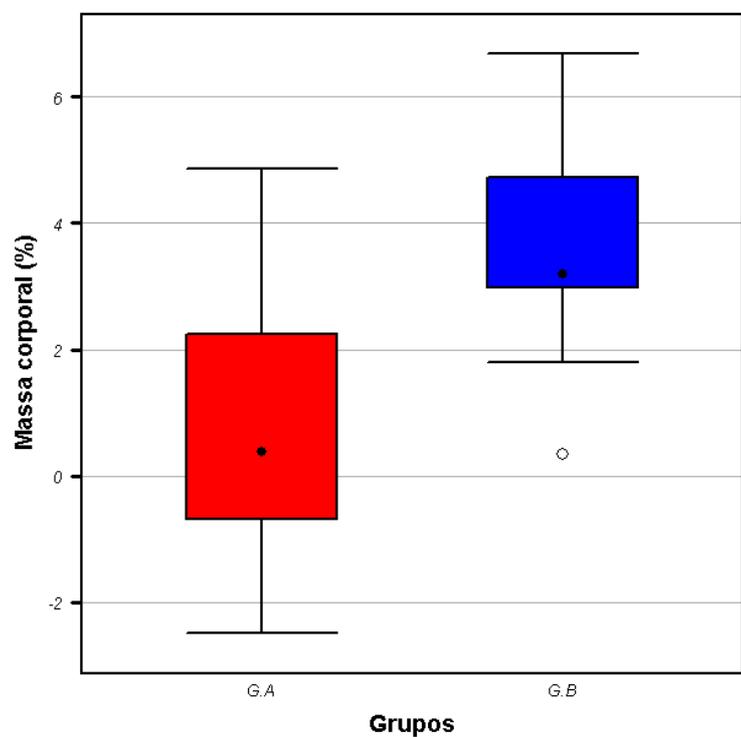


Figura 47 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para MC entre os grupos A e B.

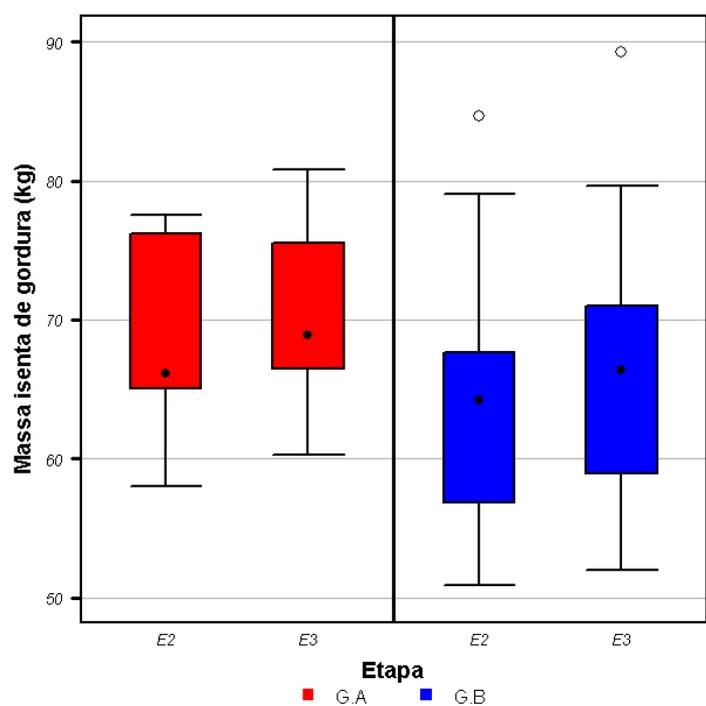


Figura 48 – Comparação entre o índice de massa corporal dos grupos A e B, entre E2 e E3.

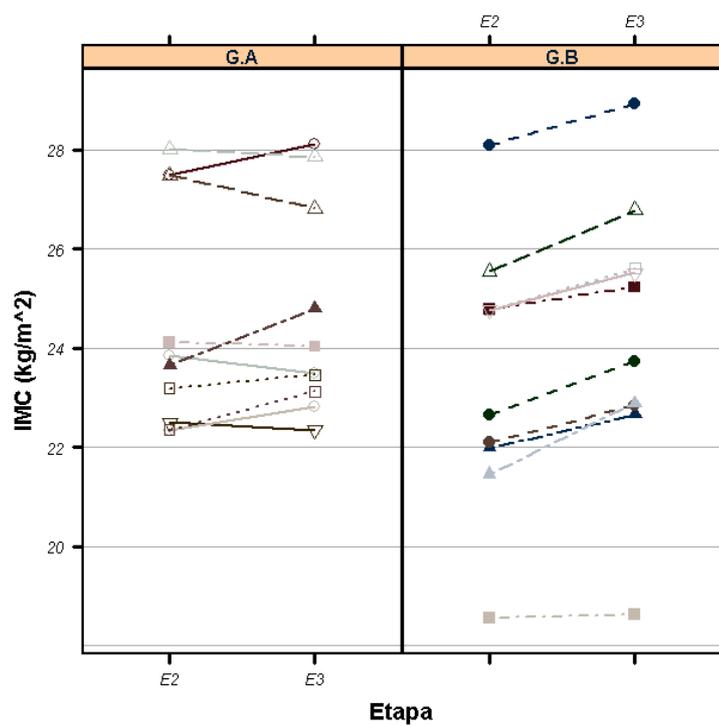


Figura 49 – Comparação entre o índice de massa corporal dos grupos A e B, entre E2 e E3.

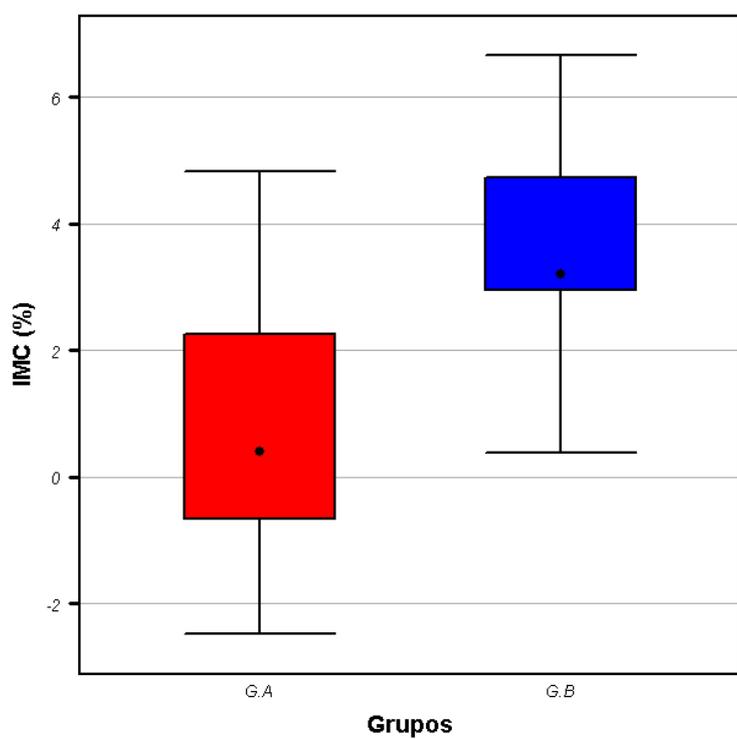


Figura 50 Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para IMC entre os grupos A e B.

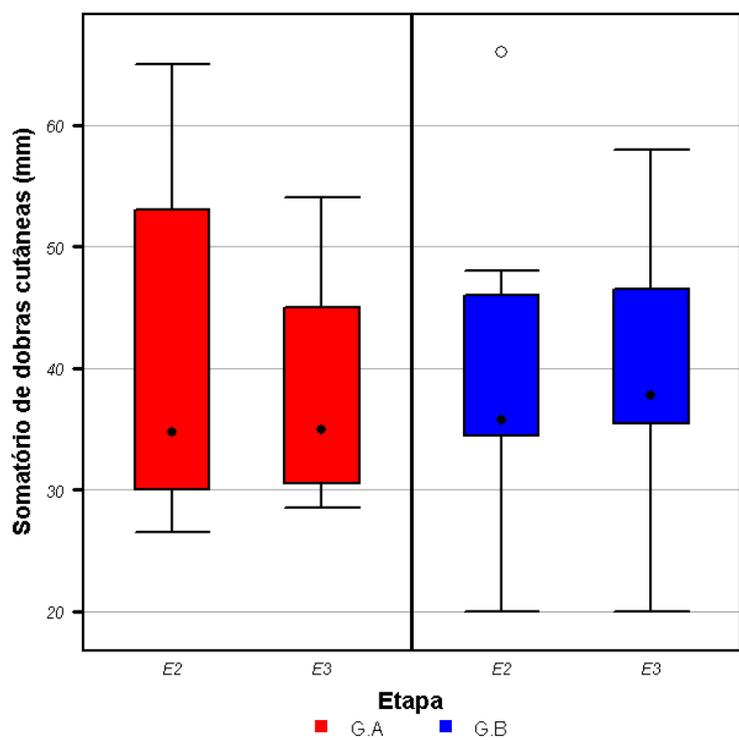


Figura 51 – Comparação do somatário de dobras cutâneas dos grupos A e B, entre E2 e E3.

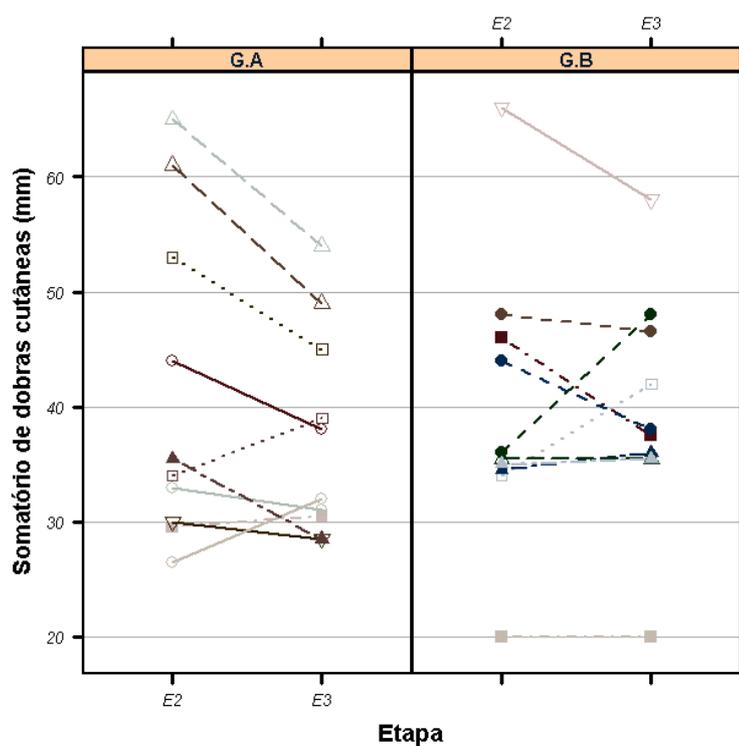


Figura 52 – Comparação do somatário de dobras cutâneas dos grupos A e B, entre E2 e E3.

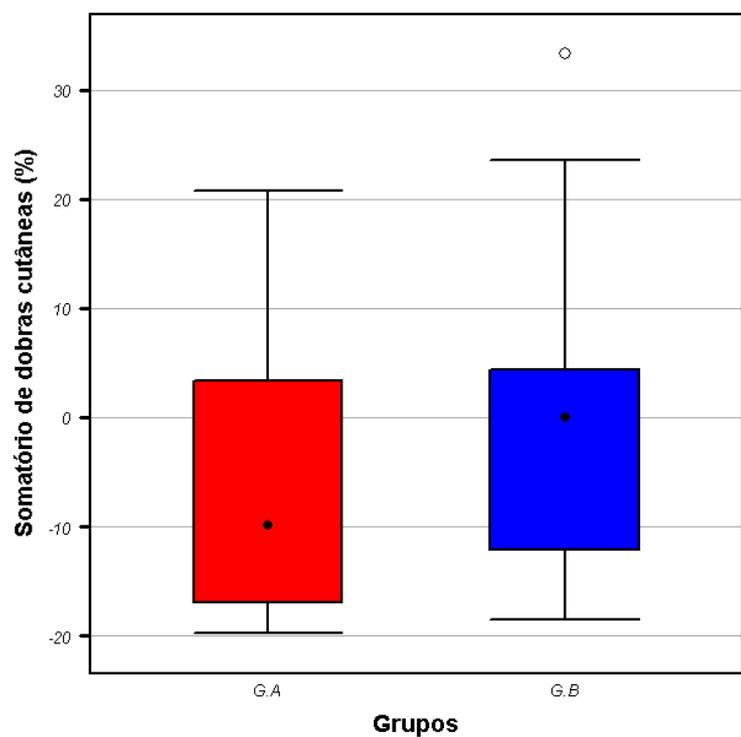


Figura 53 Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para SDC entre os grupos A e B.

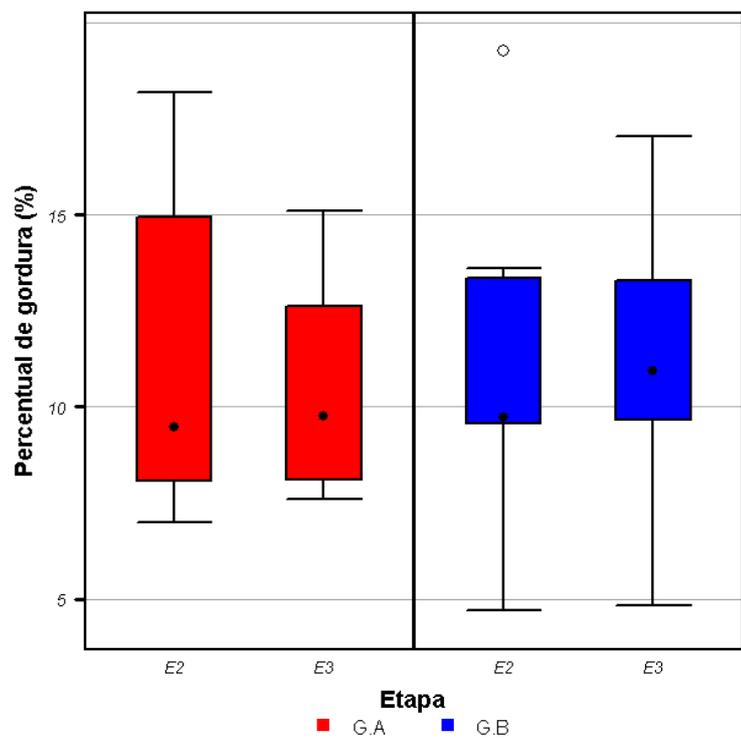


Figura 54 – Comparação do percentual de gordura corporal dos grupos A e B, entre E2 e E3.

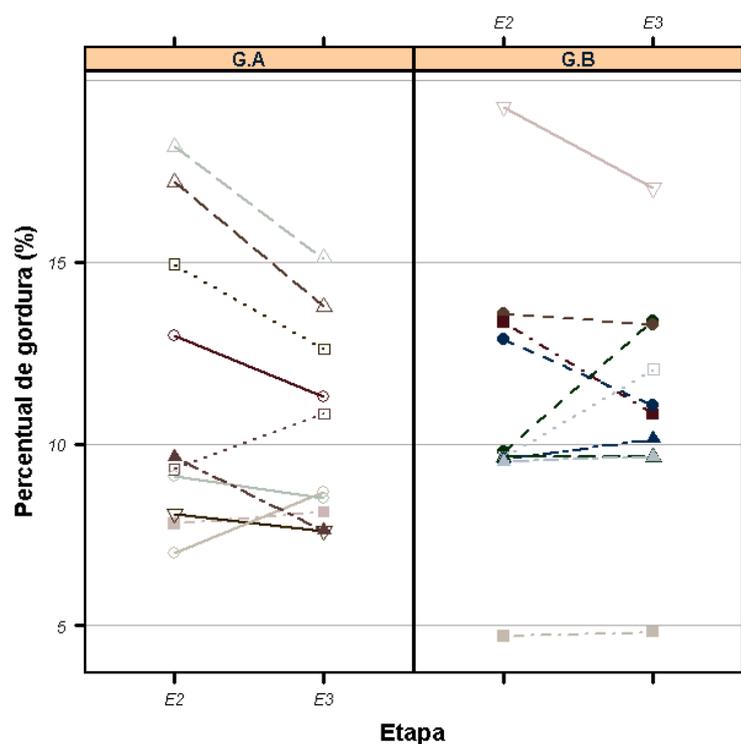


Figura 55 – Comparação do percentual de gordura corporal dos grupos A e B, entre E2 e E3.

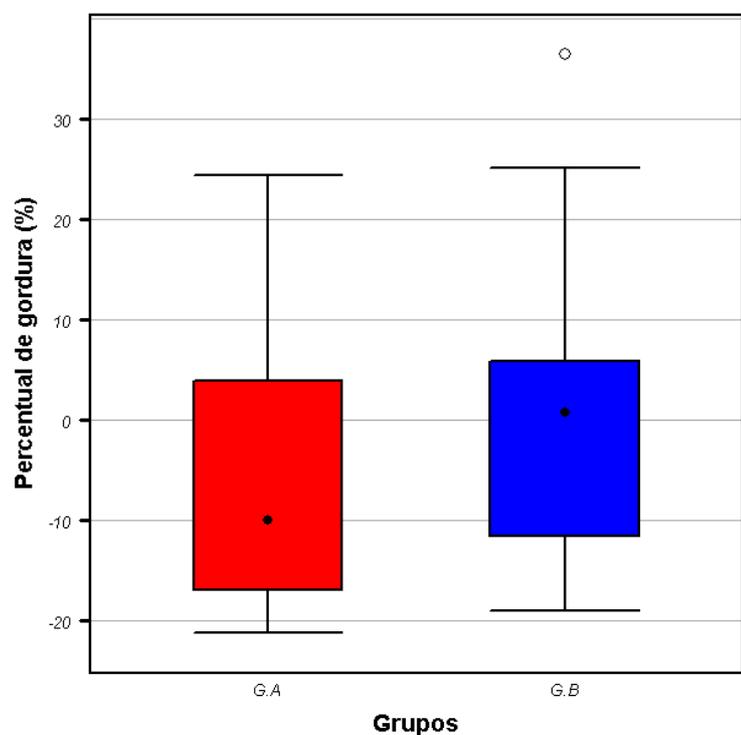


Figura 56 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para PGC entre os grupos A e B.

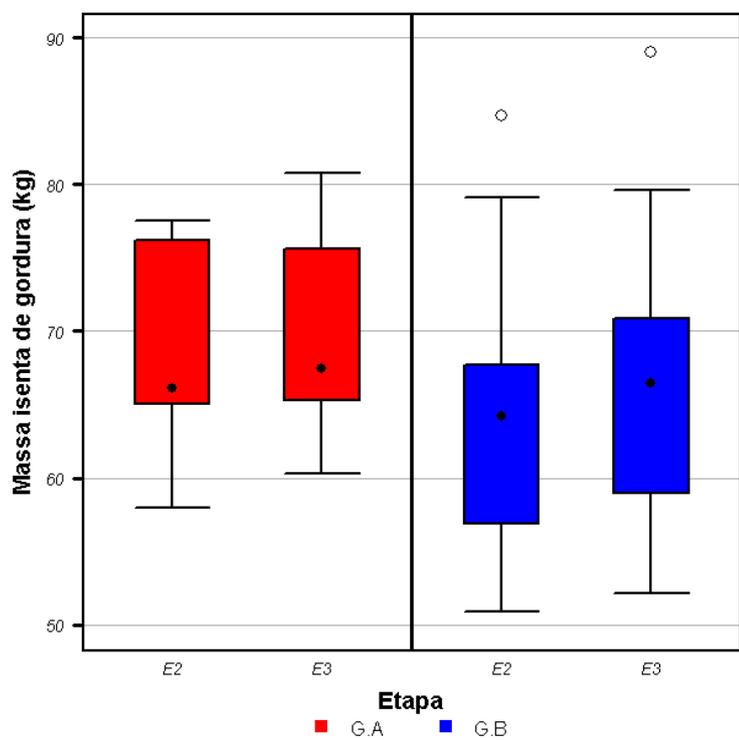


Figura 57 – Comparação da massa isenta de gordura dos grupos A e B, entre E2 e E3.

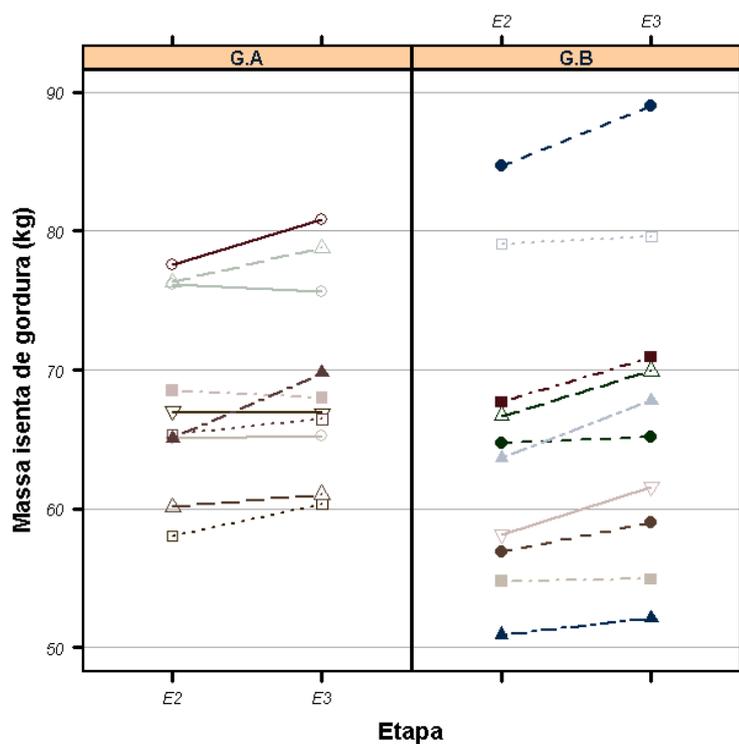


Figura 58 – Comparação da massa isenta de gordura dos grupos A e B, entre E2 e E3.

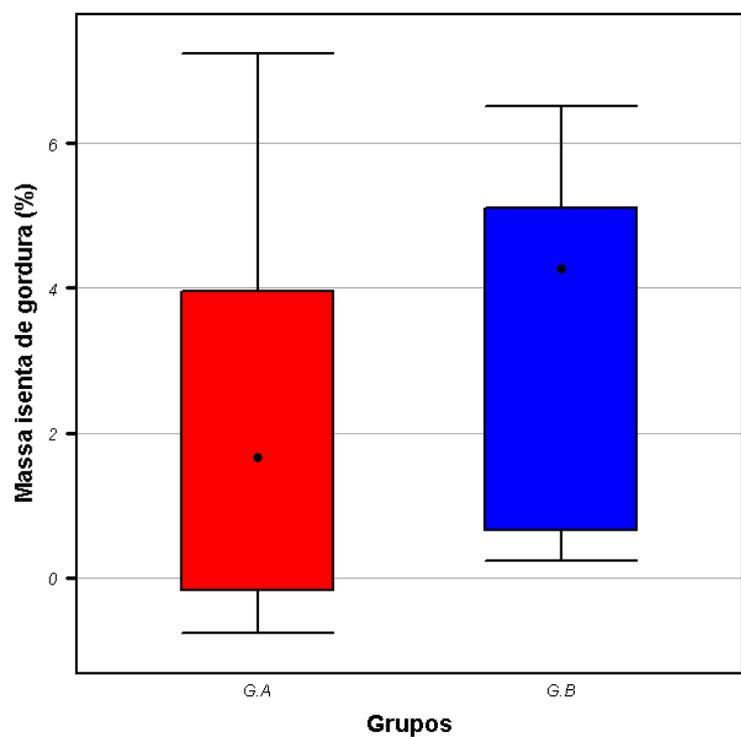


Figura 59 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para MIG entre os grupos A e B.

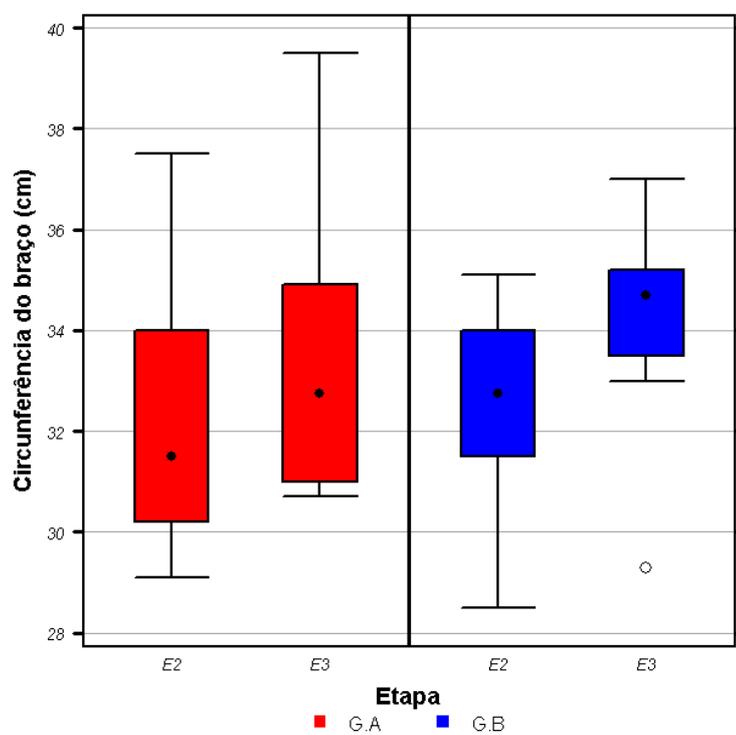


Figura 60 – Comparação da circunferência de braço dos grupos A e B, entre E2 e E3.

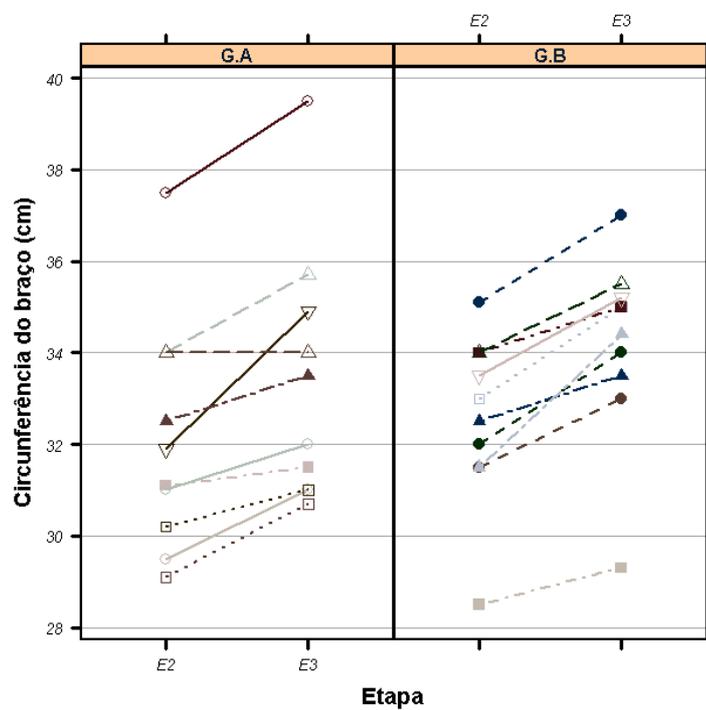


Figura 61 – Comparação da circunferência de braço dos grupos A e B, entre E2 e E3.

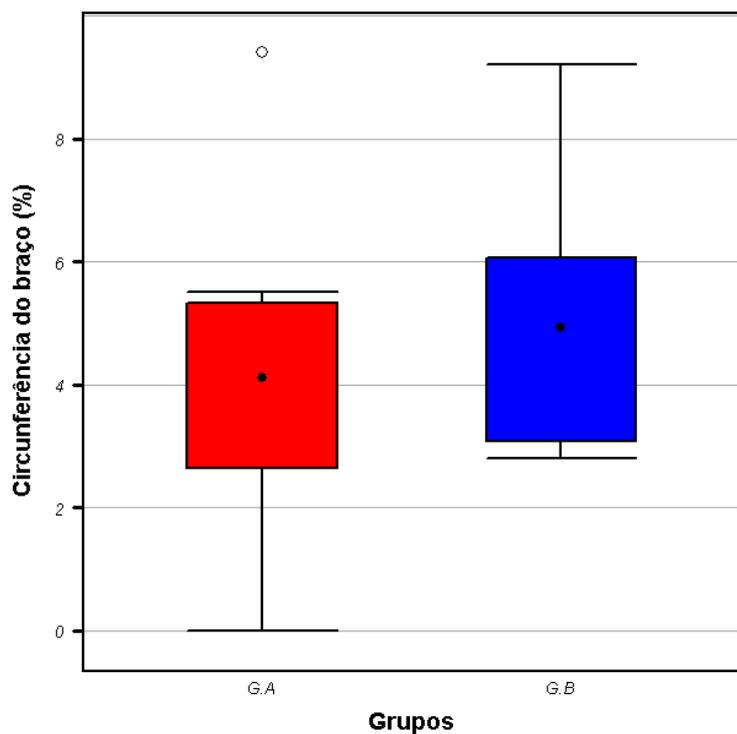


Figura 62 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para CBr entre os grupos A e B.

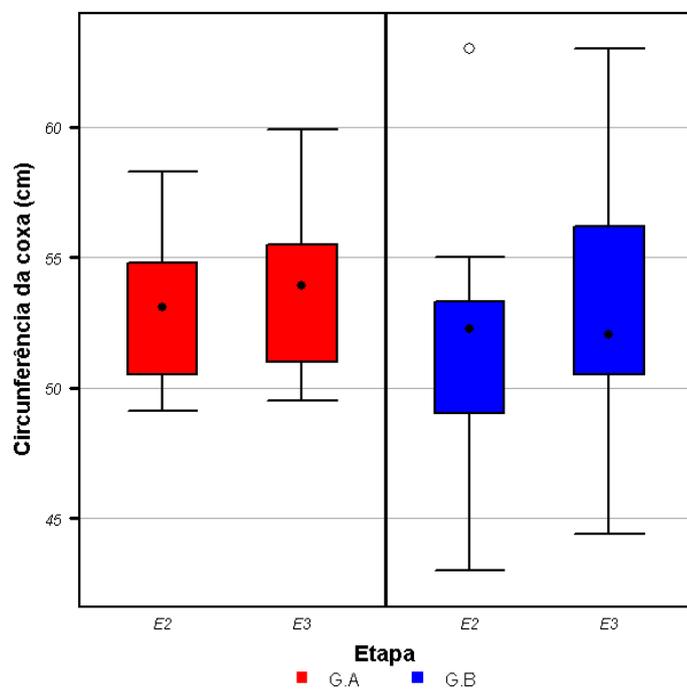


Figura 63 – Comparação da circunferência de coxa dos grupos A e B, entre E2 e E3.

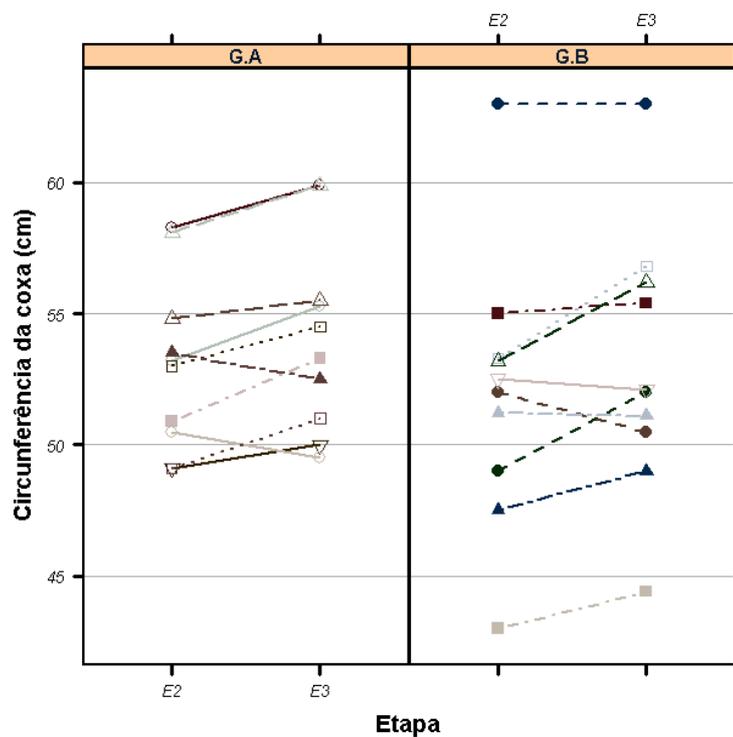


Figura 64 – Comparação da circunferência de coxa dos grupos A e B, entre E2 e E3.

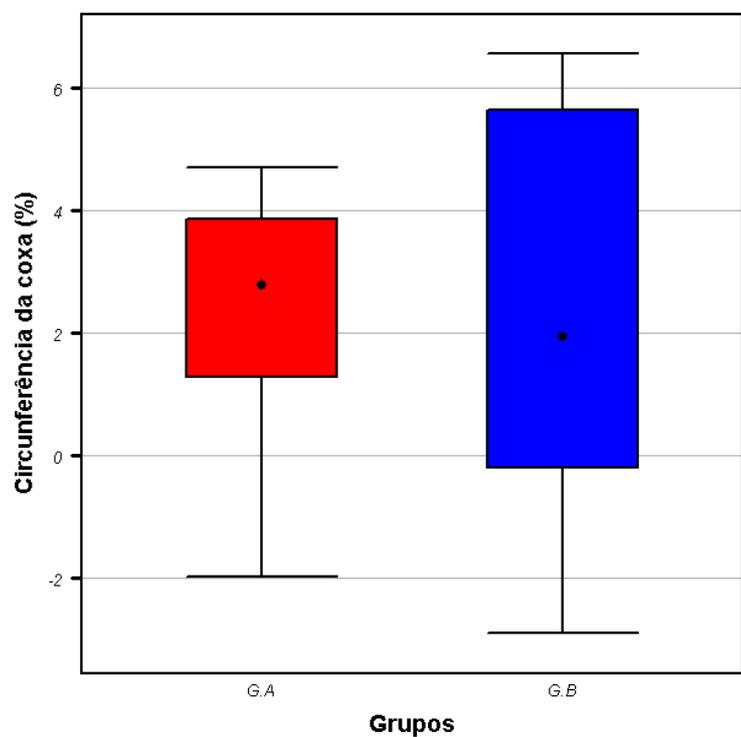


Figura 65 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para CCx entre os grupos A e B.

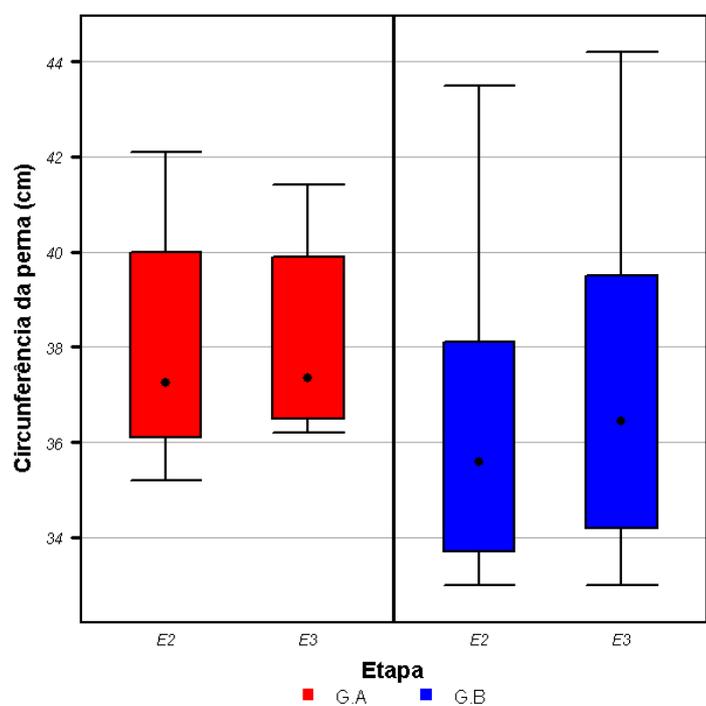


Figura 66 – Comparação da circunferência de perna dos grupos A e B, entre E2 e E3.

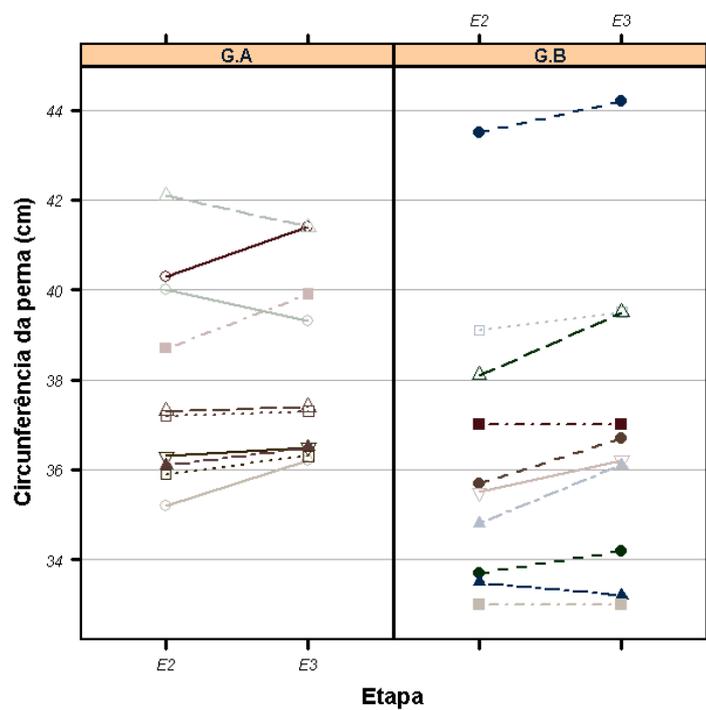


Figura 67 – Comparação da circunferência de perna dos grupos A e B, entre E2 e E3.

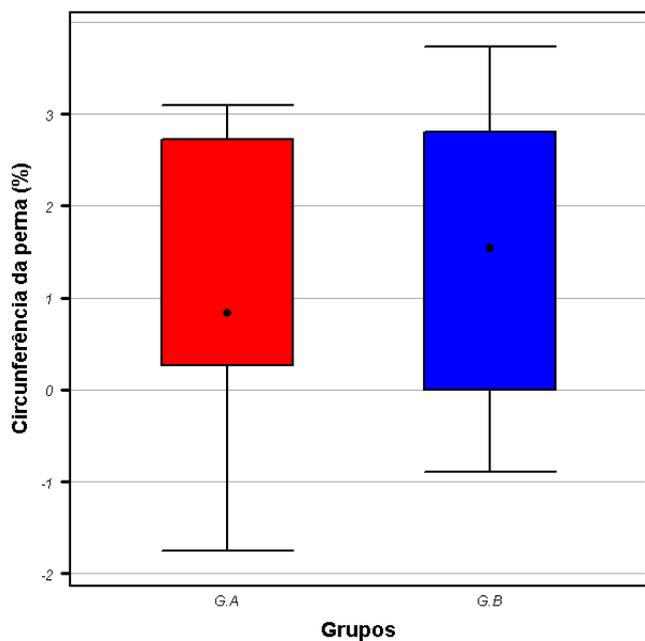


Figura 68 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para CPr entre os grupos A e B.

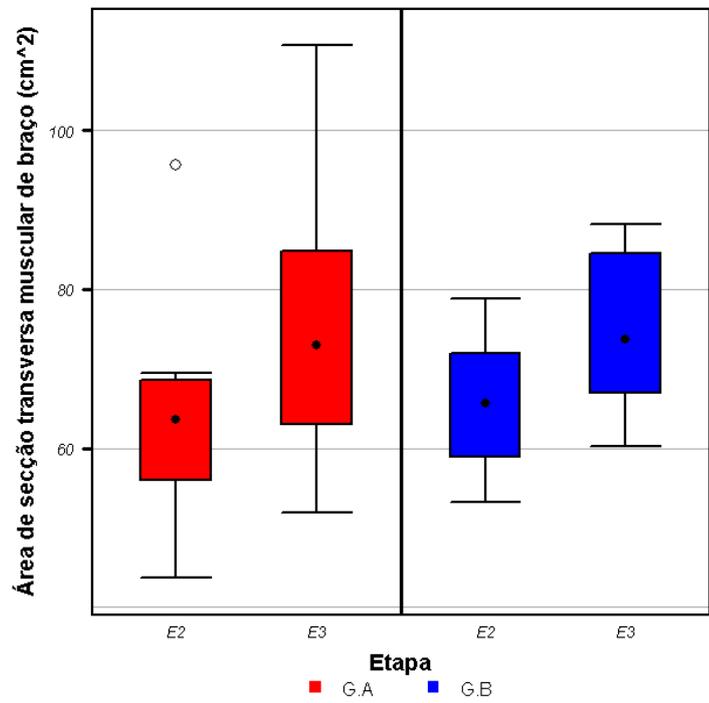


Figura 69 – Comparação da área de secção transversa de braço dos grupos A e B, entre E2 e E3.

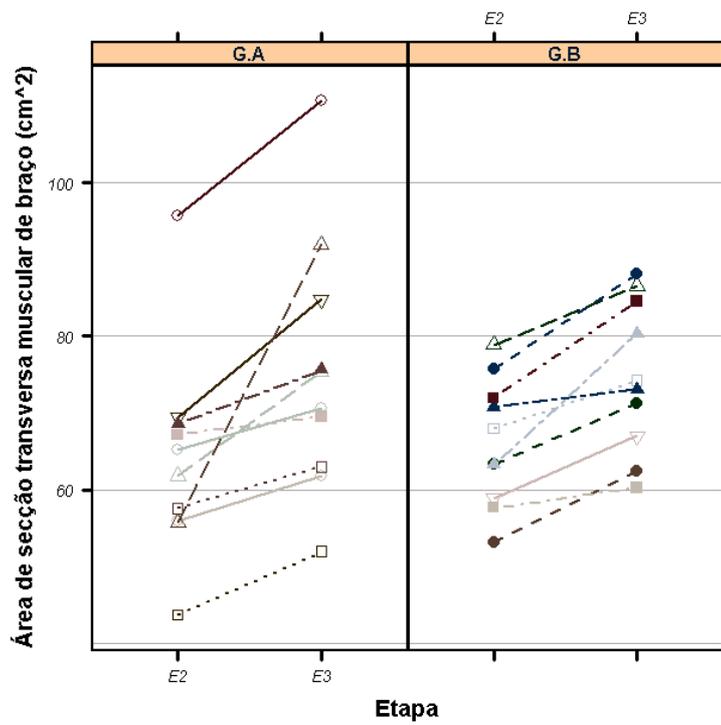


Figura 70 – Comparação da área de secção transversa de braço dos grupos A e B, entre E2 e E3.

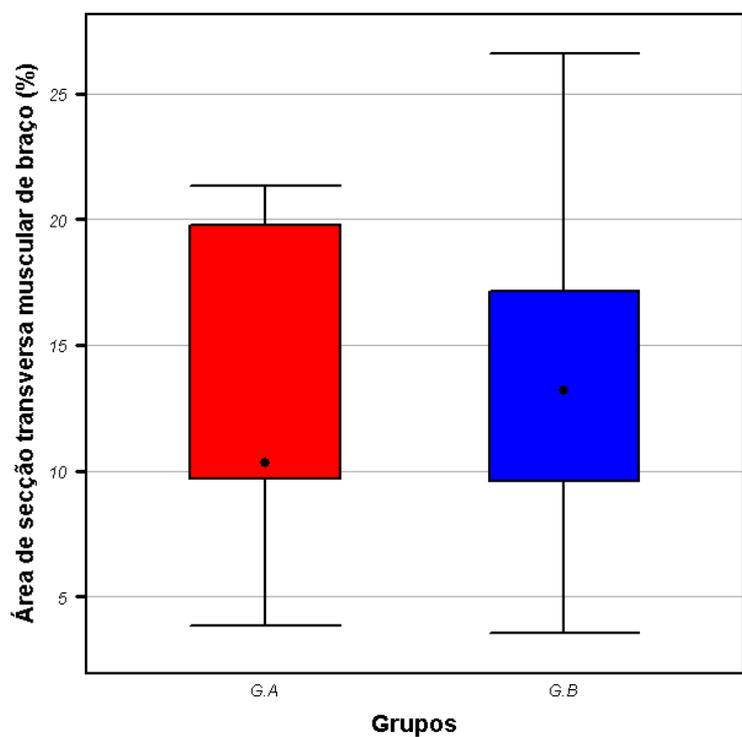


Figura 71 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para ASTmBr entre os grupos A e B.

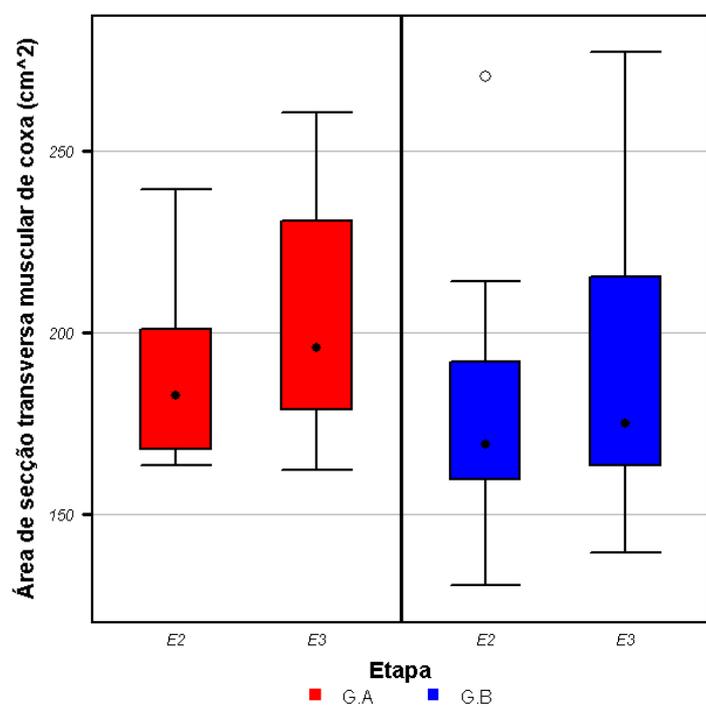


Figura 72 – Comparação da área de secção transversa de coxa dos grupos A e B, entre E2 e E3.

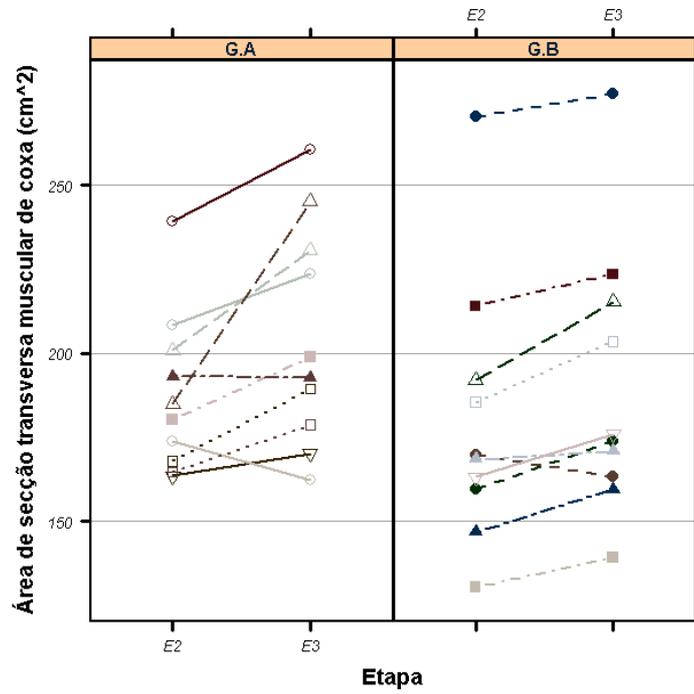


Figura 73 – Comparação da área de secção transversa de coxa dos grupos A e B, entre E2 e E3.

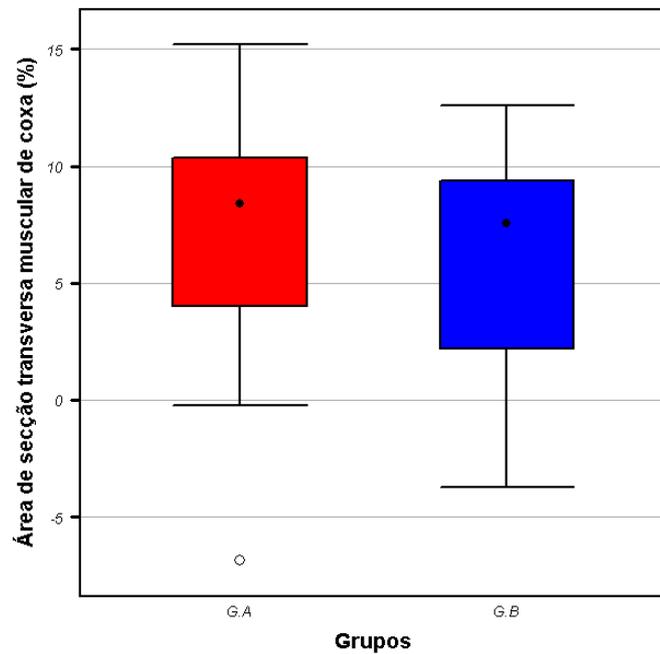


Figura 74 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para ASTmCx entre os grupos A e B.

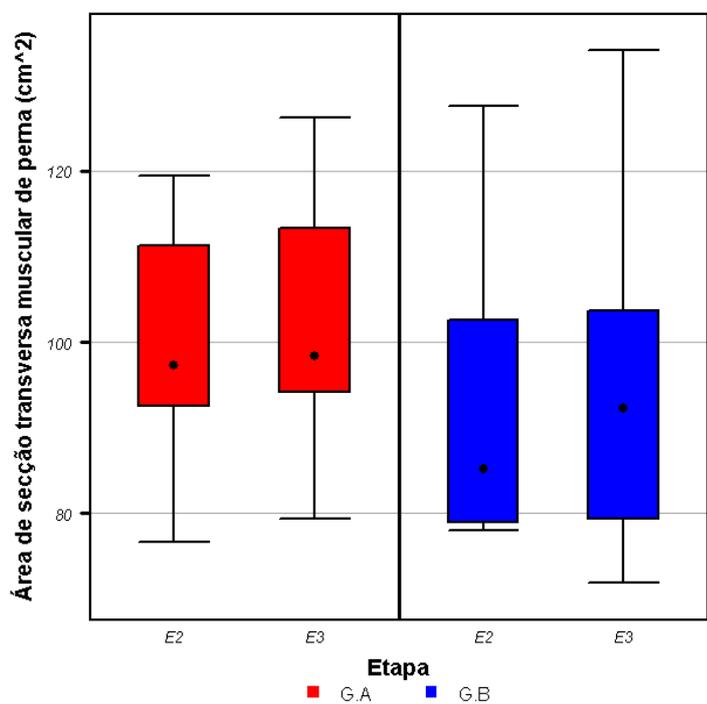


Figura 75 – Comparação da área de secção transversa de perna dos grupos A e B, entre E2 e E3.

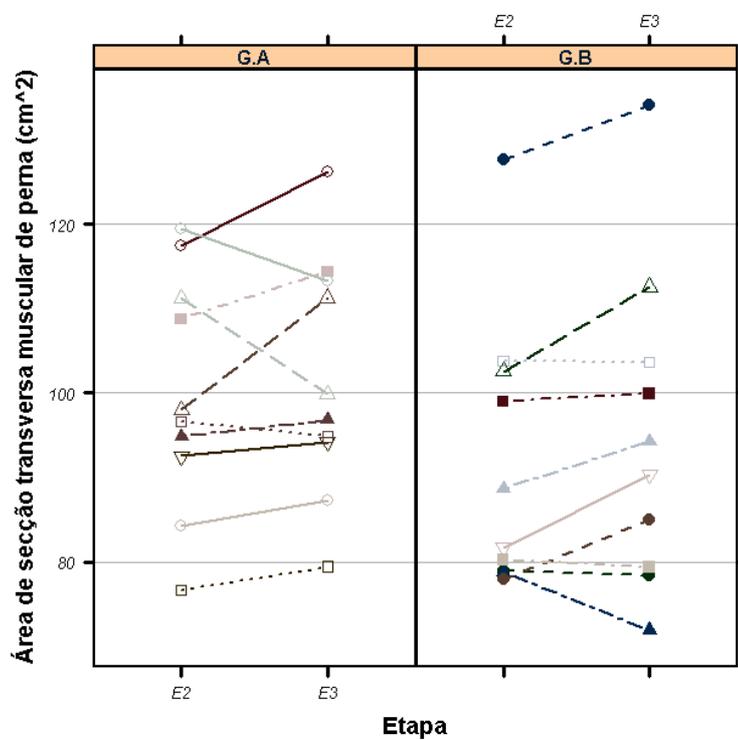


Figura 76 – Comparação da área de secção transversa de perna dos grupos A e B, entre E2 e E3.

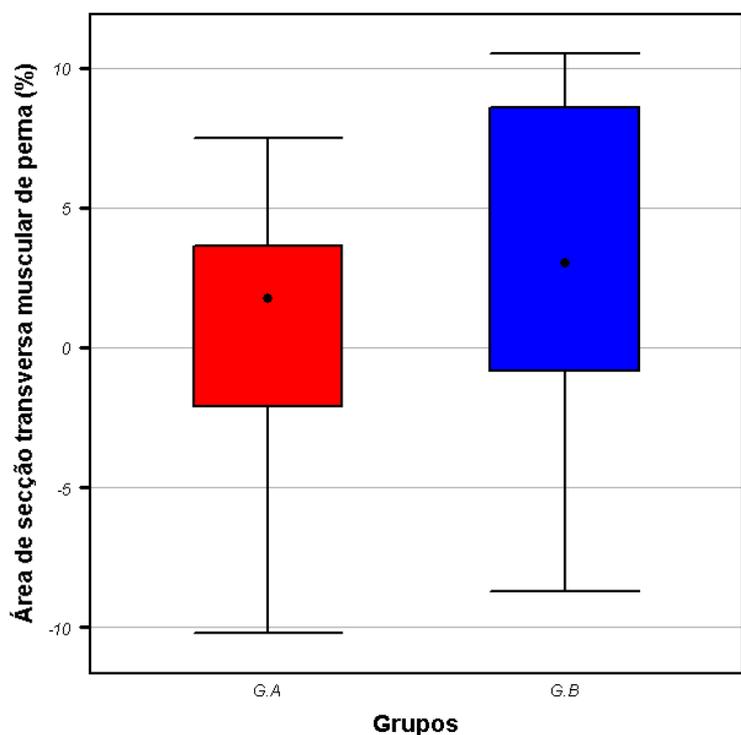


Figura 77 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para ASTmPr entre os grupos A e B.

4.2.2 Dinâmica da alteração da resultante de força máxima.

Bessman e Savabi (1990) propuseram que o treinamento de força estimula a síntese protéica, estimulando a atividade contráctil, o que causa maior transporte de CrP. A Cr liberada durante a atividade muscular difunde-se para a mitocôndria, onde é refosforilada para CrP. A aceleração da ressíntese de energia gerada pela CrP pode resultar em mais CrP disponível para a síntese de proteínas, aumentando, assim, a MC, a ASTm e a RFMD. Esses resultados corroboram com os encontrados por outros pesquisadores (BURKE et al., 2001; CHESLEY et al., 1992; EARNEST et al., 1995; PEETERS et al., 1999; PHILLIPS, 2000; VOLEK et al., 1997, 1999, 2001).

Como demonstrado na Tabela 10, o grupo A e o grupo B, obtiveram alterações positivas ES para as variáveis RFMDS ($P = 0,0039$ e $0,0020$; respectivamente) e RFMDA para o grupo B ($\Delta\% = 16,39$) foi significativamente superior ($P = 0,0010$) em comparação ao grupo A ($\Delta\% = 7,31$).

TABELA 10

Descrição e comparação da resultante de força máxima dinâmica nos exercícios de supino e agachamento, para os grupos A e B entre período E2 e E3 do treinamento.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	P inter-grupos
Resultante de força máxima dinâmica de supino			
E2 (kg)	102,0 (15,0)	122,0 (16,0) *	0,0190
E3 (kg)	117,0 (10,0) †	132,0 (15,0) †	0,0620
$\Delta E3-E2$ (%)	9,80 (9,37)	8,20 (1,85)	0,2386
P intra-grupo	0,0039	0,0020	
Resultante de força máxima dinâmica de agachamento			
E2 (kg)	147,0 (30,0)	132,0 (25,0)	0,0667
E3 (kg)	162,0 (30,0) †	157,0 (42,5) †	0,5846
$\Delta E3-E2$ (%)	7,31 (3,92)	16,39 (4,75) *	0,0010
P intra-grupo	0,0020	0,0020	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). — indica que para a variável não foi encontrado um efeito estatisticamente significativo do treino em nenhuma das três etapas. P-valores em negrito são estatisticamente significantes, considerando nível de significância estatística em $\alpha \leq 0,05$. * indica diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo A, P-valor indicado na tabela. † indica diferença estatisticamente significativa em relação a E2, P-valor indicado na tabela.

O treinamento com pesos ou treinamento de força, é um potente estimulador do sistema neuromuscular. Dependendo da especificidade do programa ou protocolo utilizado, o treinamento de força pode aumentar a força, potência ou a resistência de força. Esses aumentos no rendimento físico estão diretamente relacionados com os ajustes morfológicos e funcionais impostos pelo treinamento de força (ACSM, 2002; CARPINELLI, 2002; CARPINELLI; OTTO, 1998; DESCHENES; KRAEMER, 2002; FRY, 2004; HAKKINEN et al., 1988; KIBLER; CHANDLER, 1994; KRAEMER et al., 2000).

O treinamento de força (hipertrofia) utiliza uma metodologia especial, em que o principal objetivo é aumentar a massa muscular, com elevado volume de treinamento, pequenos intervalos entre as séries e alta intensidade (70 a 80% 1AMVMD) (TAKARADA et al., 2000) e com períodos prolongados de recuperação após o treinamento, ou seja, supercompensação (VIRU, 1993; WILLOUGHBY, 1993; YOUNG; BILBY, 1993).

Em concordância com o descrito acima, nossa metodologia consistiu em aumentar a densidade do treinamento, diminuindo os intervalos entre as séries (Quadro 10), ao invés de aumentar a intensidade, pelo aumento progressivo das cargas (pesos). Para tanto, e concordando com diversos autores (BALSOM et al., 1993; COSTILL et al., 1979; FOLLAND et al., 2002; HAUSSINGER et al., 1991, 1993; MacDOUGALL et al., 1977; MAUGHAN et al., 2000; VOLEK; KRAEMER, 1996; STARON et al., 1989; TAKARADA et al., 2000; TESCH;

LARSSON, 1982; TESCH; THORSSON; KAISER, 1984; TESCH; COLLIANDER; KAISER,1986; TESCH; THORSSON; FUJITSUKA, 1989; THORSTENSSON et al., 1976; WEINECK,1999), no qual afirmam que, quanto mais intenso ou denso for o treinamento, melhor resposta será alcançada pelo organismo (músculo) no que diz respeito a ressíntese dos substratos específicos (aumento da atividade enzimática nos sistemas dos fosfagênios, glicólise anaeróbia e glicogenólise) utilizados no treinamento e conseqüentemente promovendo aumento da síntese de proteínas, ajustamos nossa metodologia de acordo com essa particularidade.

A imposição de cargas de trabalho, utilizando o protocolo de 80% de 1AMVMD, como demonstrado em Souza Junior (2002) e neste trabalho, permitiu-nos observar que, independente da suplementação nutricional, utilizada como recurso ergogênico, essas alterações positivas ocorrem de maneira significativa. Porém, neste estudo, e concordando com outros (BALSOM et al., 1993; BIRCH et al., 1994; GREEN et al., 1996; KREIDER et al., 1998; SODERLUND et al., 1994; SOUZA JUNIOR et al., 2005a, 2005b; WILLOUGHBY; ROSENE, 2001; VOLEK et al, 1997, 1999, 2001), as alterações positivas encontradas nas variáveis antropométricas (IMC, MC e MM) e no aumento da RFMD, permite-nos concluir que a suplementação com CrH₂O pode promover alterações morfológicas e funcionais no organismo, causando benefícios e conseqüentemente promover melhoras no rendimento físico e desportivo.

O suporte fisiológico e bioquímico da metodologia proposta, independente da suplementação, baseia-se em algumas evidências demonstradas por Haussinger e Lang (1991) e Haussinger et al.(1993) que o aumento do volume celular é modulado por aminoácidos e hormônios que regulam as atividades dos íons transportadores e dos canais iônicos presentes na membrana plasmática, afetando o potencial de membrana ou modulando os substratos que são transportados por dependência de Na⁺. Isto estaria sendo otimizado pelo treinamento mais intenso, e na nossa hipótese, mais denso, justamente no período regenerativo. Kraemer et al. (1990), demonstraram que o treinamento de força de alta intensidade (\approx 80% 1AVMD, 10 RM x 6 a 8 séries), com intervalo entre as séries menores que 1 min., provoca um aumento de mais de 100% nas concentrações plasmáticas de GH, enquanto que em protocolos com intervalos maiores entre as séries (3min.) não o fazem.

As concentrações plasmáticas de IGF-1 e testosterona também se comportam de maneira similar em resposta ao treinamento de força de alta intensidade (TAKARADA et al., 2000). Especificamente, o efeito anabólico do hormônio insulina e o efeito anti-catabólico do

aminoácido glutamina podem alterar o volume celular, uma vez que a resposta neuroendócrina é também um ajuste fisiológico e bioquímico esperado pelo treinamento de força. Além desses fatores neuroendócrinos, a produção de espécies reativas ao oxigênio (EROS), causadas pelo aumento da densidade do treinamento, pode estar diretamente relacionada na indução da hipertrofia muscular (TAKARADA et al., 2000).

Tem sido demonstrado que a atividade da enzima xantina oxidase no músculo aumenta em condição de hipoxia (KORTHIUS et al., 1985). Segundo Takarada et al. (2000a, 2000b), esses processos podem ocorrer no treinamento de força de alta intensidade, e quando há oclusão vascular, no treinamento de baixa intensidade (20% 1AMVM). Essa idéia é sustentada pelo fato de os efeitos anabólicos poderem ser quantitativamente minimizados por células hidratadas em ambiente hipo-osmótico.

De acordo com Bessman e Savabi (1990), Haussinger et al. (1993), Haussinger, Lang e Gerok (1994), Kreider (1998), Ziegenfuss et al. (1997,1998), Vanderberghe et al. (1997), Phillips (2000), essas alterações podem ser traduzidas como um conjunto de fatores responsáveis pelo aumento da síntese de proteínas (anabolismo) ou pela redução da degradação protéica (catabolismo), pelo aumento da produção de subprodutos metabólicos, como por exemplo, lactato e prótons (KRAEMER et al., 1991; SANDOVAL; MATT, 2002; SUTTON, 1977; TAKARADA et al., 2000), ou quando esses mecanismos são observados associados à suplementação com CrH₂O (MESA et al., 2002).

Alguns estudos têm demonstrado que esses conjuntos de fatores podem ser minimizados com a suplementação com CrH₂O (INGWALL; MORALES; STOCKDALE, 1972; INGWALL et al., 1974; MESA et al., 2002; SOUZA JUNIOR; OLIVEIRA; PEREIRA, 2005). Por causa da sua natureza anfipática, a Cr é hábil em ligar as cabeças polares dos fosfolipídios na membrana muscular, e com isto, pode estabilizar a bi-camada lipídica, diminuindo sua fluidez e retornando-a a um estado mais ordenado (SAKS; STRUMIA, 1993).

Os experimentos iniciais, realizados por Ingwall et al. (1972, 1974), demonstraram que a Cr em concentrações variando entre 5 e 10 µmol/L, aumenta significativamente a síntese de MHC *in vitro*. Willoughby e Rosene (2001) demonstraram um aumento de 57,92% na MHC em indivíduos moderadamente treinados, que foram divididos em 3 grupos (controle, n = 6, sem treinamento; placebo, n = 6, com treinamento; e Cr, n = 6, com treinamento), após 12 semanas de suplementação com Cr, em dosagens de 6 gr/dia, em conjunto com um programa de treinamento

de força. Esse aumento foi ES em comparação ao grupo controle (2,75%) e ao grupo placebo (11,62%). Outros autores citados anteriormente, já haviam demonstrado que o treinamento de força estimula a síntese de proteínas musculares em humanos submetidos ao treinamento de força. Porém, quando o mesmo é conjugado com a suplementação de Cr, as respostas são amplificadas. Em um estudo recente, pesquisadores demonstraram que a expressão gênica de proteínas transportadoras de Cr (fator regulador miogênico 4 – MRF-4, isoenzima creatina quinase – M-CK), são aumentadas em decorrência do treinamento de força e amplificados com a suplementação com Cr (WILLOUGHBY; ROSENE, 2003).

O aumento da densidade do treinamento, proposto neste estudo, causa um efeito inflamatório na musculatura esquelética, semelhante ao encontrado em condição de hipóxia (TAKARADA et al., 2000a, 2000b). A inflamação, segundo a definição histórica de Cornelius Celsus, há mais de 2000 anos, representa uma sensação de rubor, calor e dor. Essa sensação, definida por Celsius não é mais uma combinação binária entre dor e calor, mas uma complexa rede de eventos moleculares, extra celulares, onde várias proteínas sinalizadoras (interleucina-6 – IL-6, fator de necrose tumoral - TNF α , creatina quinase – CK, entre outras), são extremamente aumentadas (SCOTT et al., 2004), causando aumento na concentração plasmática de catecolaminas e hormônios (TAKARADA et al. 2000a, 2000b), e ainda, aumentando as EROS (KORTUIS et al., 1985).

Balestrino et al. (2002) e mais recentemente Zapara et al. (2004) demonstraram que a administração de Cr oferece proteção aos danos causados pela isquemia gerada in vitro e in vivo, em células neurais de ratos, o que sugere também que essa proteção possa minimizar os danos musculares causados pelo treinamento de força em humanos. Essa hipótese também foi postulada por Rawson, Gunn e Clarkson (2001), que tem demonstrado que a infusão de CrP estabiliza a membrana muscular de tecidos cardíacos e aumenta a recuperação da força e da potência após a lesão. Ainda, há evidências de que as membranas celulares são danificadas por eventos mecânicos da contração excêntrica e com isso, aumentam a peroxidação lipídica, gerando EROS, o que sinaliza a mobilização de macrófagos para a reparação do tecido muscular (TIDBALL, 1995). A suplementação com CrH₂O aumenta o conteúdo intracelular de CrP estabilizando as membranas, prevenindo ou reduzindo a cascata de eventos na função muscular causados pela inflamação (RAWSON; GUNN; CLARKSON, 2001).

Nas Figuras abaixo, podemos visualizar as diferenças entre as variáveis RFMDS e RFMDA, dos grupos A e B, entre E2 e E3.

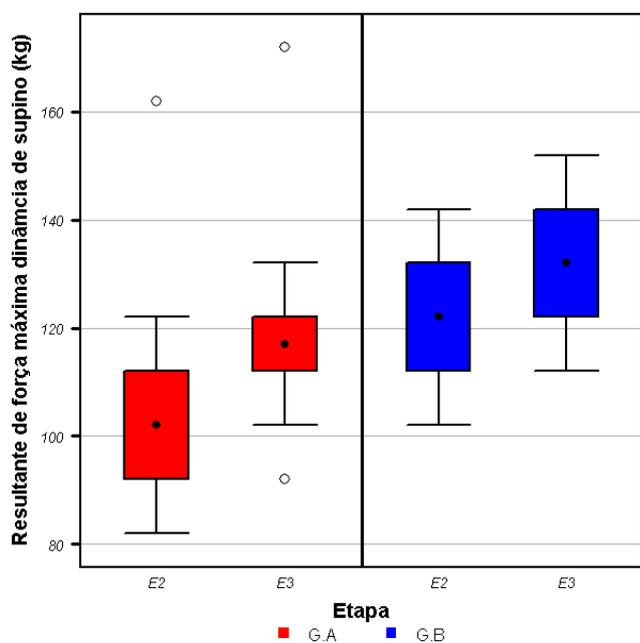


Figura 78 – Comparação da RFMDS dos grupos A e B, entre E2 e E3.

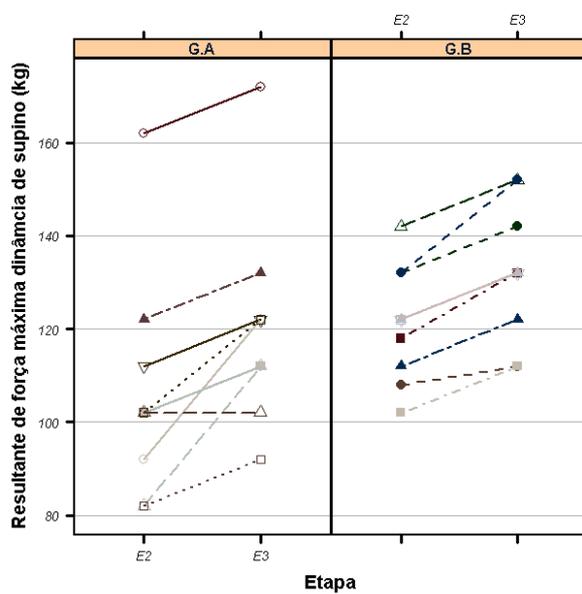


Figura 79 – Comparação da RFMDS dos grupos A e B, entre E2 e E3.

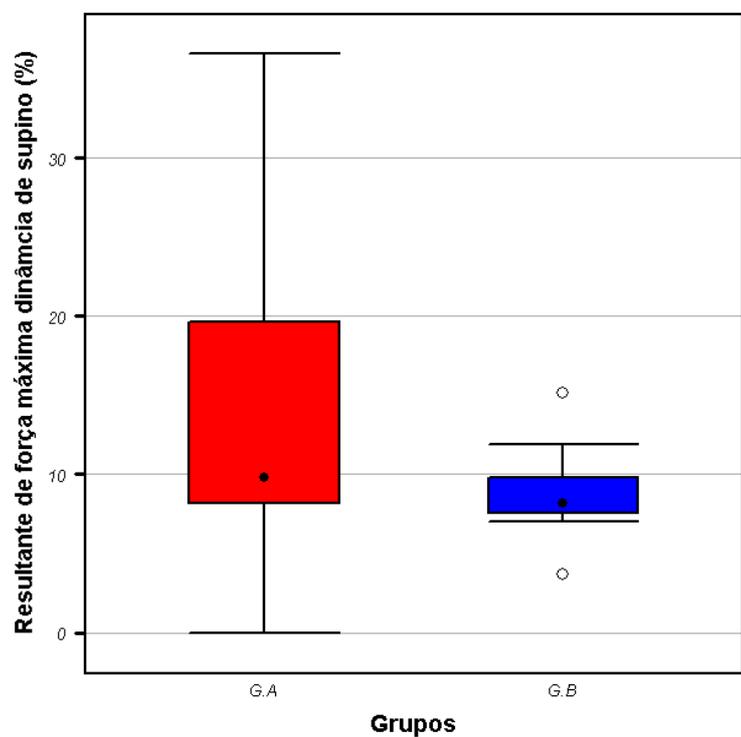


Figura 80 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para RFMDS entre os grupos A e B.

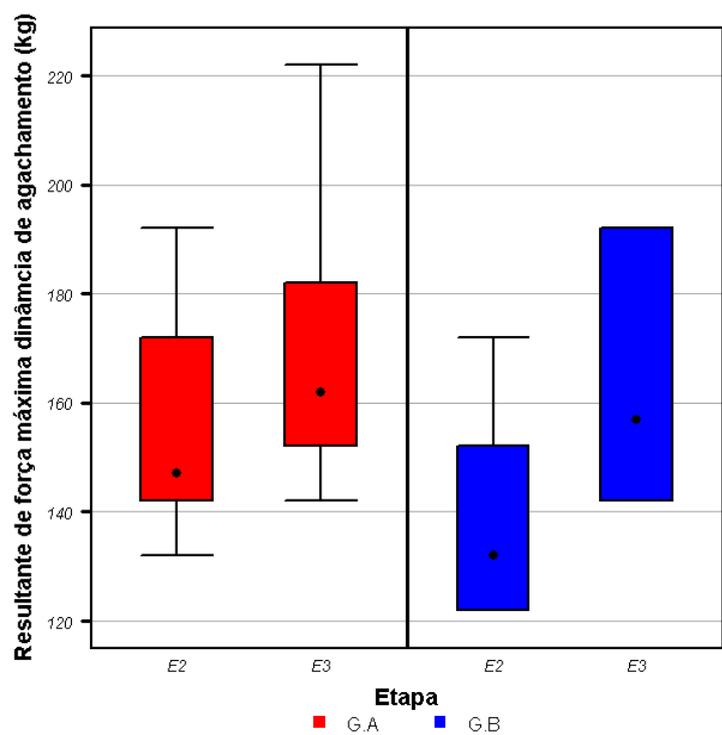


Figura 81 - Comparação de RFMDA dos grupos A e B, entre E2 e E3.

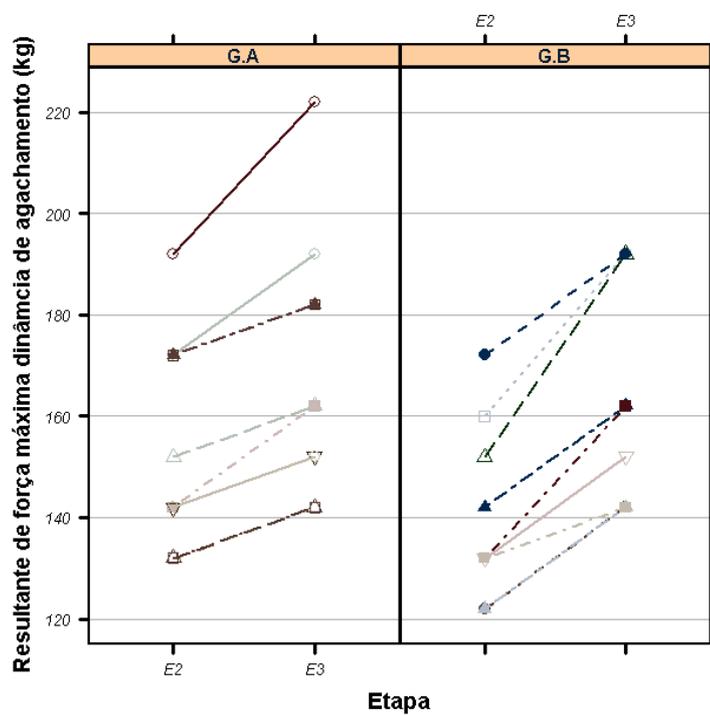


Figura 82 - Comparação de RFMDA dos grupos A e B, entre E2 e E3.

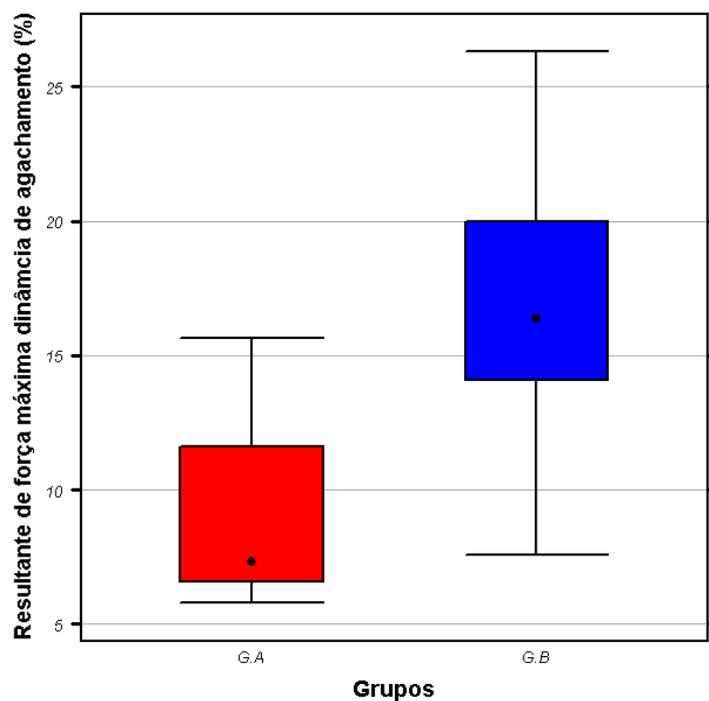


Figura 83 - Comparação dos deltas percentuais de E2-E3 para RFMDA entre os grupos A e B.

4.3 Treinamento Total (E1 e E3)

O Treinamento Total compreende as 18 semanas do treinamento, incluindo as primeiras avaliações (Etapa E1), a segunda avaliação, na 9ª semana (Etapa E2) e as avaliações finais, que correspondem a Etapa E3. Como o período E1 e E2 já foram descritos e discutidos, compararemos agora o período E1 e o E3, que na verdade, são o início e o fim da programação de treinamento.

4.3.1 Variáveis antropométricas

A Tabela 11 demonstra que o grupo B teve uma alteração positiva ES em relação ao grupo A, para as variáveis MC e IMC ($P = 0,0039$ e $0,0068$, respectivamente).

Essas alterações positivas ES do grupo B em relação ao grupo A, demonstram que o aumento da densidade do treinamento foi mais efetivo que o treinamento convencional, onde apenas a variável intensidade foi controlada. Na E2, após a primeira fase do treinamento (Fase A), o grupo B demonstrou uma tendência de melhora para essas variáveis, porém, com a suplementação de Cr, o grupo B obteve alterações ES ao longo do treinamento, permitindo-nos observar que o protocolo com aumento da densidade foi mais eficiente, e quando aliado à suplementação com Cr torna-se ainda mais vantajoso.

Quando a densidade da carga é aumentada, a suplementação com creatina se torna mais eficiente (SOUZA JUNIOR, 2002; SOUZA JUNIOR et al., 2005a, 2005b), provavelmente por mecanismos compensatórios relacionados à proteção oferecida no ambiente citoplasmático. Tais mecanismos serão discutidos posteriormente.

Como já discutido anteriormente, vários estudos utilizando a Cr como suplementação reportaram aumento em torno de 1 a 2% de MC (ACSM, 2000; BEMBEN; LAMONT, 2005; JUHN, 2003; HAUSSINGER et al., 1993; IZQUIERDO et al., 2002; LEMON, 2002; MESA et al., 2002; PERSKY; BRAZEAU, 2001; SOUZA JUNIOR, 2002; SOUZA JUNIOR et al., 2005a, 2005b; VOLEK et al., 1997,1999, 2001; WILLIAMS; BRANCH, 1998; ZIEGENFUSS et al., 1998).

TABELA 11

Descrição e comparação da massa corporal e índice de massa corporal, para os grupos A e B entre os períodos E1 e E3 do treinamento.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	P inter-grupos
Massa corporal			
E1 (kg)	74,30 (9,38)	70,80 (12,88)	0,1896
E3 (kg)	74,25 (9,10)	75,10 (9,42) †	0,9705
$\Delta E3-E1$ (%)	0,44 (3,98)	4,02 (3,49) *	0,0039
P intra-grupo	0,9414	0,0039	
Índice de massa corporal			
E1 (kg·m ⁻²)	24,04 (4,04)	23,38 (3,75)	0,2101
E3 (kg·m ⁻²)	23,77 (3,10)	24,48 (2,73)	0,9118
$\Delta E3-E1$ (%)	-0,36 (4,36)	4,11 (4,03) *	0,0068
P intra-grupo	—	—	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). — indica que para a variável não foi encontrado um efeito estatisticamente significativo do treino em nenhuma das três etapas. P-valores em negrito são estatisticamente significantes, considerando nível de significância estatística em $\alpha \leq 0,05$. * indica diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo A, P-valor indicado na tabela. † indica diferença estatisticamente significativa em relação a E1, P-valor indicado na tabela.

A literatura sugere que essas alterações na MC se devam a um aumento da gordura corporal, acompanhada pelo aumento da secção transversa do músculo e ainda pela retenção hídrica (BEMBEN; LAMONT, 2005; MESA et al., 2002). Como a Cr é transportada por uma superfamília de neurotransmissores Na⁺ e Cl⁻ dependentes, especificamente por duas subfamílias de aminoácidos transportadores, GABA e taurina (PALACIN et al., 1998), e sendo uma substância osmoticamente ativa (VOLEK et al., 1997), o influxo de água para o meio intracelular faz com que o volume celular aumente consideravelmente (HAUSSINGER et al., 1993, HAUSSINGER; LANG; GEROK, 1994; PERSKY; BRAZEAU, 2001; WILLOUGHBY; ROSENE, 2003). O que seria responsável pela hipertrofia muscular, em resposta ao treinamento de força (BEMBEN; LAMONT, 2005).

Na Tabela 12, não observamos alterações positivas ES para as variáveis SDC e PGC entre o grupo A e o grupo B. Porém, como esperado, o grupo B obteve uma alteração positiva ES para a variável MIG ($P = 0,0039$), em relação ao grupo A no período total do treinamento.

TABELA 12

Descrição e comparação do somatório de dobras cutâneas, percentual de gordura corporal e massa isenta de gordura, para os grupos A e B ao longo do treinamento.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	<i>P</i> inter-grupos
Somatório de dobras cutâneas			
<i>E1</i> (mm)	43,50 (16,75)	41,25 (7,00)	0,4695
<i>E3</i> (mm)	31,60 (9,60)	37,10 (9,20)	0,2176
$\Delta E3-E1$ (%)	-17,39 (14,11)	1,28 (15,70)	0,1230
<i>P</i> intra-grupo	—	—	
Percentual de gordura corporal			
<i>E1</i> (%)	12,50 (4,77)	11,61 (2,60)	0,4359
<i>E3</i> (%)	8,61 (3,41)	10,74 (3,04)	0,1972
$\Delta E3-E1$ (%)	-17,88 (15,95)	1,86 (16,01)	0,1230
<i>P</i> intra-grupo	—	—	
Massa isenta de gordura			
<i>E1</i> (kg)	67,41 (9,12)	62,38 (9,54)	0,2475
<i>E3</i> (kg)	68,89 (8,10)	66,35 (11,20) †	0,3527
$\Delta E3-E1$ (%)	2,86 (3,02)	5,33 (4,51)	0,2176
<i>P</i> intra-grupo	0,1055	0,0039	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). — indica que para a variável não foi encontrado um efeito estatisticamente significante do treino em nenhuma das três etapas. *P*-valores em negrito são estatisticamente significantes, considerando nível de significância estatística em $\alpha \leq 0,05$. † indica diferença estatisticamente significante em relação a E1, *P*-valor indicado na tabela.

Ao analisarmos os resultados nas variáveis CBr, CCx e CPr, como demonstrado na Tabela 13, o grupo B obteve alterações positivas ES nas CBr e CPr entre E1 e E3. Considerando os deltas percentuais para as 3 medidas de circunferências, verificou-se que o grupo B apresentou tendência de melhora superior às alterações observadas no grupo A, em E1 e E3 ($P = 0,0630$; 0,0021 e 0,1051; respectivamente).

Não encontramos na literatura nenhum estudo comparativo entre intensidade e densidade do treinamento. Nossa hipótese tem uma característica investigativa inédita com relação a essas variáveis. Vários estudos foram realizados, diferenciando o tempo de recuperação entre as séries de exercícios com pesos (ROBINSON et al, 1995; PINCIVERO; LEPHART; KARUNAKARA, 1997; PINCIVERO; CAMPY; KARUNAKARA, 2004a, 2004b; VOLEK et al., 2001; WILLARDSON; BURKETT, 2005; WOODS et al., 2005). Porém, nenhum deles exibiu uma metodologia semelhante à apresentada neste estudo.

TABELA 13

Descrição e comparação da circunferência de braço, coxa e perna, para os grupos A e B ao longo do treinamento.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	<i>P</i> inter-grupos
Circunferência de braço			
<i>E1 (cm)</i>	32,75 (2,12)	32,40 (2,12)	1,0000
<i>E3 (cm)</i>	32,75 (3,55)	34,70 (1,53) †	0,2704
$\Delta E3-E1$ (%)	3,11 (5,26)	6,46 (3,30)	0,0630
<i>P</i> intra-grupo	0,0606	0,0020	
Circunferência de coxa			
<i>E1 (cm)</i>	54,95 (4,43)	49,00 (5,38) *	0,0302
<i>E3 (cm)</i>	53,90 (4,08)	52,05 (5,35)	0,6685
$\Delta E3-E1$ (%)	-1,00 (2,91)	4,95 (5,76) *	0,0021
<i>P</i> intra-grupo	—	—	
Circunferência de perna			
<i>E1 (cm)</i>	37,50 (3,20)	35,65 (4,10)	0,1179
<i>E3 (cm)</i>	37,35 (4,10)	36,45 (4,20) †	0,1961
$\Delta E3-E1$ (%)	-0,13 (1,91)	1,83 (1,66)	0,1051
<i>P</i> intra-grupo	0,7930	0,0156	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). — indica que para a variável não foi encontrado um efeito estatisticamente significativo do treino em nenhuma das três etapas. *P*-valores em negrito são estatisticamente significantes, considerando nível de significância estatística em $\alpha \leq 0,05$. * indica diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo A, *P*-valor indicado na tabela. † indica diferença estatisticamente significativa em relação a E1, *P*-valor indicado na tabela.

De acordo com os resultados demonstrados na Tabela 14, podemos observar que embora o grupo A tenha apresentado alterações positivas ES para as variáveis ASTmBr e ASTmPr ($P = 0,0020$). O grupo B obteve ganhos ES nas três variáveis, demonstrando que a metodologia proposta pelo aumento da densidade do treinamento foi mais efetiva em comparação com o grupo A.

TABELA 14

Descrição e comparação da área de secção transversa de braço, coxa e perna, para os grupos A e B ao longo do treinamento.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	P inter-grupos
Área de secção transversa de braço			
E1 (cm ²)	61,22 (12,19)	64,72 (8,50)	0,4813
E3 (cm ²)	73,03 (17,89) †	73,68 (15,42) †	0,9705
ΔE3-E1 (%)	12,04 (7,56)	12,57 (8,08)	0,9705
P intra-grupo	0,0020	0,0039	
Área de secção transversa de coxa			
E1 (cm ²)	187,43 (35,56)	152,61 (34,07) *	0,0288
E3 (cm ²)	195,79 (47,42)	174,79 (47,05) †	0,2799
ΔE3-E1 (%)	0,99 (3,12)	14,24 (12,61) *	0,0232
P intra-grupo	0,4316	0,0059	
Área de secção transversa de perna			
E1 (cm ²)	95,96 (12,11)	85,64 (22,09)	0,3150
E3 (cm ²)	98,35 (18,42) †	92,30 (21,96) †	0,2475
ΔE3-E1 (%)	4,70 (4,30)	5,70 (4,98)	0,8534
P intra-grupo	0,0020	0,0488	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). — indica que para a variável não foi encontrado um efeito estatisticamente significativo do treino em nenhuma das três etapas. *P*-valores em negrito são estatisticamente significantes, considerando nível de significância estatística em $\alpha \leq 0,05$. * indica diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo A, *P*-valor indicado na tabela. † indica diferença estatisticamente significativa em relação a E1, *P*-valor indicado na tabela.

Confirmando os resultados obtidos em E2 e E3, independente da suplementação, ambos os grupos demonstraram alterações positivas ES ao longo do treinamento. Essas observações foram também demonstradas em outros estudos (ACSM, 2000; BEMBEN; LAMONT, 2005; JUHN, 2003; HAUSSINGER et al., 1993; IZQUIERDO et al., 2002; LEMON, 2002; MESA et al., 2002; PERSKY; BRAZEAU, 2001; SOUZA JUNIOR, 2002; SOUZA JUNIOR et al., 2005a, 2005b; VOLEK et al., 1997,1999, 2001; WILLIAMS; BRANCH, 1998; ZIEGENFUSS et al., 1998).

Os estudos feitos por Becque, Lochmann e Melrose (2000), demonstraram um aumento na ASTmBr de 7,9 cm², em um treinamento de força específico para os flexores dos braços, realizado em 23 indivíduos (GCr, n = 10; GP, n = 13), e um aumento de 1AMVMD (*P* < 0,01) em comparação ao grupo placebo. Segundo Mesa et al. (2002), existem três possíveis mecanismos fisiológicos que suportam esses ajustes morfológicos no músculo esquelético: 1) elevação nas concentrações plasmáticas de GH (o que na nossa opinião não está bem esclarecido, pois a meia vida do GH é de apenas 20 min., e o processo inflamatório causado pelo dano muscular tem a duração de pelo menos 36 h); 2) aumento da síntese das proteínas contráteis, cujo

estudo feito por Ingwall em 1972, já apontava claramente esses ajustes; e 3) redução no catabolismo protéico, o que no estudo realizado por Ziengenfuss et al., em 1997, demonstrou que a Cr é ergogênica quanto ao aumento do status nitrogenado, aumentando a síntese de proteínas e diminuindo a proteólise muscular. Todos os estudos citados anteriormente demonstraram claras evidências de que esses dois últimos mecanismos parecem ser verdadeiros.

O *status* nutricional influencia o crescimento muscular e o aumento do rendimento físico, porém, pouco se sabe sobre o efeito da suplementação com Cr na atividade das células satélites. Dangott, Schultz e Mozdziak (2000), relataram que em músculos de ratos, induzidos por hipertrofia compensatória e submetidos a uma suplementação com CrH_2O na dieta, houve aumento na atividade das células satélites em comparação com o grupo controle. Segundo esses autores, quando a Cr é acumulada na célula, ocorre à entrada de grande quantidade de água, resultando em aumento da hidratação celular em 2-3%. Essa hiperhidratação pode atuar como um sinal anabólico, estimulando a síntese protéica (HAUSSINGER et al., 1993, HAUSSINGER; LANG; GEROK, 1994; PERSKY; BRAZEAU, 2001; WILLOUGHBY; ROSENE, 2003). Contudo, essas teorias precisam ser mais diretamente investigadas, principalmente in vivo e em seres humanos.

Mais pesquisas precisam ser realizadas em seres humanos submetidos ao treinamento de força, principalmente utilizando as ferramentas tecnológicas, que permitam uma investigação mais minuciosa dos ajustes morfológicos, fisiológicos e bioquímicos que acontecem em resposta ao estresse físico imposto pelo exercício físico.

Nas figuras a seguir, podemos visualizar a comparação entre as variáveis antropométricas dos grupos A e B, entre E1 e E3, representando as primeiras avaliações e as avaliações finais das 18 semanas de treinamento.

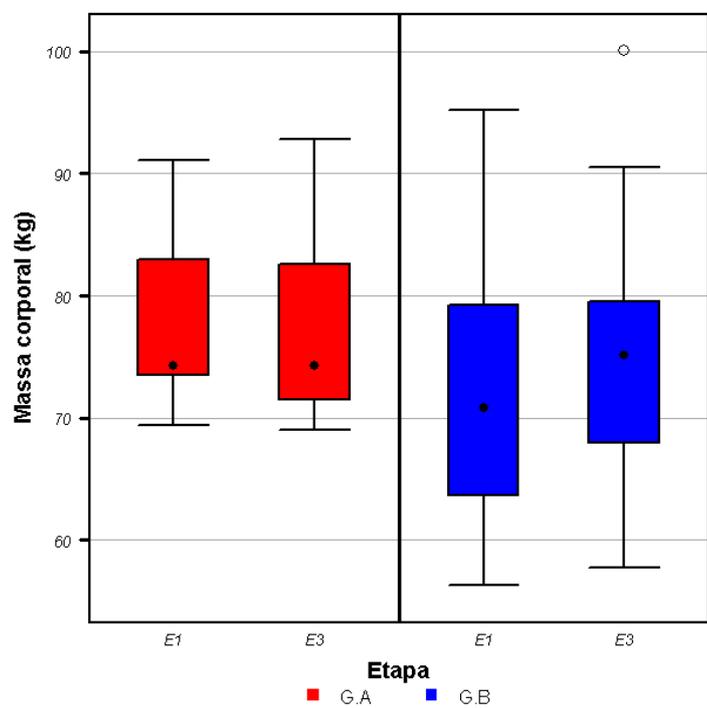


Figura 84 – Comparação da massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E3.

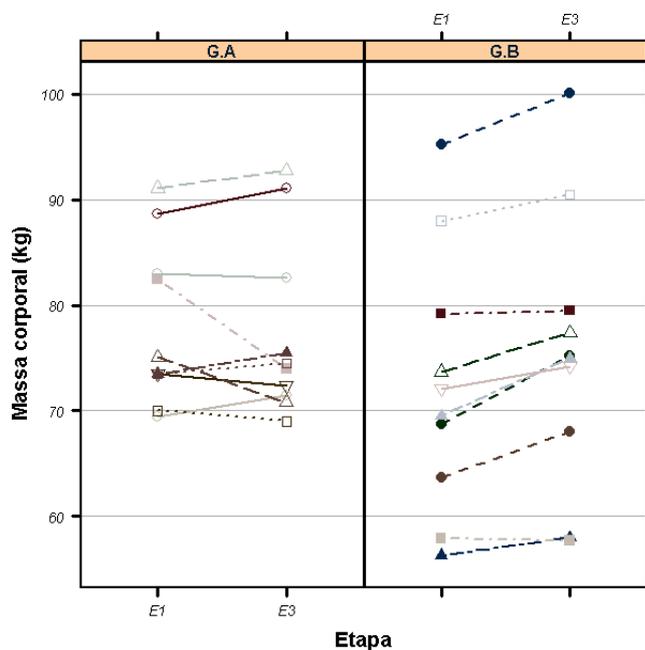


Figura 85 – Comparação da massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E3.

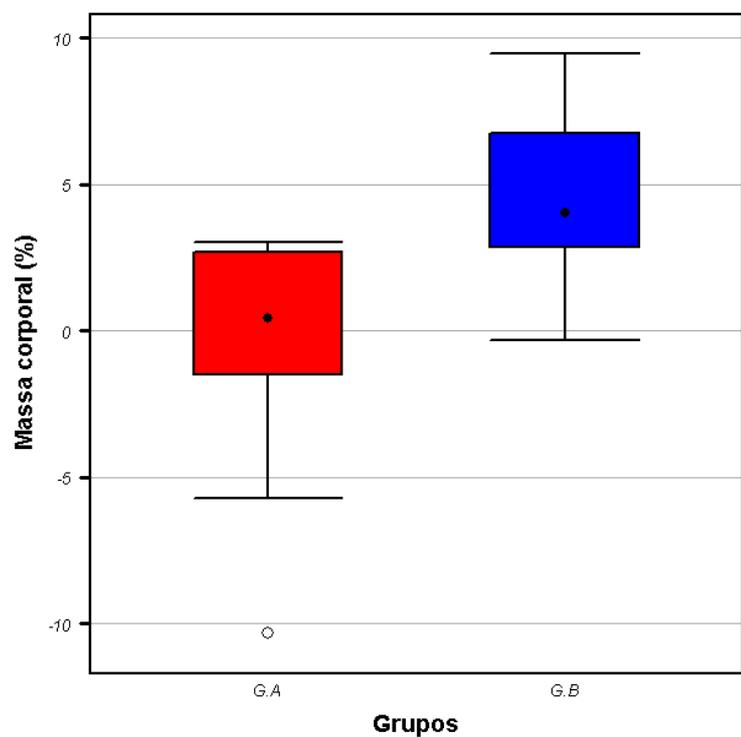


Figura 86 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para MC entre os grupos A e B.

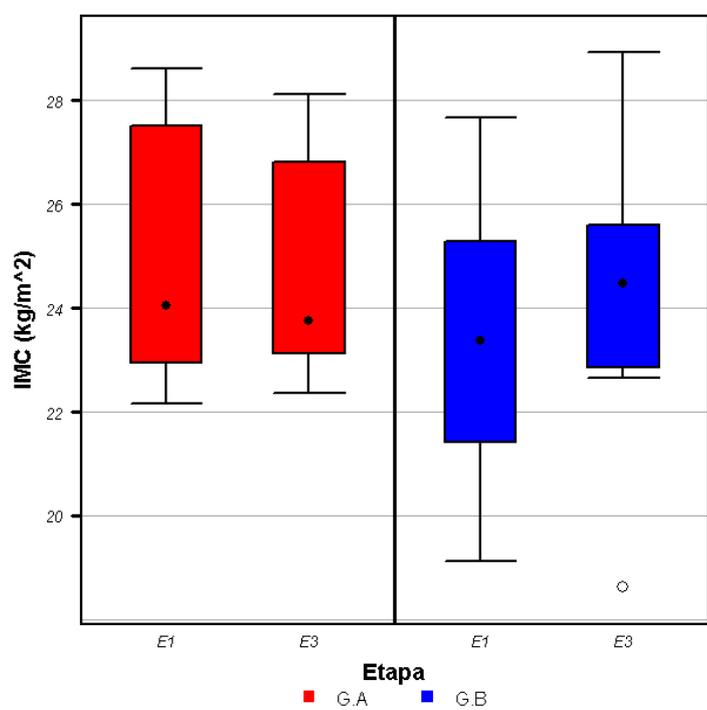


Figura 87 – Comparação do índice de massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E3.

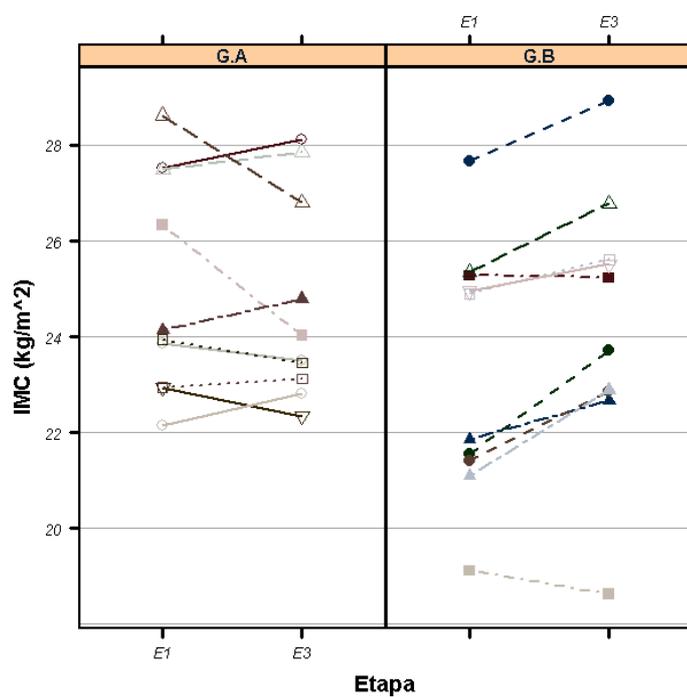


Figura 88 – Comparação do índice de massa corporal dos grupos A e B, entre E1 e E3.

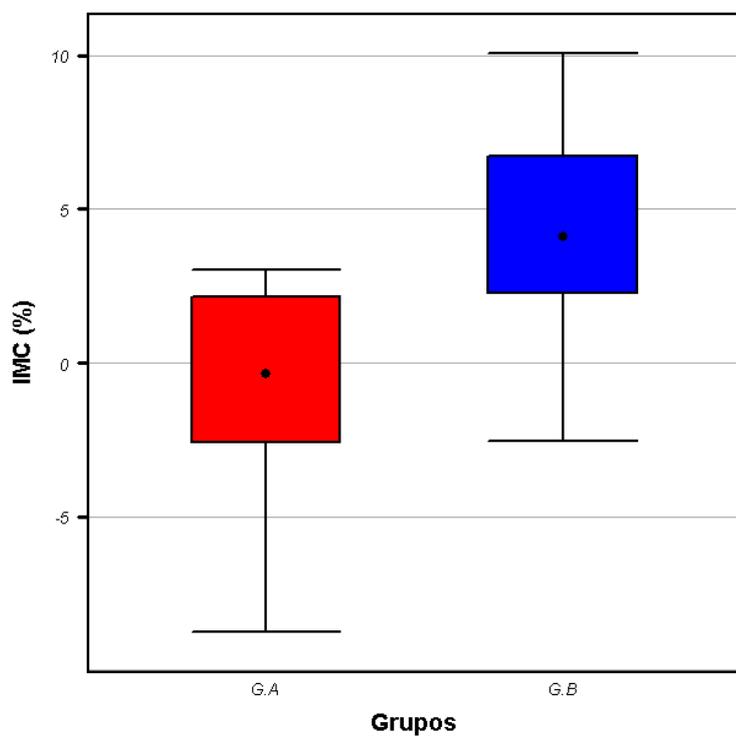


Figura 89 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para IMC entre os grupos A e B.

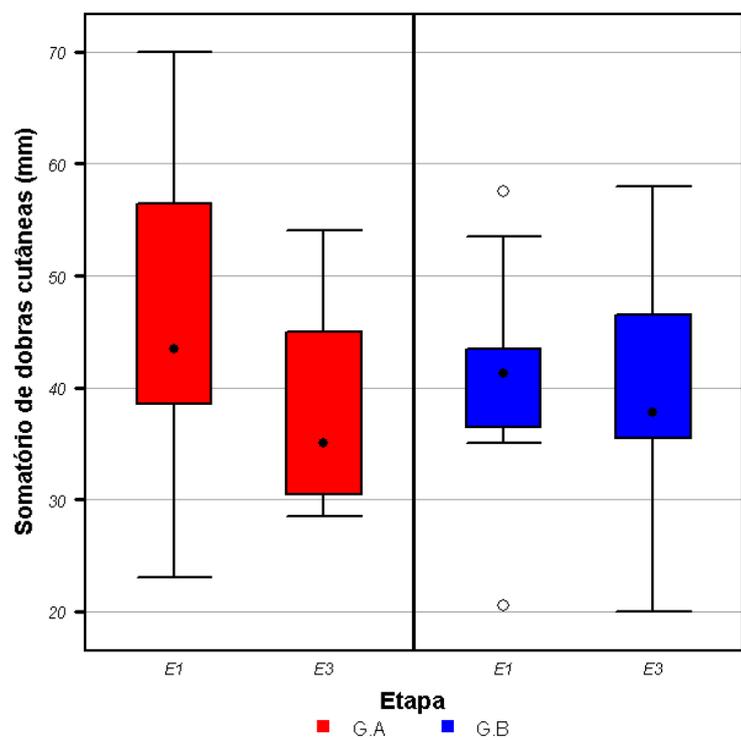


Figura 90 – Comparação do somatório de dobras cutâneas dos grupos A e B, entre E1 e E3.

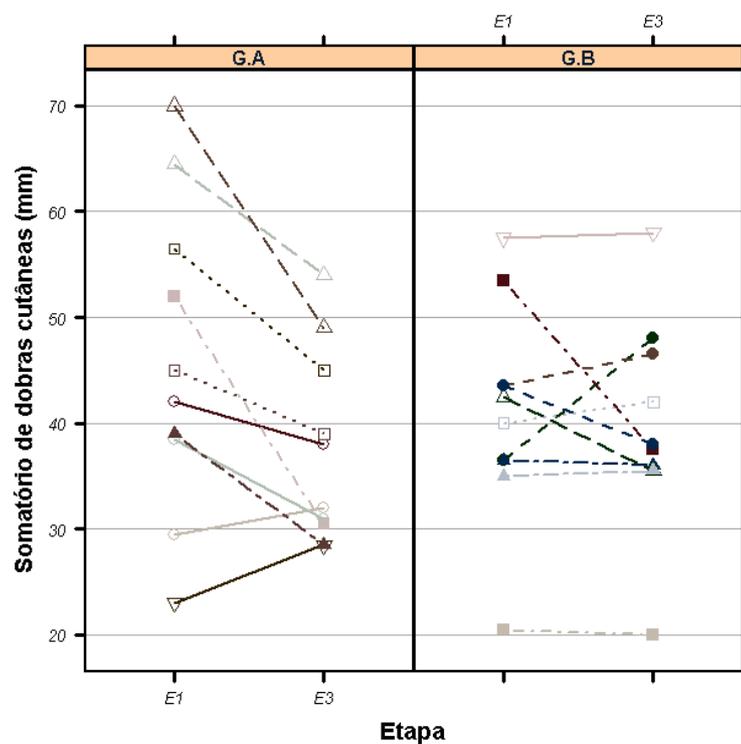


Figura 91 – Comparação do somatório de dobras cutâneas dos grupos A e B, entre E1 e E3.

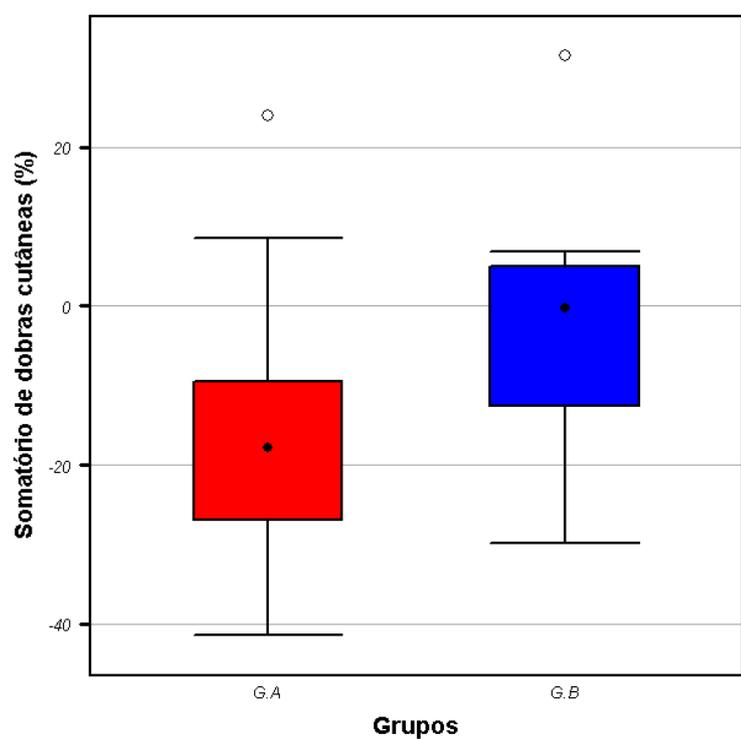


Figura 92 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para SDC entre os grupos A e B.

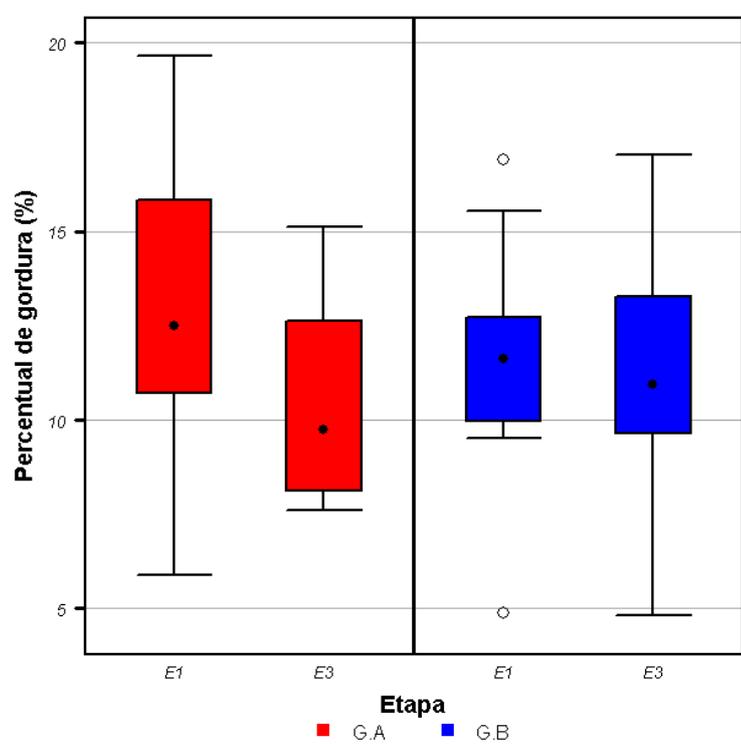


Figura 93 – Comparação do percentual de gordura corporal dos grupos A e B, entre E1 e E3.

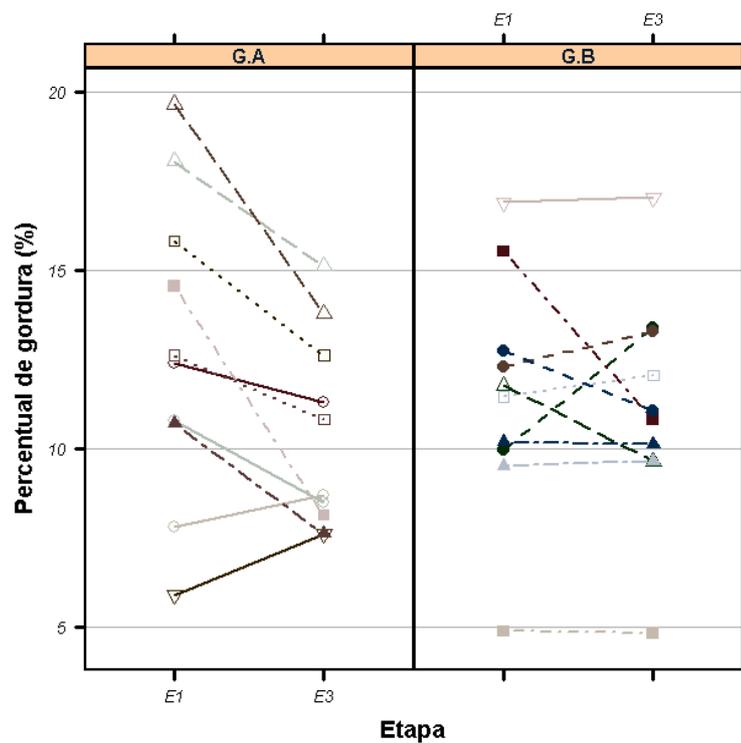


Figura 94 – Comparação do percentual de gordura corporal dos grupos A e B, entre E1 e E3.

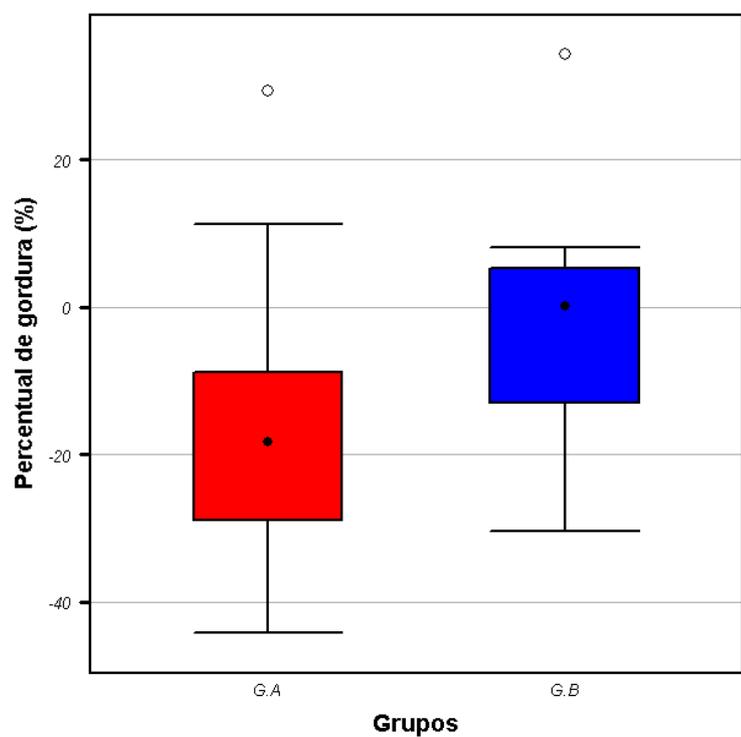


Figura 95 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para PGC entre os grupos A e B.

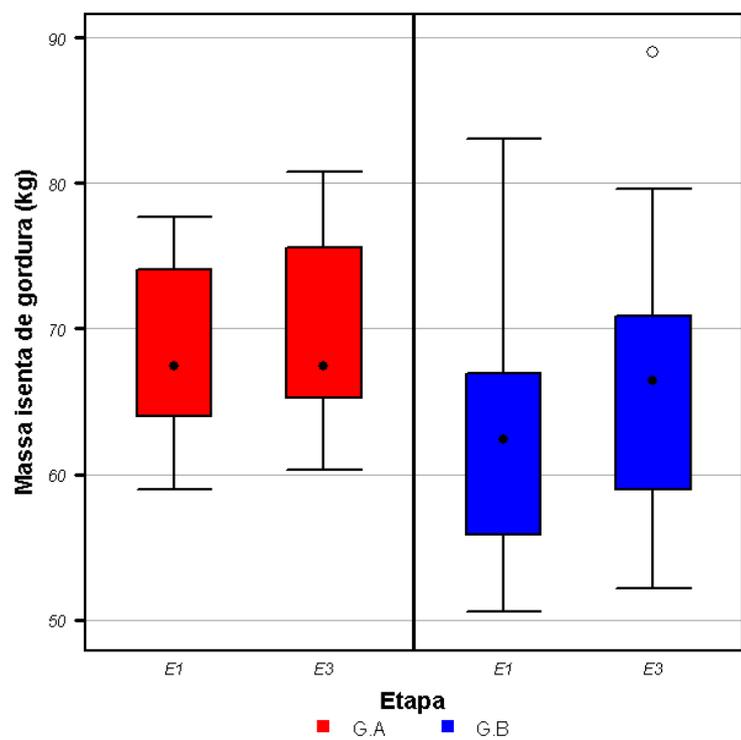


Figura 96 – Comparação da massa isenta de gordura dos grupos A e B, entre E1 e E3.

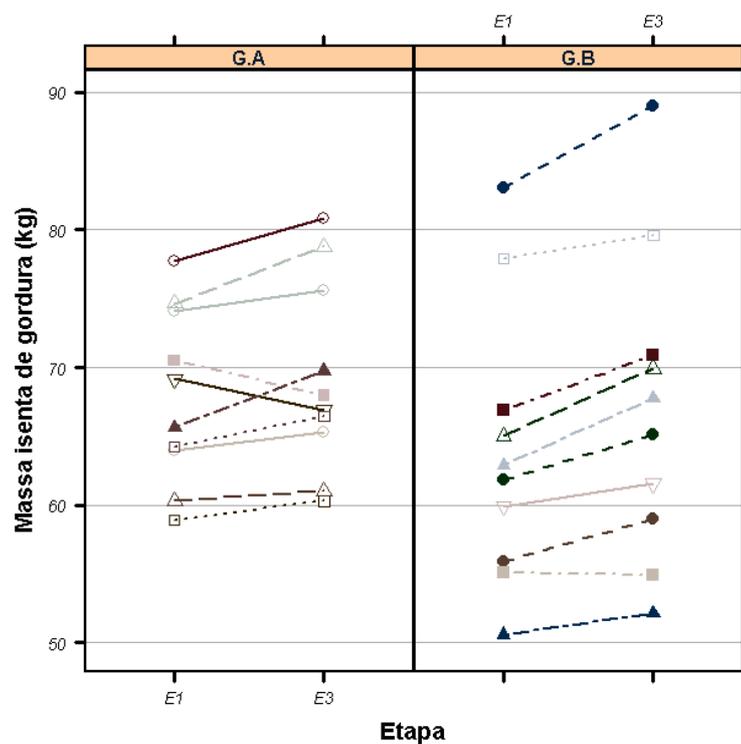


Figura 97 – Comparação da massa isenta de gordura dos grupos A e B, entre E1 e E3.

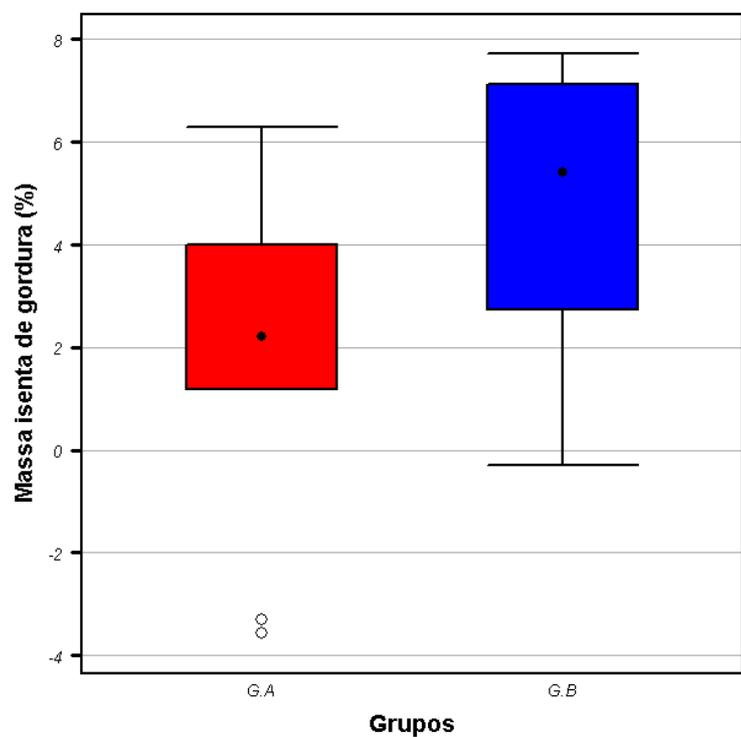


Figura 98 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para MIG entre os grupos A e B.

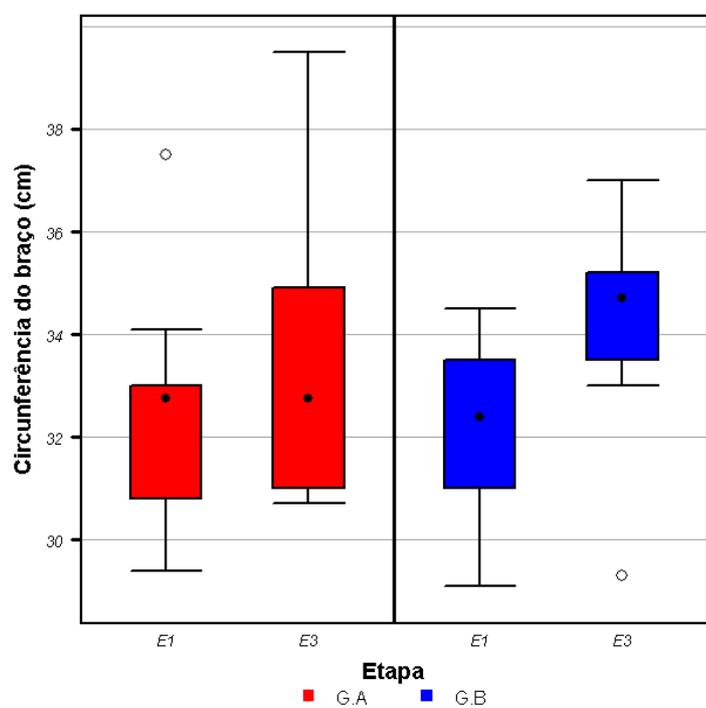


Figura 99 – Comparação da circunferência de braço dos grupos A e B, entre E1 e E3.

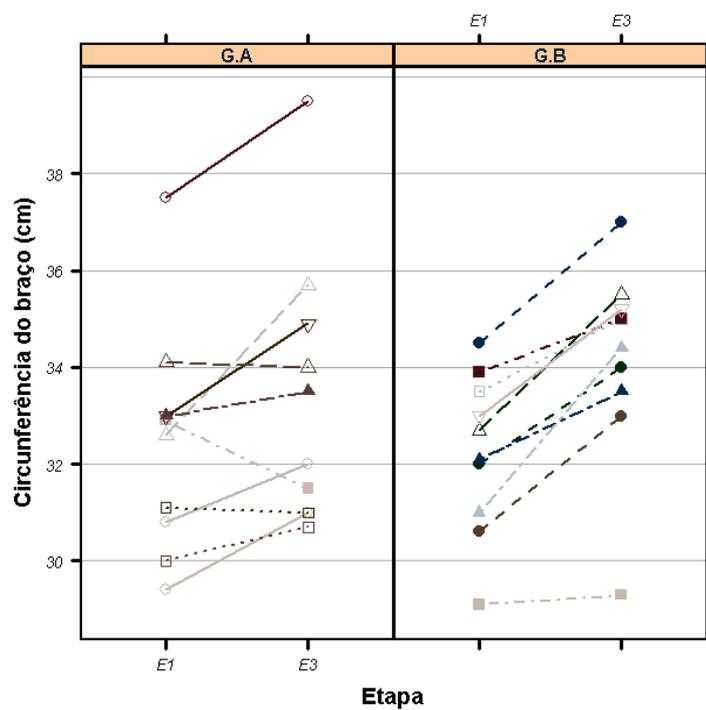


Figura 100 – Comparação da circunferência de braço dos grupos A e B, entre E1 e E3.

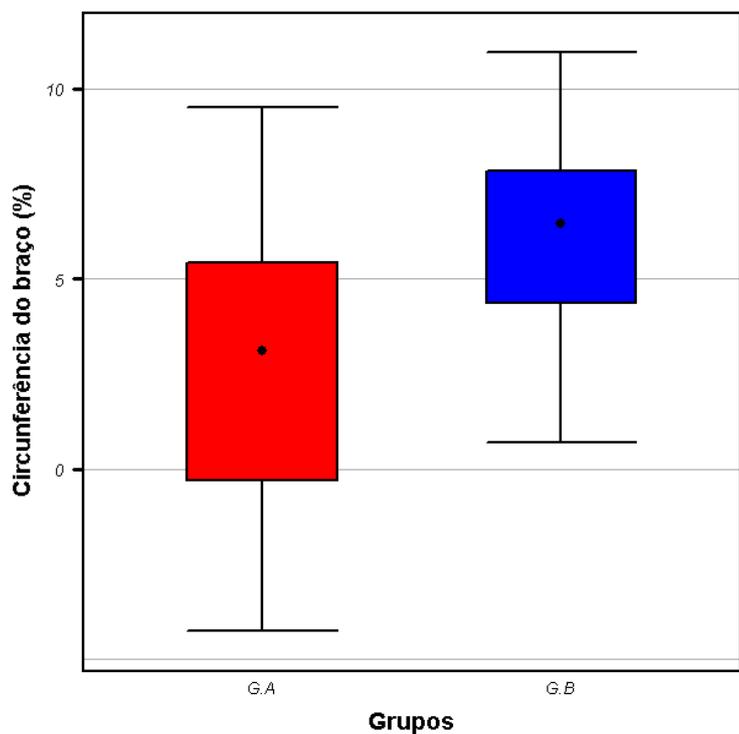


Figura 101 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para CBr entre os grupos A e B.

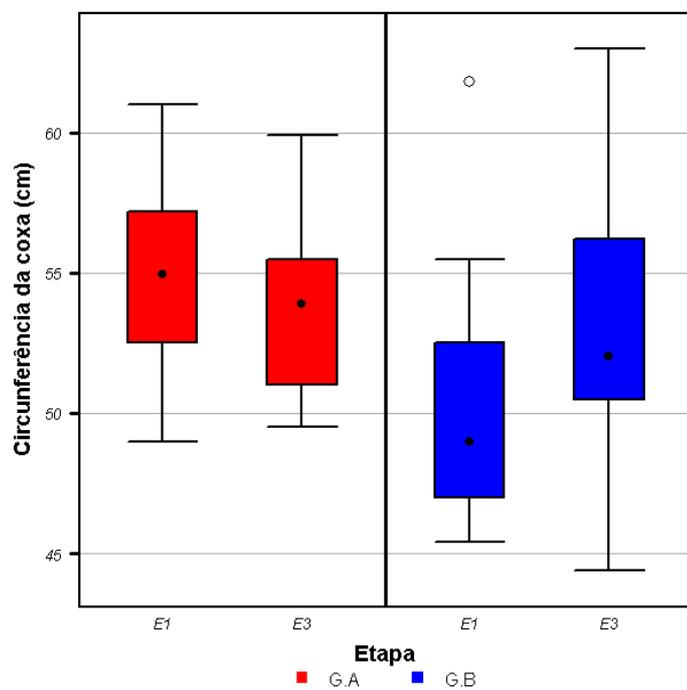


Figura 102 – Comparação da circunferência de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E3.

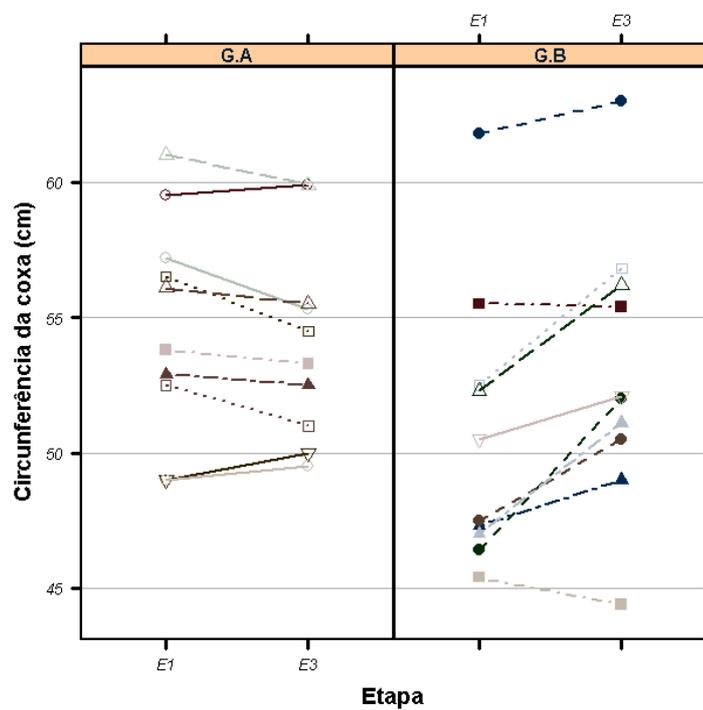


Figura 103 – Comparação da circunferência de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E3.

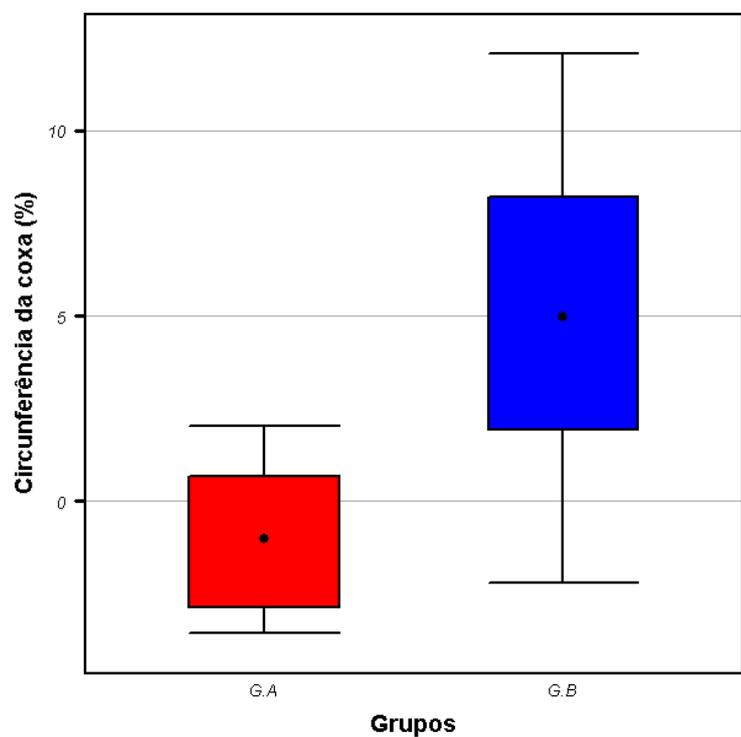


Figura 104 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para CCx entre os grupos A e B.

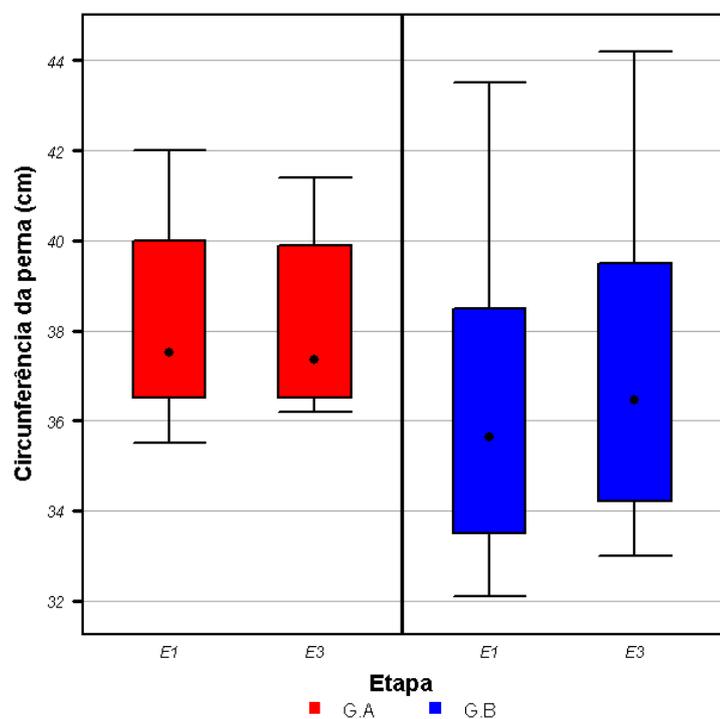


Figura 105 – Comparação da circunferência de perna dos grupos A e B, entre E1 e E3.

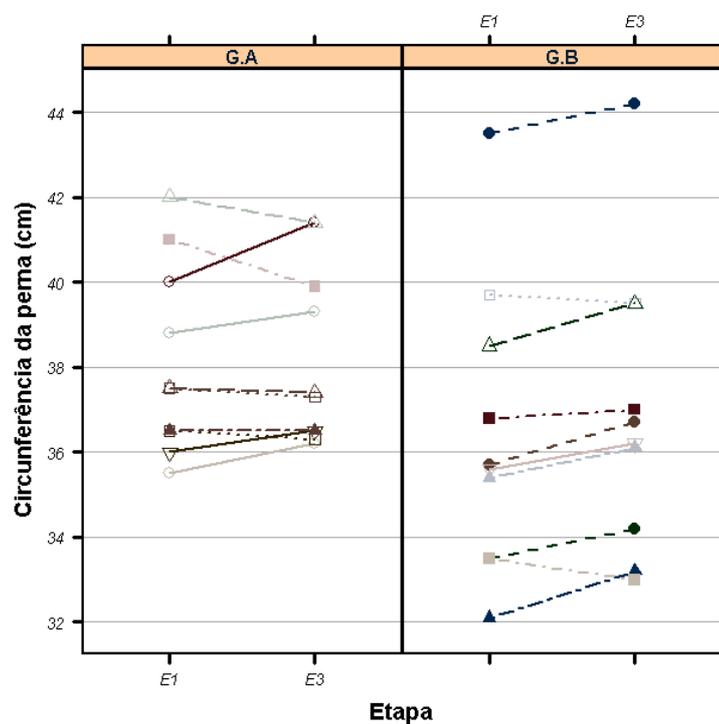


Figura 106 – Comparação da circunferência de perna dos grupos A e B, entre E1 e E3.

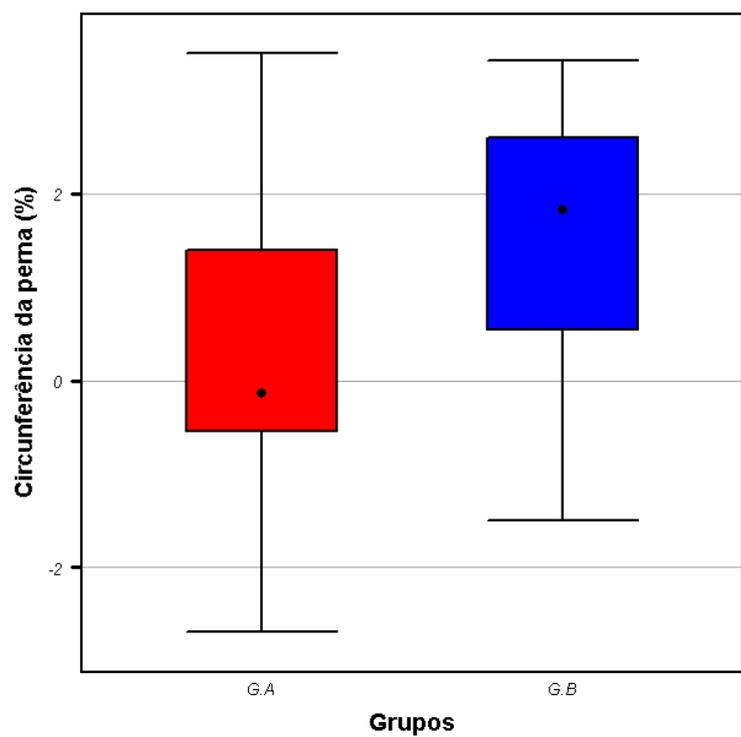


Figura 107 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para CPr entre os grupos A e B.

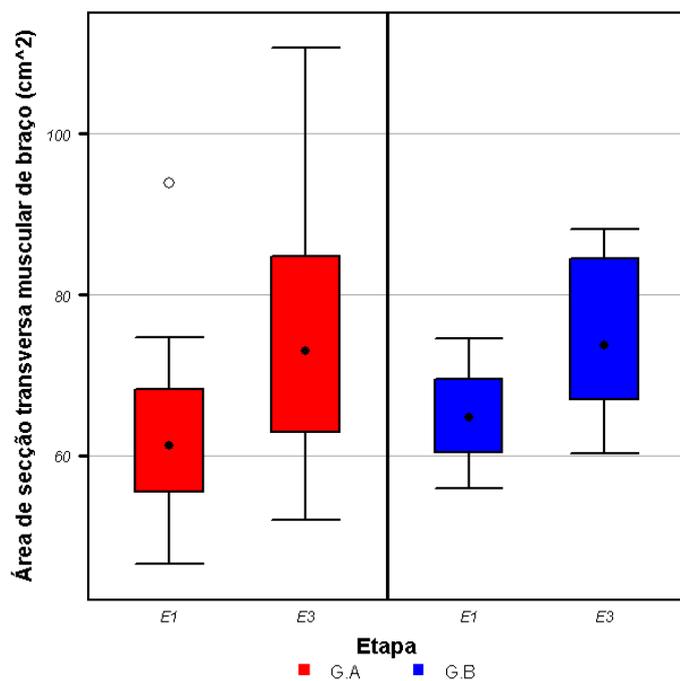


Figura 108 – Comparação da área de secção transversa de braço dos grupos A e B, entre E1 e E3.

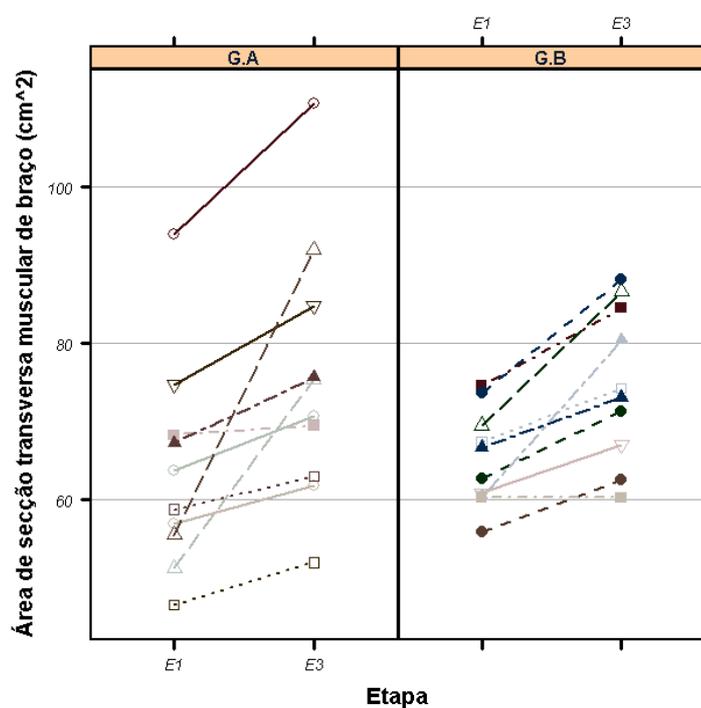


Figura 109 – Comparação da área de secção transversa de braço dos grupos A e B, entre E1 e E3.

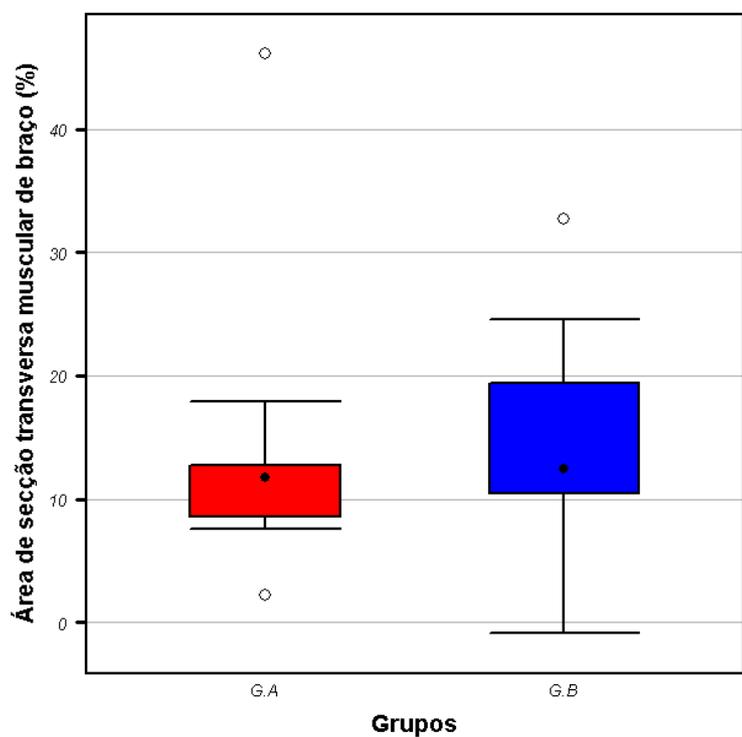


Figura 110 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para ASTmBr entre os grupos A e B.

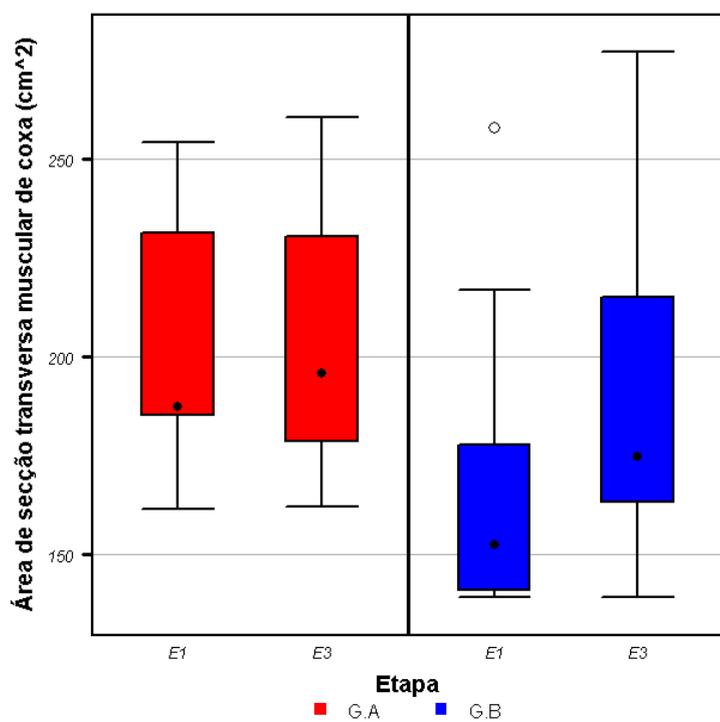


Figura 111 – Comparação da área de secção transversa de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E3.

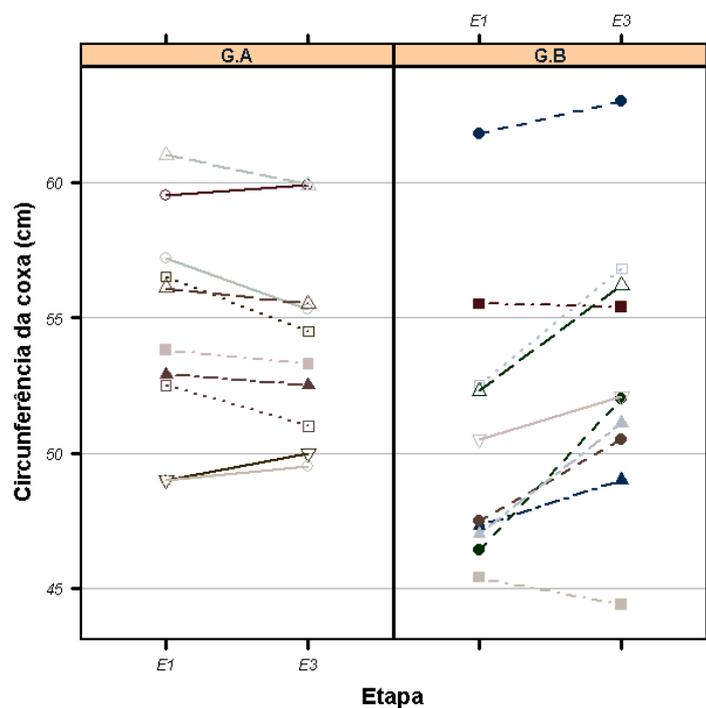


Figura 112 – Comparação da área de secção transversa de coxa dos grupos A e B, entre E1 e E3.

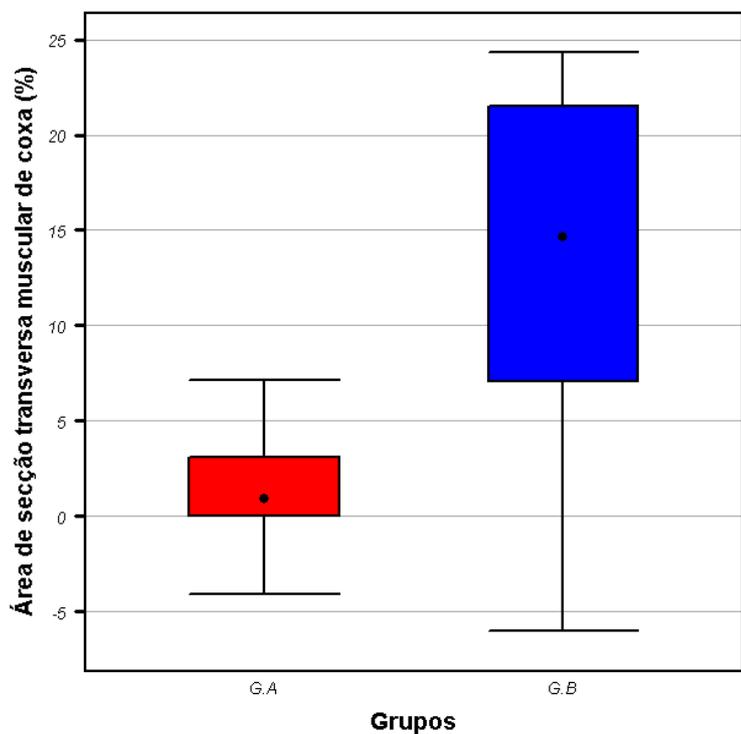


Figura 113 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para ASTmCx entre os grupos A e B.

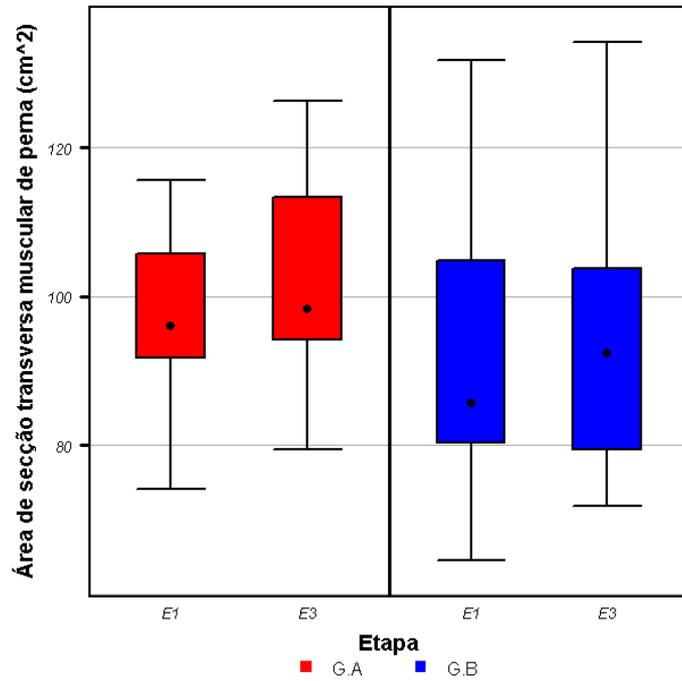


Figura 114 – Comparação da área de secção transversa de perna dos grupos A e B, entre E1 e E3.

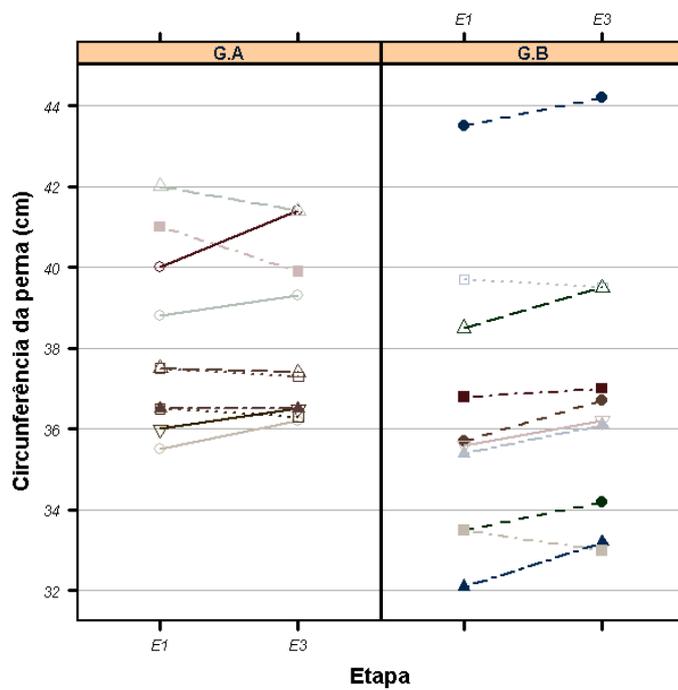


Figura 115 – Comparação da área de secção transversa de perna dos grupos A e B, entre E1 e E3.

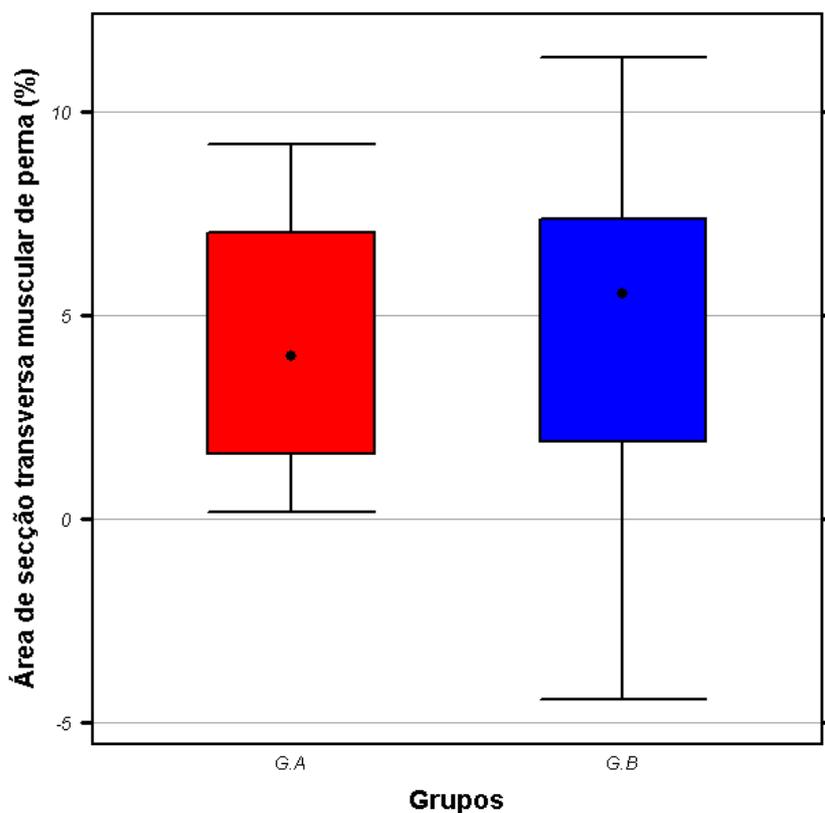


Figura 116 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para ASTmPr entre os grupos A e B.

4.3.2 Dinâmica da alteração da resultante de força máxima

Baseado nos resultados demonstrados em E2 e E3 (Tabelas 10 e 15), podemos observar que a metodologia de treinamento proposta, com aumento da densidade do treinamento de força, foi mais eficiente que do que a utilizada pelo grupo A. Demonstramos na Tabela 15, que ao longo do treinamento, o grupo B obteve alterações positivas ES, para a variável RFMD, nos exercícios supino e agachamento, em comparação ao grupo A.

TABELA 15

Descrição e comparação da resultante de força máxima dinâmica nos exercícios de supino e agachamento, para os grupos A e B ao longo do treinamento.

Variável	Grupo A (n = 10)	Grupo B (n = 10)	P inter-grupos
Resultante de força máxima dinâmica de supino			
E1 (kg)	92,0 (18,0)	95,0 (22,8)	0,2506
E3 (kg)	117,0 (10,0) †	132,0 (15,0) †	0,0620
$\Delta E3-E1$ (%)	26,87 (19,89)	33,00 (18,10)	0,3246
P intra-grupo	0,0020	0,0020	
Resultante de força máxima dinâmica de agachamento			
E1 (kg)	122,0 (10,0)	117,0 (30,0)	0,5348
E3 (kg)	162,0 (30,0) †	157,0 (42,5) †	0,5846
$\Delta E3-E1$ (%)	29,08 (16,54)	35,21 (2,81)	0,3046
P intra-grupo	0,0020	0,0020	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). — indica que para a variável não foi encontrado um efeito estatisticamente significativo do treino em nenhuma das três etapas. P-valores em negrito são estatisticamente significantes, considerando nível de significância estatística em $\alpha \leq 0,05$ † indica diferença estatisticamente significativa em relação a E1, P-valor indicado na tabela.

Como podemos observar, os maiores aumentos na RFMD foram verificados entre as Etapas E1 e E2, em decorrência dos ajustes neurais. No início do treinamento, a RFMD pode chegar a 90%, baseados em análises feitas por eletromiografia (EMG), após duas semanas de treinamento de força (MORITANI; DeVRIES, 1980). Com o decorrer do treinamento, as modificações na RFMD se tornam menos evidenciadas. De acordo com Staron et al. (1994), as mudanças nos tipos de proteínas musculares (por exemplo, cadeias da miosina pesada) começam a ocorrer em algumas sessões de treinamento. Conforme continuam, a quantidade de proteínas contráteis começa a aumentar, à medida que eleva as áreas de secção transversa das fibras musculares. Os estudos realizados por Souza Junior (2002), demonstraram aumentos na RFMDS em indivíduos submetidos à mesma metodologia de treinamento, com aumento da densidade de treino em comparação ao grupo placebo. Nesse mesmo estudo a RFMDS aumentou ES em ambos os grupos ($P = 0,007$), porém não houve diferença ES entre o grupo A (Cr) e o grupo B (PLA). O que demonstrou que os ajustes neurais ocorrem independentes de suplementação nutricional com CrH_2O . As Figuras a seguir, permitem uma melhor visualização do exposto acima.

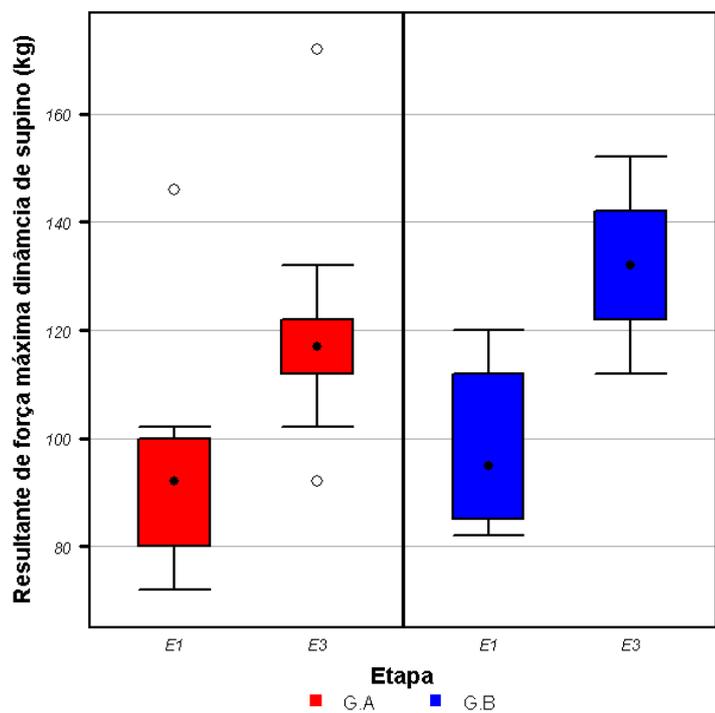


Figura 117 – Comparação da RFMDS dos grupos A e B, entre E1 e E3.

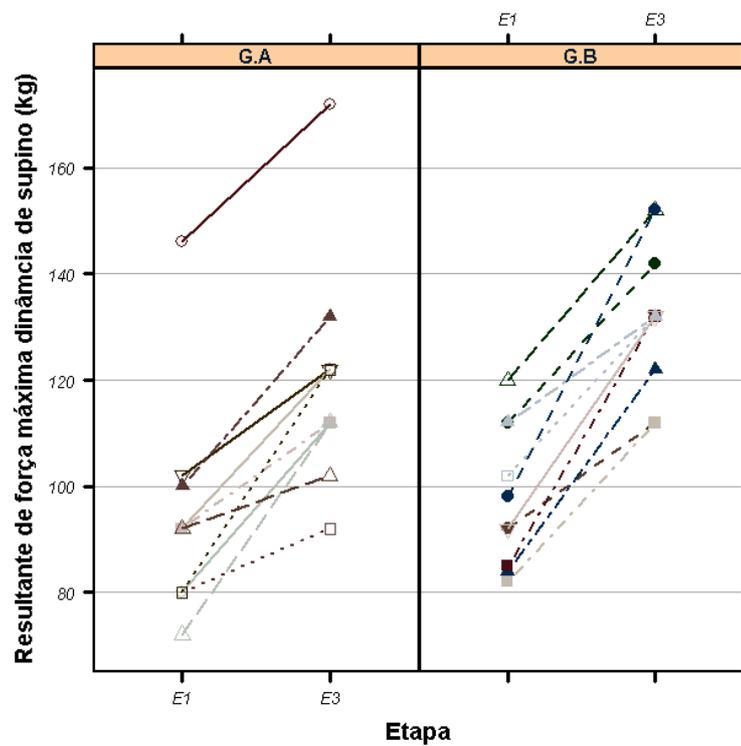


Figura 118 – Comparação da RFMDS dos grupos A e B, entre E1 e E3.

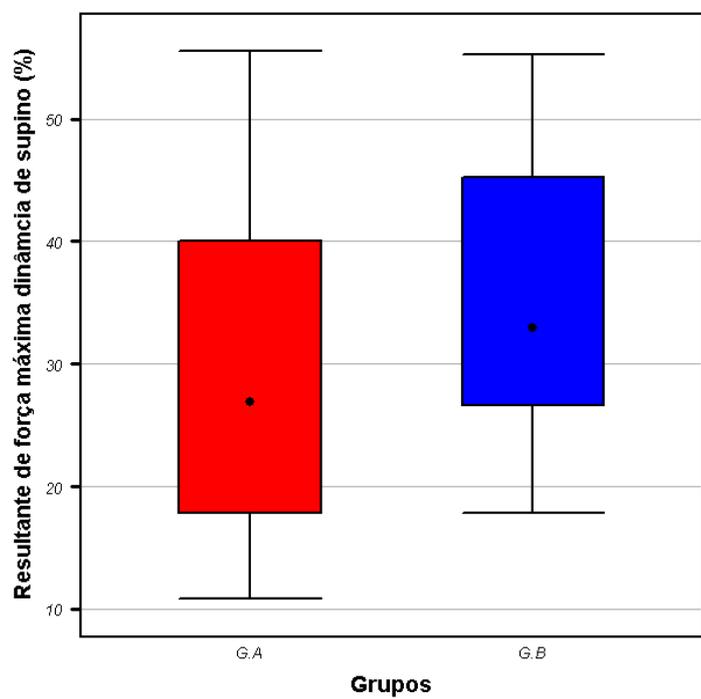


Figura 119 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para RFMDS entre os grupos A e B.

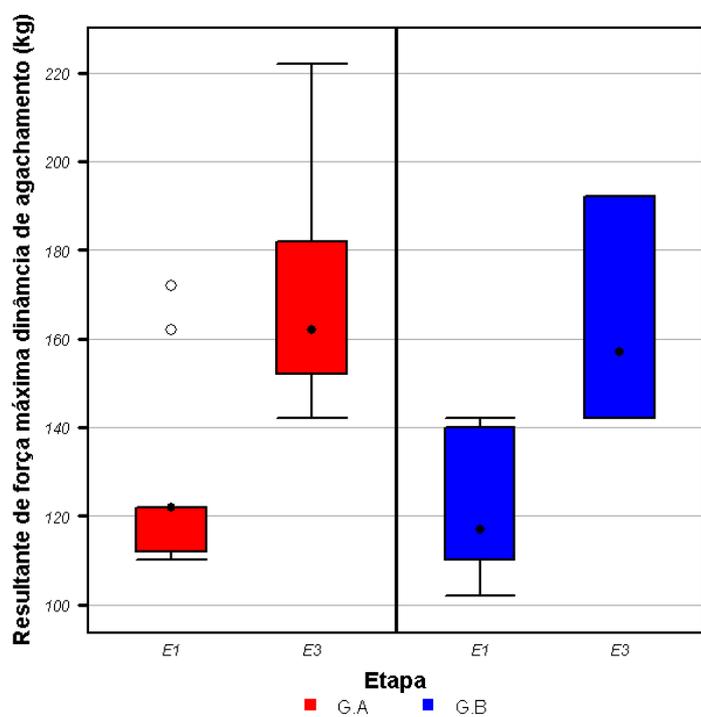


Figura 120 - Comparação da RFMDA dos grupos A e B, entre E1 e E3.

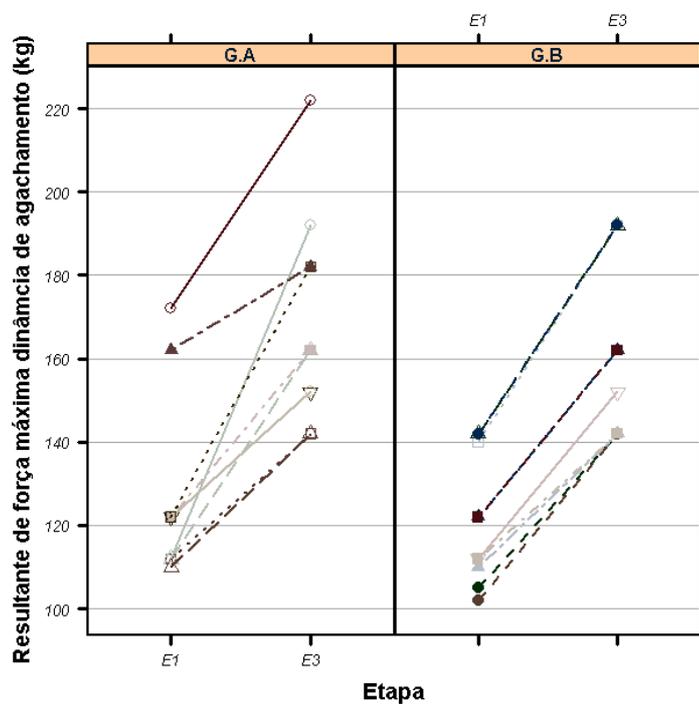


Figura 121 – Comparação da RFMDA dos grupos A e B, entre E1 e E3.

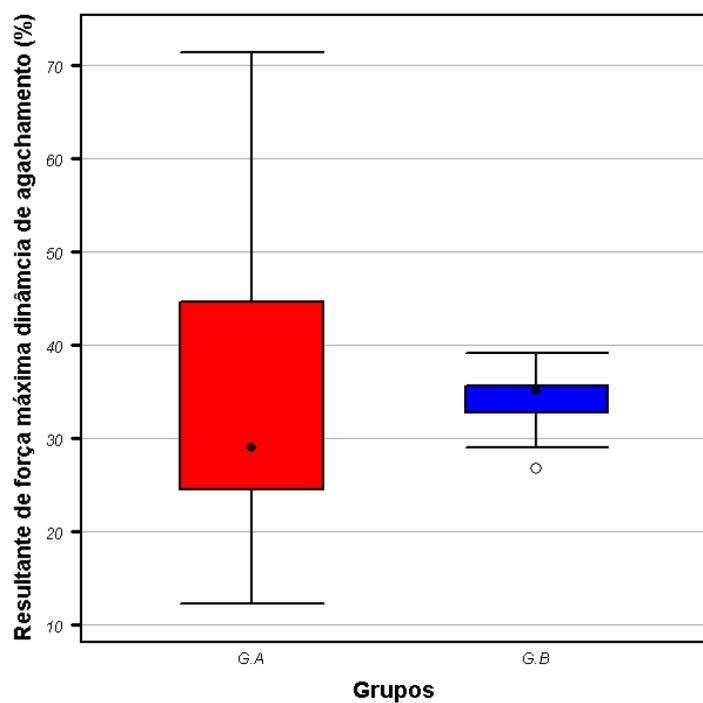


Figura 122 - Comparação dos deltas percentuais de E1-E3 para RFMDA entre os grupos A e B.

De acordo com os dados apresentados em todas as etapas do treinamento (E1, E2 e E3), o presente estudo, comparou duas metodologias diferentes de treinamento de força. A metodologia empregada no grupo A, consistiu em aumentar a intensidade do treinamento, aumentando as cargas (pesos) e mantendo o tempo de recuperação (pausas) entre os exercícios e grupamentos musculares com tempo fixo (2 min.). O grupo B, utilizou a metodologia de treinamento proposta por Souza Junior (2002), onde a característica metodológica consistiu em aumentar a densidade do treinamento, reduzindo progressivamente o tempo de recuperação (15 s por semana) entre os exercícios e entre os grupamentos musculares. As pausas foram reduzidas a partir da 3ª semana de treinamento na Fase A e na 12ª semana, o que correspondeu a 3ª semana da Fase B. Adicionalmente, as cargas de treinamento foram mantidas em 80% de 1 AMVMD até a última semana.

Como dito anteriormente, o treinamento de força utiliza tradicionalmente diferentes tipos de metodologia para diferentes objetivos. Particularmente, este estudo teve como objetivo o aumento da RFMD e a hipertrofia muscular. Como observado, as Tabelas e Figuras apresentadas em cada fase do treinamento, nas três etapas avaliativas, com e sem suplementação, demonstraram que para as variáveis antropométricas e alterações da dinâmica da RFMD, a presente metodologia se mostrou mais eficiente em comparação a utilizada pelo grupo A.

No capítulo seguinte, as alterações morfológicas serão demonstradas utilizando o recurso de imagens feito por ressonância magnética.

4.4 Ressonância Magnética (E1 – E3)

A ressonância magnética é uma importante ferramenta para a ciência do desporto. O desenvolvimento desta tecnologia permite-nos investigar as alterações morfológicas ocorridas no músculo esquelético submetido ao treinamento de força de uma forma mais fidedigna.

A anatomia da área de secção transversa muscular (ASTm) e o volume muscular (Vm) podem ser mensurados com razoável exatidão pelo uso da RM (AAGAARD et al., 2001; NARICI et al., 1989, 1992, 1996). Antigamente a ASTm era determinada por dissecação de cadáveres (AAGAARD et al., 2001; FUKUNAGA et al., 1997). Entretanto, com o aparecimento de recursos por imagens como o ultra-som e a ressonância magnética, as alterações morfológicas da fibra muscular, como o aumento da ASTm e as mudanças no ângulo de penação, puderam ser

mais detalhadamente mensuradas in vivo (AAGAARD et al., 2001; FUKUNAGA et al., 1992; KAWAKAMI et al., 1995). Dentre os estudos pioneiros com utilização de imagens, o estudo realizado por Kawakami et al. (1993), determinou que em músculos hipertrofiados, os ângulos de penação são maiores do que em músculos normais. Essas conclusões possibilitaram um entendimento prévio sobre as relações observadas entre as alterações morfológicas e as funcionais. Como demonstrado na Tabela 16, o grupo B obteve alterações positivas ES ($P = 0,0411$), para a variável ASTmBr em relação ao grupo A, entre E1 e E3. Já nos membros inferiores, as alterações embora superiores, foram ENS. Esses resultados nos levam a postular que possivelmente, a arquitetura das fibras musculares dos músculos superiores (braço), devido a diferente morfologia dos ângulos de penação, gere alterações diferenciadas a dos músculos inferiores (coxa), em resposta ao treinamento de força (hipertrofia).

Segundo Antonio (2000), as fibras musculares são diferentes em um mesmo músculo. Essas regionalizações das fibras musculares sugerem que as diferenças funcionais são localizadas em diferentes regiões intra e inter músculos. Em parte, essas observações podem explicar a diferença ocorrida ao longo do treinamento, nos diferentes grupos musculares exercitados.

TABELA 16

Descrição e comparação da área de secção transversa de braço, coxa, para os grupos A e B ao longo do treinamento.

Variável	Grupo A (n = 5)	Grupo B (n = 6)	P inter-grupos
Área de secção transversa de braço			
E1 (cm ²)	43,67 (17,36)	41,59 (4,64)	0,9307
E3 (cm ²)	47,45 (15,73)	48,89 (6,46) †	1,0000
ΔE3-E1 (%)	8,99 (1,72)	13,02 (13,21)	0,6623
P intra-grupo	0,6905	0,0411	
Área de secção transversa de coxa			
E1 (cm ²)	170,90 (23,64)	157,14 (16,77)	0,3290
E3 (cm ²)	180,91 (47,13)	172,03 (26,62)	0,9307
ΔE3-E1 (%)	5,86 (5,18)	14,15 (4,43)	0,1255
P intra-grupo	0,6905	0,2403	

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). P-valores em negrito são estatisticamente significantes, considerando nível de significância estatística em $\alpha \leq 0,05$. † indica diferença estatisticamente significante em relação a E1, P-valor indicado na tabela.

Segundo Kawakami et al., (1995), a área de secção transversa anatômica (ASTA) aumenta após o treinamento de força. Porém, o aumento parece acontecer apenas na porção

medial do músculo, enquanto as porções distais e proximais, não há alterações. Esses resultados sugerem que a hipertrofia muscular não ocorre de forma similar em todo o comprimento do músculo.

De acordo com Antonio (2000), a distribuição das fibras musculares é diferente em vários músculos. As pesquisas realizadas por Lexell; Henrikson-Larsen; Sjoström (1983) demonstraram que as fibras do tipo I são predominantes nas profundas regiões do músculo vasto lateral de humanos, enquanto nas regiões superficiais, a predominância é de fibras do tipo II. Diferentemente, a pequena porção do músculo bíceps braquial, contém uma grande porcentagem de fibras do tipo II, em comparação com a longa porção (ELDER; BRADBURY; ROBERTS, 1982). Corroborando com esses dados, Aagaard et al. (2001), sugeriram que a morfologia, arquitetura e capacidade contrátil dos músculos penados em humanos são inter-relacionados, o que proporciona alterações diferenciadas evocadas pelo treinamento de força. Assim, podemos sugerir, baseados nos resultados apresentados, que dependendo da intensidade e densidade do treinamento de força, as alterações na ASTmBr e na ASTmCx apresentam graus de inter-relação diferenciados.

Comparando as medidas realizadas por estimativa da ASTmBr e ASTmCx com as observadas (RM), a Tabela 17 demonstra uma diferença ES entre E1 e E3, na mensuração geral ($P \leq 0,0001$ e $P = 0,0500$, respectivamente). O que sugere que as medidas estimadas não são tão boas quanto se pode pensar, pelo menos para a amostra.

TABELA 17

Comparação entre as medidas observadas (ressonância magnética) e estimadas (antropometria) para área de secção transversa de braço e coxa.

Variável	Grupo A (n = 5)	Grupo B (n = 6)	Geral
<i>Δ Área de secção transversa de braço observada (ressonância magnética) × estimada (antropometria)</i>			
<i>E1 (cm²)</i>	-20,90 (11,27)	-22,91 (5,06)	-20,90 (5,85)
<i>E3 (cm²)</i>	-32,78 (10,63)	-28,41 (1,92)	-28,44 (7,63)
<i>Geral</i>	-28,63 (15,75)	-25,97 (7,81)	-26,21 (9,94) *
<i>Δ Área de secção transversa de coxa observada (ressonância magnética) × estimada (antropometria)</i>			
<i>E1 (cm²)</i>	-33,74 (23,99)	13,02 (8,92)	-7,60 (38,08)
<i>E3 (cm²)</i>	-20,42 (19,82)	-0,62 (12,54)	-8,34 (18,49)
<i>Geral</i>	-26,00 (25,78)	4,7 (20,91)	-7,97 (24,67) †

Os dados são apresentados na forma de mediana (intervalo interquartil). * indica diferença estatisticamente significativa entre os métodos, $P \leq 0,0001$. † indica diferença estatisticamente significante entre os métodos, $P = 0,0500$.

As figuras a seguir, permitem uma melhor visualização dos resultados obtidos pela RM ao longo do treinamento, entre os grupos A e B, em E1 e E3.

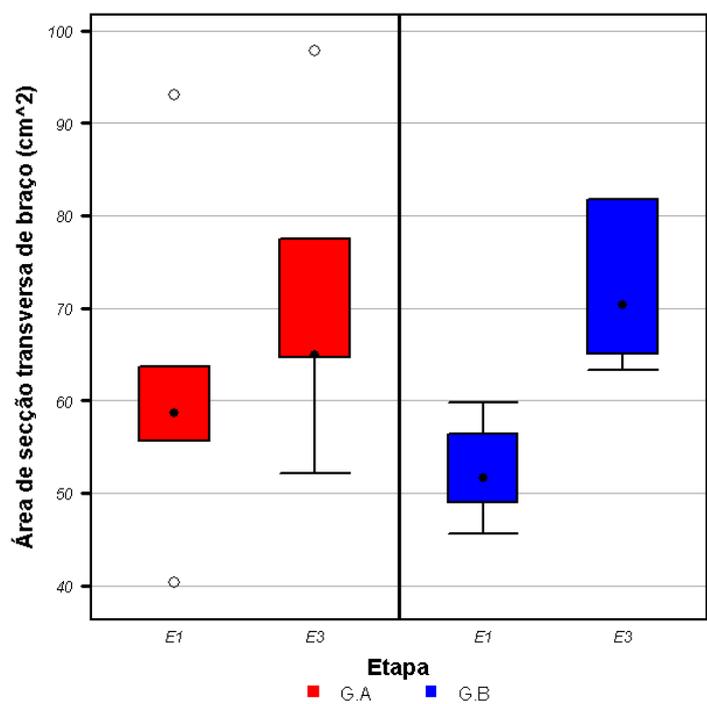


Figura 123 – Comparação da ASTmBr observada entre E1 e E3, ao longo do treinamento.

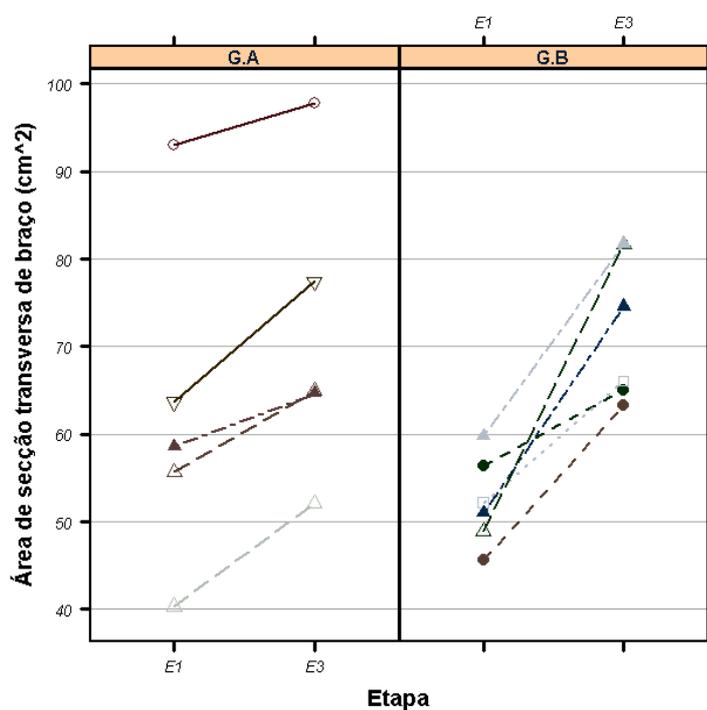


Figura 124 - Comparação da ASTmBr observada entre E1 e E3, ao longo do treinamento.

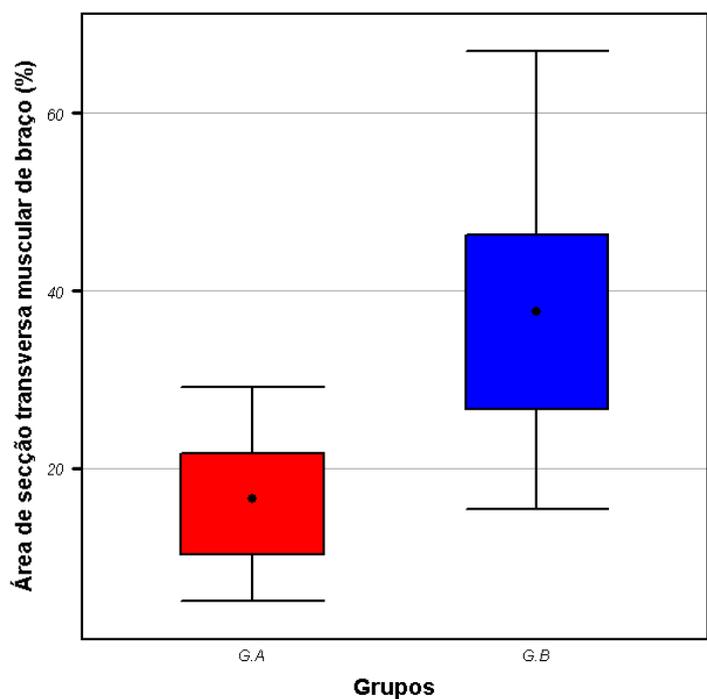


Figura 125 - Comparação dos deltas percentuais da ASTmBr observada entre E1 e E3, ao longo do treinamento.

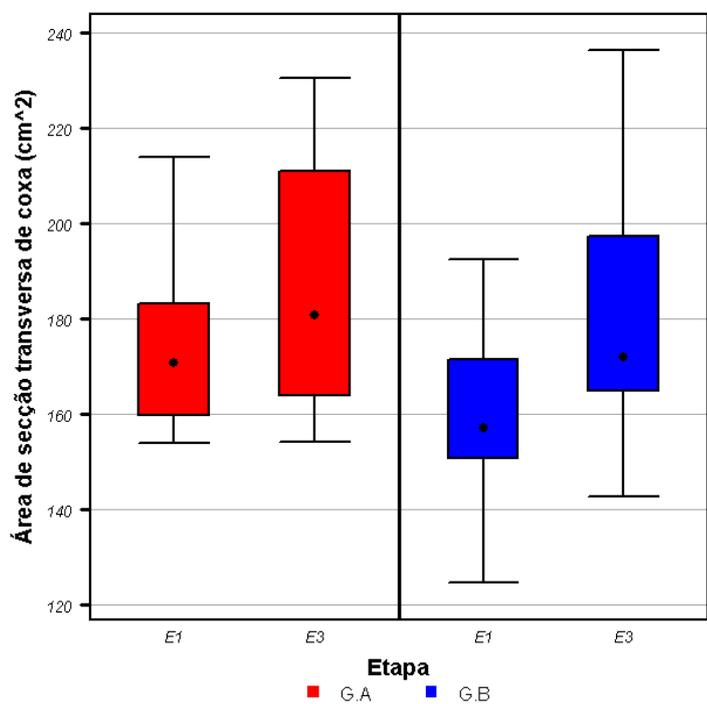


Figura 126 - Comparação da ASTmCx observada entre E1 e E3, ao longo do treinamento.

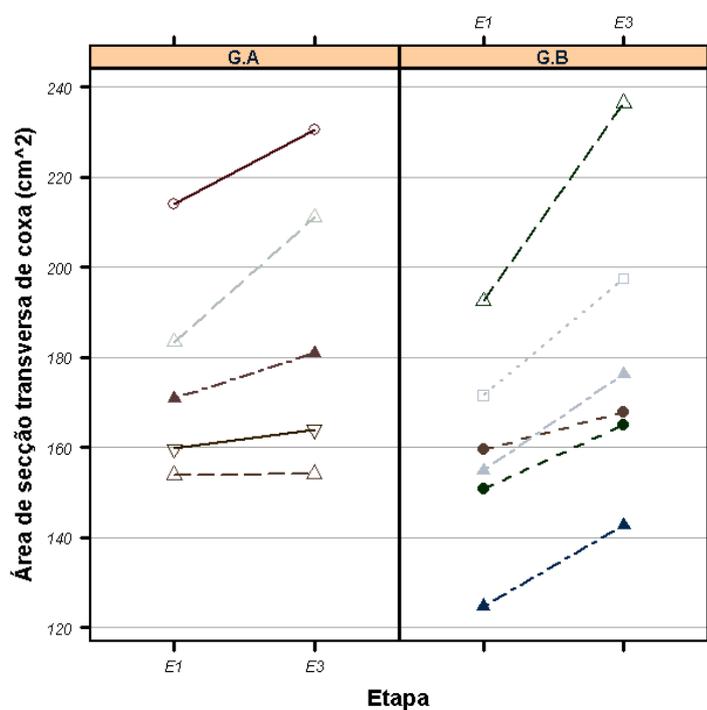


Figura 127 - Comparação da ASTmCx observada entre E1 e E3, ao longo do treinamento.

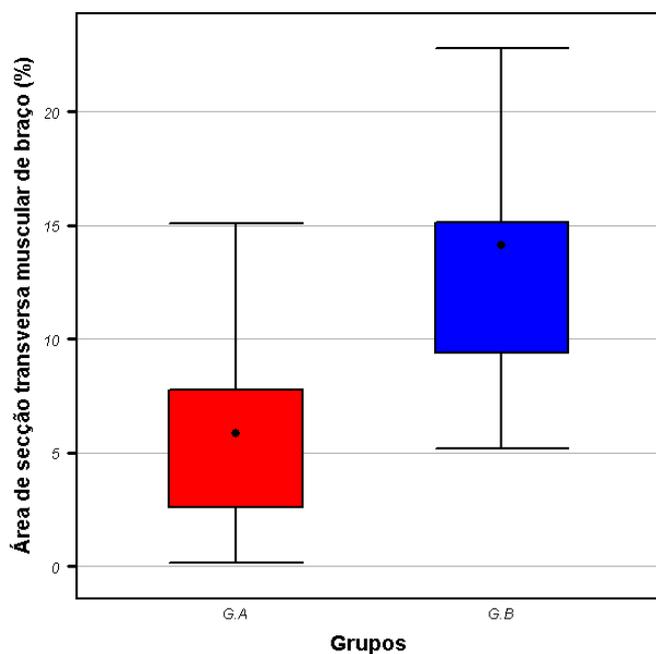


Figura 128 - Comparação dos deltas percentuais da ASTmCx observada entre E1 e E3, ao longo do treinamento.

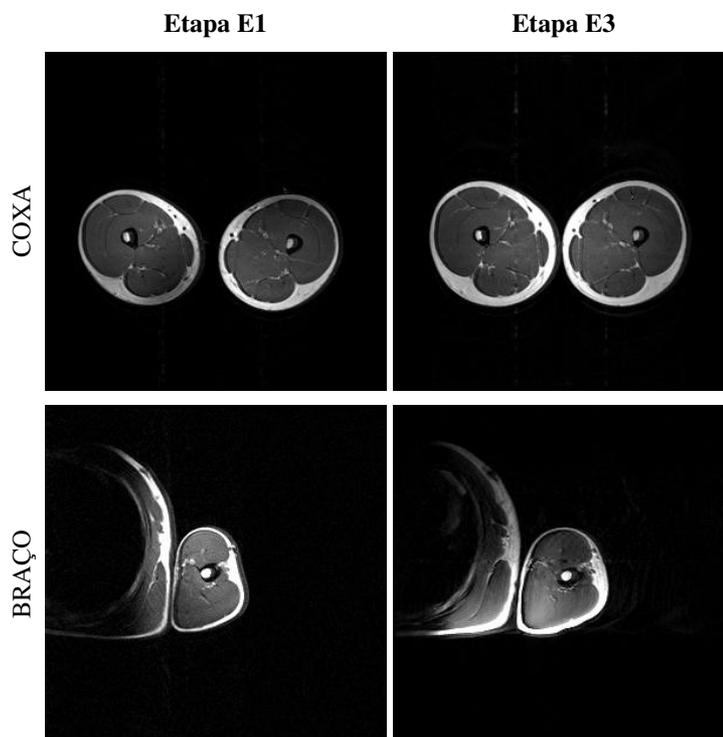


Figura 129. Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3

CONCLUSÕES

O presente estudo permitiu-nos concluir que:

- a) Independentemente da metodologia, o treinamento de força (hipertrofia) provoca alterações positivas na musculatura esquelética;
- b) A metodologia proposta por Souza Junior (2002), que é caracterizada pelo aumento da densidade da carga (pausas decrescentes), mostrou-se mais eficiente em promover alterações morfológicas (ASTm) e funcionais (RFMD) na musculatura esquelética, quando comparada a uma metodologia onde apenas a intensidade pode ser aumentada (pausas constantes, porém com aumento da carga);
- c) O protocolo mais denso, realizado pelo Grupo B, mostrou-se ainda mais eficiente quando foi utilizado a suplementação com CrH₂O;
- d) As melhoras foram significantes na musculatura dos membros superiores (braço) em comparação aos membros inferiores (coxa);
- e) A metodologia proposta pode ser aplicada em microciclos de treinamento de força para atletas e indivíduos com prática regular de exercícios com pesos (musculação), que sejam no mínimo classificados como intermediários (nível de aptidão). Por ser um treinamento extremamente denso e intenso, as estruturas musculares precisam estar ajustadas ao grau de exigência.
- f) Futuras investigações em nível microscópico, analisando os mecanismos hipertróficos, serão bem-vindas para a Ciência do Desporto.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, G.R. Role of insulin-like growth factor-I in the regulation of skeletal muscle adaptation to increased loading. **Exerc. Sports Sci. Rev.**, v. 26, p. 31-60, 1998.

ABERNETHY, P.J. et al. Acute and chronic response of skeletal muscle to resistance training. **Sports Med.**, v. 17,n. 1, p. 22-28, 1994.

AAGAARD, P. et al. A mechanism for increased contractile strength of human pinnate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. **J. Physiol.**, n. 534, v. 2, p. 613-623, 2001.

AHTIAINEN, J.P. et al. Acute hormonal responses to heavy resistance in strength versus nonathletes. **Can. J. Appl. Physiol.**, v. 29, n. 5, p. 527-543, 2004.

AHTIAINEN, J.P. et al. Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 89, n 6, p. 555-563, 2003.

AKIMA, H. et al. Early phase adaptations of muscle use and strength to isokinetic training. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.31, n. 4, p. 588-594, 1999.

ALWAY, S. E. Characteristics of the elbow flexors in women bodybuilding using androgenic-anabolic steroids. **J. Strength Condit. Res.**, v. 8, n. 3, p.161-169, 1994.

_____. Contrasts in muscle and myofibers of elite male and female bodybuilding. **J. Appl. Physiol.**, v.67, n. 1, p. 24-31, 1989.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Roundtable: The physiological and health effects of oral creatine supplementation. **Med. Sci. Sports Exerc.**; v. 32, n. 3, p. 706-717, 2000.

_____. Stand on progression models in resistance training for healthy adults. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 34, n. 2, p. 364-380, 2002.

ANTONIO, J. Nonuniform response of skeletal muscle to heavy resistance training: can bodybuilders induce regional muscle hypertrophy? **J. Strength Condit. Res.**, v. 14, n.1, p. 102-113, 2000.

APPLEGATE, E. Effective nutritional ergogenic aids. **Int J. Sport Nutr.**, v. 9, n.2, p. 229-239, 1999.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR 6023**: informação e documentação: referências, elaboração. Rio de Janeiro, 2002.

- BALESTRINO, M. et al. Role of creatine and phosphocreatine in neuronal protection from anoxic and ischemic damage. **Amino Acids.**, v. 23, n. 3, p. 221-229, 2002.
- BALSOM, P. D. et al. Creatine supplementation and dynamic high-intensity intermittent exercise. **Scand. J. Med. Sci. Sports.**, v. 3, p. 143-149, 1993.
- BALSOM, P.D.; SODERLUND, K.; EKBLÖM, B. Creatine in humans with special reference to creatine supplementation. **Sports Med.**, v. 18, n. 4, p. 268-280, 1994.
- BALSOM, P.D. et al. Skeletal muscle metabolism during short duration high-intensity exercise: influence of creatine supplementation. **Acta Physiol Scand.**, v. 154, n 3, p. 303-310, 1995.
- BARBANTI, V.J.; TRICOLI, V.; UGRINOWITSCH, C. Relevância do conhecimento científico na prática do treinamento físico. **Rev Paul. Educ. Fís.**, v. 18, p. 101-109, 2004.
- BEARD, H.H. **Creatine and creatinine metabolism.** Chemical Publishing CO., INC, Brooklyn, N.Y., 1943.
- BECQUE, M.D.; LOCHMANN, J.D.; MELROSE, D.R. Effects of oral creatine supplementation on muscular strength and body composition. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 32, n.3, p. 654-658, 2000.
- BEHM, D.G. Neuromuscular implications and applications of resistance training. **J. Strength Cond. Res.**, v.9, n.4, p. 264-274, 1995.
- BEMBEN, M. G. et al. Effects of creatine supplementation on isometric force-time curve characteristics. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 33, n.11, p. 1876-1881, 2001.
- BEMBEN, M.G.; LAMONT, H.S. Creatine supplementation and exercise performance. **Sports Med.**, v.35, n. 2, p. 107-125, 2005.
- BERGER, R.A. Effect of varied weight training programs on strength. **Res. Q.**, v. 33, p. 1168-181, 1962.
- BERMON, S. et al. Effects of creatine monohydrate ingestion in sedentary and weight-trained older adults. **Acta Physiol. Scand.**, v. 164, n. 2, p. 147-155, 1998.
- BESSMAN, S.P.; SAVABI, F. The role of the phosphocreatine energy shuttle in exercise and muscle hypertrophy. In: TAYLOR, P. et al.. **Biochemistry of Exercise VII.** Champaign: Human Kinetics, 1990. p.167-178.
- BIRCH, R.; NOBLE, D.; GREENHAFF, P.L. The influence of dietary creatine supplementation on performance during repeated bouts of maximal isokinetic cycling in man. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 69, p. 268-270, 1994.

BOGDANIS, G.C. et al. Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. **J. Appl Physiol.**, v. 80, n. 03, p. 876-884, 1996.

_____. Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10 and 20 s of maximal sprint exercise in humans. **Acta Physiol Scand.**, v. 163, n.3, p. 261-272, 1998.

BROWN, A. B.; McCARTNEY, N.; SALE, D. G. Positive adaptations to weight-lifting training in the elderly. **J. Appl. Physiol.**, v. 69, n.5, p. 1725-1733, 1990.

BURKE, D.G. et al. The effect of whey protein supplementation with and without creatine monohydrate combined with resistance training on lean tissue mass and muscle strength. **Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.**, v. 11, n.3, p. 349-364, 2001.

BUTTERFIELD, G. Amino acids and high proteins diets. In: WILLIAMS, M.; LAMB, D. **Perspectives in exercise science and sports medicine.**, v. 4, Ergogenics: The enhancement of exercise and sport performance. Indianapolis: Benchmark Press, 1991. p. 87-122.

CAMPOS, G.E.R. et al. The effects on three different resistance training regimens on muscle fiber type composition (Abstract). **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 30 (suppl.), n.5, p. S207, 1998.

_____. Muscular adaptations in response to three different resistance training regimens: specificity of repetitions maximum training zones. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 88, p. 50-60, 2002.

CARPINELLI, R.N. Berger in retrospect: effect of varied weight training programmes on strength. **Br. J. Sports Med.**, v. 36, n.3, p. 319-224, 2002.

CARPINELLI, R.N.; OTTO, R.M. Strength training: single versus multiple sets. **Sports Med.**; v. 26, n. 2, p. 73-84, 1998.

CARVALHO, T. et al. Guidelines of the Brazilian Society of Sports Medicine: Dietary changes, fluid replacement, food supplements and drugs: demonstration of ergogenic action and potential health risks. **Rev. Bras. Med. Esporte**, v. 9, n. 2, p. 43-56, 2003.

CASEY, A.; GREENHAFF, P.L. Does dietary creatine supplementation play a role in skeletal muscle metabolism and performance? **Am. J. Clin. Nutr.**, v. 72 (2 Suppl), p. 607S-617S, 2000.

CLARK, J.F. Creatine and phosphocreatine: A review of their use in exercise and sport. **J. Athl. Train.**, v. 32, p. 42-45, 1997.

CHESLEY, A. et al. Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise. **J. Appl. Physiol.**, v. 73, n.4, p. 1383-1388, 1992.

CHILIBECK, P.D. et al. A comparison of strength and muscle mass increases during resistance training in young women. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 77, n.1, p.170-175, 1998.

COSTILL, D.L. et al. Adaptations in skeletal muscle following strength training. **J. Appl. Physiol.**, v. 46, n.1, p. 96-99, 1979.

CURETON, K. J. et al. Muscle hypertrophy in men and women. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 20, n.4, p. 338-344, 1988.

DANGOTT, B.; SHULTZ, E.; MOZDZIAK, P.E. Dietary creatine monohydrate supplementation increases satellite cell mitotic activity during compensatory hypertrophy. **Int. J. Sports Med.**, v. 21, n. 1, p. 13-16, 2000.

DAWSON, B. et al. Effects of oral creatine loading on single and repeated maximal short sprints. **Aus. J. Sci. Med. Sport.**, v. 27, n. 3, p. 56-61, 1995.

DELAVIER, F. **Guia dos movimentos de musculação**. Abordagem anatômica. São Paulo: Manole, 2000.

DeLORME, T.L.; WATKINS, A. Techniques of progressive resistance exercise. **Arch. Phys. Med.**, v. 29, p. 263-273, 1948.

DEMANT, T.W.; RHODES, E.C. Effects of creatine supplementation on exercise performance. **Sports Med.**, v. 28, n. 1, p. 46-60, 1999.

DESCHENES, M.R.; KRAEMER, W.J. Performance and physiologic adaptations to resistance training. **Am J. Phys. Med. Rehabil.**, n. 81(Suppl.), p. S3-S16, 2002.

DEVLIN, T.M.: **Textbook of biochemistry: with clinical correlations**. New York: Wiley-Liss, 1992.

DUDLEY, G.A. et al. Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training. **Aviat. Space Environ. Med.**, v. 62, n.6, p. 543-550, 1991.

EARNEST, C.P. et al. Effects of creatine monohydrate ingestion on peak anaerobic power, capacity and fatigue index. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 26, S39, 1994.

_____. The effects of creatine monohydrate ingestion on anaerobic power indices, muscular strength and body composition. **Acta Physiol. Scand.**, v. 153, p. 207-209, 1995.

_____. Influence of chronic creatine supplementation on hepatorenal function (abstract). **FASEB J.**, v. 10, p. 4588, 1996.

EDSTROM, L. et al. The contents of high-energy phosphates in different fiber types in skeletal muscles from rats, guinea pig and man. **J. Physiol.**, v. 332, p. 47-58, 1982.

ELDER, G.C.B.; BRADBURY, K.; ROBERTS, R. Variability of fiber type distributions within human muscles. **J. Appl. Physiol.**, v. 53, n.6, p. 1473-1480, 1982.

- ELLIS, A.C.; ROSENFELD, J. The role of creatine in the management of amyotrophic lateral sclerosis and other neurodegenerative disorders. **CNS Drugs**, v.18, n.14, p. 967-980, 2004.
- ENGEL, W.K. The essentiality of histo- and cytochemical studies of skeletal muscle in the investigation of neuromuscular disease. **Neurol.**, v.51, n.3, p. 655-672, 1962.
- ENGSTROM, C.M. et al. Morphometry of the human thigh muscles. A comparison between anatomical sections and computer tomographic and magnetic resonance images. **J. Anat.**, v. 176, p. 139-156, 1991.
- ENOKA, R.M. Neural adaptations with chronic physical activity. **J. Biomech.**, v. 30, n.5, p. 447-455, 1997.
- ESBJORNSSON-LILJEDAHL, M. et al. Metabolic response in type I and type II muscle fibers during a 30-s cycle sprint in men and women. **J. Appl. Physiol.**, v. 87, n. 4, p. 1326-1332, 1999.
- FERRANTE, R.J. et al. Neuroprotective effects of creatine in a transgenic mouse of Huntington's disease. **J. Neurosci.**, v. 20, n.12, p. 4389-4397, 2000.
- FITCH, C.D.; SHIELDS, R.P. Creatine metabolism in skeletal muscle. **J.Biol.Chem.**, v. 241, n. 15, p. 3611-3614, 1966.
- FLECK, S.J. Periodized strength training: a critical review. **J Strength Cond. Res.**, v. 13, n.1, p. 82-89, 1999.
- FLECK, S.J.; KRAEMER, W.J. **Fundamentos do treinamento de força muscular**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1999.
- FOLLAND, J.P. et al. Fatigue is not a necessary stimulus for strength gains during resistance training. **Br. J. Sports Med.**, v. 36, n.5, p. 370-374, 2002.
- FRY, A.C. The Role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. **Sports Med.**, v. 34, n. 10, p. 663-679, 2004.
- FUKUDA, H.; OHASHI, Y. A guideline for reporting results of statistical analysis in Japanese journal of clinical oncology. **Jpn. J. Clin. Oncol.**, v. 27, n.3, p. 121-127, 1997.
- FUKUNAGA, T. et al. Physiological cross-sectional area of human leg muscles based on magnetic resonance imaging. **J. Orthop. Res.**, v. 10, n. 6, p. 928-934, 1992.
- FUKUNAGA, T. et al. Determination of fascicle length and pennation in a contracting human muscle in vivo. **J. Appl. Physiol.**, v. 82, n.1, p. 354-358, 1997.
- GAITANOS, G.C. et al. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. **J. Appl. Physiol.**, v. 75, n. 02, p. 712-719, 1993.

GANONG, W.F. **Review of Medical Physiology**. Stamford: Appleton & Lange, 1997.

GASTIN, P.B. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. **Sports Med.**, v.31, n.10, 725-741, 2001.

GERBER, G.B. et al. Creatine metabolism in vitamin E deficiency in the rat. **Am. J. Physiol.**, v. 202, p. 453-460, 1962a.

GERBER, G.B. et al. The rate of creatine synthesis in the isolated, perfused rat liver. **J. Biol.Chem.**, v.237, n.7, p. 2246-2250, 1962b.

GIBALA, M.J. et al. Myofibrillar disruption following acute concentric and eccentric resistance exercise in strength-trained men. **Can. J. Physiol. Pharmacol.**, v. 78, n8, p. 656-661, 2000.

_____. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. **J. Appl. Physiol.**, v. 78, n. 2, p.702-708, 1995.

GOLDBERG, A.L.; JAIBLECKI, C.; LI,J.B. Effects of use and disuse on amino acid transport and protein turnover in muscle. **Ann. N. Y. Acad. Sci.**, v.228, p. 190-201, 1974.

GOLDSPINK, G. Cellular and molecular aspects of adaptation in skeletal muscle. In: KOMI, P. V. **Strength and power in sport**. Oxford: Blackwell Scientific, 1992. p. 211-229.

GONYEA, W.J., SALE, D. Physiology of weight-lifting exercise. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v. 63, n.5, p. 235-237, 1982.

GOULET, E.D.B.; DIONNE, I.J. Effects of endurox™ (ciwujia) supplementation on endurance performance and the metabolic responses to endurance exercise: a brief review. *Journal of Exercise Physiology online*; v. 7, 30-36, 2004. Disponível em: <http://www.asep.org/FLDR/Jep/Doc/Apr2004/Goulet.doc>

GREEN, A.L. et al. The influence of oral creatine supplementation on metabolism during sub-maximal incremental treadmill exercise. **Proc. Nutr. Soc.**, v. 53, p. 84a, 1993.

GREEN, A.L. et al. Carbohydrate ingestion augments creatine retention during creatine feeding in humans. **Acta Physiol. Scand.**, v. 158, n.2, p. 195-202, 1996a.

_____. Carbohydrate ingestion augments skeletal muscle creatine accumulation during creatine supplementation in humans. **Am. J. Physiol.**, v. 271, p. E821-E826, 1996b.

GREENHAFF, P L. et al. Energy metabolism in single human muscle fibers during contraction without and with epinephrine infusion. **Am. J. Physiol.**, v. 260, n. 5, p. E713-E718, 1991.

GREENHAFF, P L. et al. Influence of oral creatine supplementation of muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man. **Clin. Sci.**, v. 84, n.5, p. 565-571, 1993.

GREENHAFF, P L. et al. Effect of oral creatine supplementation on skeletal muscle phosphocreatine resynthesis. **Am. J. Physiol.**, v. 266, p. E725-E730, 1994.

GUEDES, D.P.; GUEDES, J.E.R.P. **Crescimento, composição corporal e desempenho motor de crianças e adolescentes**. São Paulo: CLR Balieiro, 1997.

GUIMBAL, C.; KILIMANN, M.W. A Na-dependent creatine transporter in rabbit brain, muscle, heart and kidney. **J. Biol. Chem.**; v. 268, n. 12, p. 8418-8421, 1993.

HAKKINEN, K. et al. Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 89, n. 1, p. 42-52, 2003.

HAKKINEN, K. et al. Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-training in middle-aged and elderly people. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 83, n. 1, p. 51-62, 2000.

HAKKINEN, K. et al. Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. **J. Appl. Physiol.**; v. 65, n.6, p. 2406-2412, 1988.

HAKKINEN, K. Neuromuscular adaptation during strength training, aging, detraining, and immobilization. **Crit. Rev. Physiol. Rehab. Med.**, n. 6, p. 161-198, 1994.

HARRIS, R.C.; HULTMAN, E.; NORDESJO, L.O.: Glycogen, glycolytic intermediates and high-energy phosphates determined in biopsy samples of musculus quadriceps femoris of man at rest. **Scand. J. Clin. Lab. Invest.**; v. 33, p. 109-120, 1974.

HARRIS, R.C.; SODERLUND, K.; HULTMAN, E. Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation. **Clin. Sci.**; v. 83, n.3, p. 367-374, 1992.

HATHER, B.M. et al. Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. **Acta Physiol. Scand.**; v. 143, n.2, p. 177-185, 1991.

HAUGLAND, R.B.; CHANG, D.T. Insulin effect on creatine transport in skeletal muscle. **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.**; v. 148 n.1, p. 1-4, 1975.

HAUSSINGER, D.; LANG, F. Cell volume in the regulation of hepatic function: A mechanism for metabolic control. **Biochem. Biophys. Acta.**; v. 1071, n.4, p. 331-350, 1991.

HAUSSINGER, D. et al. Cellular hydration state: An important determinant of protein catabolism in health and disease. **Lancet**; v. 22, n.341, p. 1330-1332, 1993.

HAUSSINGER, D.; LANG, F.; GEROK, W. Regulation of cell function by the cellular hydration state. **Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.**, v. 267, p. E343-E355, 1994.

HEINEGARD D, TINDERSTROM G. Determination of serum creatinine by a direct colorimetric method. **Clin. Chem. Acta.**; v. 43, n.3, 305-310, 1973.

HEYMSFIELD, S.B. et al. Measurement of muscle mass in humans: validity of the 24-hour urinary creatinine method. **Am. J. Clin. Nutr.**; v. 37, n.3, p. 478-494, 1983.

HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. Skinfold method. In: HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. **Applied body composition assessment**. Champaign: Human Kinetics, 1996. p. 21-43.

_____. Assessing strength and muscular endurance. In: HEYWARD, V.H. **Advanced fitness assessment and exercise prescription**. 3rd. ed. Champaign: Human Kinetics, 1997. p. 105-120.

HIRVONEN, J. et al. Fatigue and changes of ATP, creatine phosphate, and lactate during the 400-m sprint. **Can. J. Sport Sci.**; v. 17, n.2, p. 141-144, 1992.

HOBERMAN, H.D.; SIMS, E.A.H.; PETERS, J.H. Creatine and creatinine metabolism in the normal male adult studied with the aid of isotopic nitrogen. **J. Biol. Chem.**; v. 172, p. 45-58, 1948.

HOOD, D.A.; TERJUNG, R.L. Amino acid metabolism during exercise and following endurance training. **Sports Med.**; v. 9, n.1, p. 23-35, 1990.

HOOLMAN, W.; HETTINGER, T. **Medicina de esporte**. São Paulo: Manole, 1983.

_____. **Medicina de esporte**. 4ª ed. São Paulo: Manole, 2005.

HOOGWERF, B.J., LAINE, D.C., GREENE, E. Urine C-peptide and creatinine (Jaffe method) excretion in healthy young adults on varied diets: sustained effects of varied carbohydrate, protein and meat content. **Am. J. Clin. Nutr.** ; v. 43, n.3, p. 350-60, 1986.

HOWALD, H. Training-induced morphological and functional changes in skeletal muscle. **Int. J. Sports Med.**, v. 3, n.1, p. 1-12, 1982.

HULTMAN, E.; BERGSTROM, T.; ANDERSON, N.M. Breakdown and resynthesis of phosphorylcreatine and adenosine triphosphate in connection with muscular work in man. **Scand. J. Clin. Lab. Invest.**, v. 19, n.1, p. 56-66, 1967.

HULTMAN, E. Energy metabolism and fatigue. In: TAYLOR, P.; GOLLNICK, H.J.; GREEN, H. **Biochemistry of Exercise VII**. Champaign: Human Kinetics, 1990. p. 73-92.

HULVER, M.W. et al. The effects of creatine supplementation on total body fluids, performance, and muscle cramping during exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 32, n. 5, Supplement (546), p. S133, 2000.

HUNTER, A. The physiology of creatine and creatinine. **Physiol. Rev.**, v.2, n. 4, p. 586-626, 1922.

_____. **Creatine and creatinine**. Longmans, Green and Co., LTDA, London, 1928.

INFANTE, A.A.; KLAUPIKS, D.; DAVIES, R.E. Phosphorylcreatine consumption during single working contraction of isolated muscle. **Biochem. Biophys. Acta.**, v. 29, n.94, p. 504-515, 1965.

INGWALL; J.S.; MORALES, M.F.; STOCKDALE, F.E. Creatine and the control of miosin syntheseis in differentiating skeletal muscle. **Proc. Nat. Acad. Sci.**, v. 69, n. 8, p. 2250-2253, 1972.

INGWALL, J.S. et al. Specificity of creatine in the control of muscle protein synthesis. **J. Cell. Biol.**, v. 62, n.1, p. 145-151, 1974.

IZQUIERDO, M. et al. Effects of creatine supplementation on muscle power, endurance, and sprint performance. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 34, n. 2, p. 332-343, 2002.

JACOBS, I. Dietary creatine monohydrate supplementation. **Can J. Appl. Physiol.**, v. 24, n. 6, p. 503-514, 1999.

JUHN, M.S. Popular sports supplements and ergogenic aids. **Sports Med.**, v. 33, n. 12, p. 921-939, 2003.

JUHN, M.S.; TARNOLPOLSKY, M. Potential side effects of oral creatine supplementation: a critical review. **Clin. J. Sports Med.**, v. 8, n.4, p. 298-304, 1998.

JÜRIMÄE, J et al. Changes in myosin heavy chain isoform profile of the triceps brachii muscle following 12 weeks of resistance training. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 74, n.3, p. 287-292, 1996.

KAMBER, M. et al. Creatine supplementation-Part I: performance, clinical chemistry, and muscle volume. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 31 n.12, p. 1763-1769, 1999.

KAWAKAMI, Y. et al. Muscle-fiber pennation angles are greater in hypertrophied than in normal muscles. **J. Appl. Physiol.**, v. 74, n. 6, p. 2740-2744, 1993.

KAWAKAMI, Y. et al. Training-induced changes in muscle architecture and specific tension. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 72, n.1, p. 37-43, 1995.

KERN, M. P. et al. Physiological response to exercise in the heart following creatine supplementation. **J. Exerc. Physiol.** v. 4, p. 18-27, 2001.

KIBLER, W. B.; CHANDLER, T.J. Sport-specific conditioning. **Am. J. Sports Med.**, v. 22, n. 3, p. 424-432, 1994.

KNUTTGEN, H.G.; KRAEMER, W.J. Terminology and measurement in exercise performance. **J. Appl. Sport Sci. Res.**, n.1, p. 1-10, 1987.

KOMI, P.V.; BOSCO, C. Utilization of stored elastic energy in leg extensor muscles by men and women. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 10, p. 261-265, 1978.

KORTHUIS, R.J. et al. The role of oxygen derived free radicals in ischaemia-induced increases in skeletal muscle vascular permeability. **Circ. Res.**, v. 57, n. 4, p. 599-609, 1985.

KRAEMER, W.J. et al. Changes in muscle hypertrophy in women with periodized resistance training. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 36, n. 4, p. 697-708, 2004.

KRAEMER, W.J.; RATAMESS, N.A. Fundamentals in resistance training: progression and exercise prescription. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 36, n. 04, p. 674-688, 2004.

KRAEMER, W.J. et al. influence of resistance training volume and periodization on physiological and performance adaptations in collegiate women tennis players. **Am. J. Sports Med.**, v. 28, n.5, p. 626-633, 2000.

KRAEMER, W.J.; DESCHENES, M.R.; FLECK, S.J. Physiological adaptations to resistance exercise: implications for athletic conditioning. **Sports Med.**, v. 6, n. 4, p. 246-256, 1998.

KRAEMER et al. Compatibility of high intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. **J. Appl. Physiol.**, v. 78, n. 3, p. 976-989, 1995.

KRAEMER, W.J. et al. Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercises in males and females. **Int. J. Sports Med.**, v. 12, n.2, p. 228-235, 1991.

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

KRAEMER, W.J. Endocrine responses to resistance exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 20 (Suppl), p. S152-S157, 1988.

KREIDER, R.B.; MIRIEL, V.; BERTUN, E. Amino acid supplementation and exercise performance: analysis of the proposed ergogenic value. **Sports Med.**, v. 16, n.3, p. 190-209, 1993.

KREIDER, R.B. et al. Effects of creatine supplementation on body composition strength, and sprint performance. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 30, p. 73-82, 1998.

KREIDER, R.B. Creatine supplementation: analysis of ergogenic value, medical safety, and concerns. **J. Exerc. Physiol.** Disponível em: <<http://www.css.edu/users/tboone2/asep/jan3.htm>>, 1998.

_____. Effects of creatine supplementation on performance and training adaptations. **Mol. Cell. Biochem.**, v. 244, n.1, p. 89-94, 2003.

KUEHL, K.; GOLDBER, L.; ELLIOT, D. Renal insufficiency after creatine supplementation in a college football athlete (abstract). **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 30, n.5, p. S235, 1998.

LAMBERT, C.P.; FLYNN, M. Fatigue during high-intensity intermittent exercise: application to bodybuilding. **Sports Med.**, v.32, n. 8, p. 511-522, 2002.

LARSON, D.E. et al. Creatine supplementation and performance during off-season training in female soccer players. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 30, n.5, p. S264, (abstract), 1998.

LEMON, P.W. Protein and amino acids needs of the strength athlete. **Int. J. Sports Nutr.**, v. 1, p. 127-145, 1991.

_____. Dietary creatine supplementation and exercise performance: why inconsistent results? **Can. J. Appl. Physiol.**, v. 27, n. 6, p. 663-680, 2002.

LEXELL, J.; HENRIKSSON-LARSEN, K.; SJONSTROM, M. Distribution of different fiber types in human skeletal muscles.2. A study of cross-sections of whole m. vastus lateralis. **Acta Physiol. Scand.**, v. 117, n.1, p. 115-122, 1983.

LOEBEL, C.C.; KRAEMER, W.J. A brief review: testosterone and resistance bexercise in men. **J. Strength Cond. Res.**, v. 12, n.1, p. 57-63, 1998.

McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. **Fisiologia do Exercício: fisiologia, nutrição e desempenho humano**. 5ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

McCALL, G.E. et al. Muscle fiber hypertrophy, hiperplasia, and capillary density in college men after resistance training. **J. Appl. Physiol.**, v. 81, n. 5, p. 2004-2012, 1996.

McCARTNEY, N. et al. Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. **J. Appl. Physiol.**, v. 60, n.4, p. 1164-1169, 1986.

McCARTY, M.F. Supplemental creatine may decrease serum homocysteine and abolish the homocysteine `gender gap` by suppressing endogenous creatine synthesis. **Med Hypotheses.**, v. 56, n.1, p. 5-7, 2001.

MacDOUGALL , J.D. et al. Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilization. **J. Appl. Physiol.**, v. 43, n.4, p. 700-703, 1977.

_____. Mitochondrial volume density in human skeletal muscle following heavy resistance training. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 11, n.2, p. 164-166. 1979.

MacDOUGALL , J.D. et al. Effects of strength training and immobilization on human muscle fibers. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 43, n.1, p. 25-34, 1980.

- MacDOUGALL, J.D. et al. Muscle substrate utilization and lactate production during weightlifting. **Can J. Appl. Physiol.**, v.24, n.3, 1999.
- MAGANARIS, C. N.; MAUGHAN, R. J. Creatine supplementation enhances maximum voluntary isometric force and endurance capacity in resistance training men. **Acta Physiol. Scand.**, v. 163, n. 3, p. 279-287, 1998.
- MALINA, R.M. Anthropometry. In: MAUD, P.J.; FOSTER, C. **Physiological assessment of human fitness**. Champaign: Human Kinetics, 1955, p. 205-219.
- MANTA, P. et al. Size and proportion of fiber type in human muscle fascicles. **Clin. Neuropathol.**, v. 15, n.2, p. 116-118, 1996.
- MARTIN, K.J. et al. Evaluation of creatine analogues as a new class of anticancer agents using freshly explanted human tumor cells. **J Natl Cancer Inst.**, v. 86, n. 8, p. 608-613, 1994a.
- _____. Cell cycle studies of cyclocreatine, a new anticancer agent. **Cancer Res.**, v. 54, n. 19, p. 5160-5165, 1994b.
- MATTHEWS, R. T. et al. Neuroprotective effects of creatine and cyclocreatine in animal models of Huntington's disease. **J. Neurosci.**, v. 18, n.1, p. 156-163, 1998.
- MAUGHAN, R. J.: Creatine supplementation and exercise performance. **Int. J. Sport Nutr.**, v. 5, p. 94-101, 1995.
- MAUGHAN, R.J.; GLEESON, M.; GREENHAFF, P.L. **Bioquímica do exercício e do treinamento**. São Paulo: Manole, 2000.
- MAYHEW, T.P. et al. Muscular adaptation to concentric and eccentric exercise at equal power levels. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 27, n.6, p. 868-873, 1995.
- MEDBO, J.I.; TABATA, I. Anaerobic energy in working muscle during 30s to 3 min of exhausting bicycling. **J. Appl. Physiol.**, v. 75, n.4, p. 1654-1660, 1993.
- MESA, J.L.M. et al. Oral creatine supplementation and skeletal muscle metabolism in physical exercise. **Sports Med.**, v. 32, n. 14, p. 903-944, 2002.
- MONTEIRO, W.D. Avaliação das características morfológicas. In: MONTEIRO, W.D. **Personal training: manual para avaliação e prescrição de condicionamento físico**. Rio de Janeiro: Sprint, 1998. p. 33-62.
- MORITANI, T. Time course of adaptations during strength and power training. In: **Strength and Power in Sport**. Edited by. Komi, P.V. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992, p. 266-278.

MORITANI, T.; DeVRIES, H. Neural factors vs hypertrophy in the time course of muscle strength gain. **Am. J. Phys. Med.**, v. 58, n.3, p. 115-130, 1979.

_____. Potencial for gross muscle hypertrophy in older men. **J. Gerontol.**, v. 35, n. 35, p. 675-682, 1980.

MUGLIA, V.F. et al. Erros comuns de interpretação de ressonância magnética de joelho: como reconhecê-los e evitá-los. **Radiol. Bras.**, v. 34, n. 03, p. 161-166, 2001.

MUJIK, I.; PADILLA, S. Creatine supplementation as an ergogenic aid for sports performance in highly trained athletes: a critical review. **Int. J. Sports Med.**, v. 18, p. 491-496, 1997.

MUNN, J. et al. Resistanse training for strength: effect of number of sets and contraction speed. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 37, n. 9, p. 1622-1626, 2005.

MURRAY, R.K. Muscle and cytoskeleton. In: **Harper's Biochemistry**. Edited by Murray, R.K.; Granner, D.K.; Mayes, P.A. & Rodwell, V.W. New York: McGraw-Hill-Lange, 2000.

NARICI, M.V.; KAYSER, B. Hypertrophic response of human skeletal muscle to strength training in hypoxia and normoxia. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 70, n.3, p. 213-219, 1995.

NARICI, M.V. et al. Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. **Eur. J. Appl. Occup. Physiol.**, v. 59, n. 4, p. 310-319, 1989.

NARICI, M.V. et al. Assessment of human knee extensor muscles stress from in vivo physiological cross-sectional area and strength measurements. **Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.**, v. 65, n. 5, p. 438-444, 1992.

NARICI, M.V. et al. Human quadriceps cross-sectional area, torque and neural activation during 6 months atrength training. **Acta Physiol. Scand.**, n. 157, n.2, p. 175-186, 1996.

NOONAN, D. et al. Effects of varying dosages of oral creatine relative to fat free body mass on strength and body composition. **J. Strength Cond. Res.**, v. 12, n.2, p. 104-108, 1998.

ODLAND, L. M. et al. The effect of oral Cr supplementation on muscle (PCr) and power output during a short-term maximal cycling task. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 26, p. S23, 1994.

ODOOM, J.E.; KEMP, G.J.; RADD, G.K. Control of intracellular creatine concentration in a mouse myoblast cell line. **Biochem. Soc. Trans.**, v. 21, n.14, p. 441s, 1993.

PALACIN, M. et al. Molecular biology of mammalian plasma membrane amino acid transporters. **Physiol. Rev.**, v. 78, n. 4, p. 969-1054, 1998.

PEARSON, D.R. et al. Long-term effects of creatine monohydrate on strength and power. **J. Strength Cond. Res.**, v. 13, n.3, p. 187-192, 1999.

PEREIRA, B.; SOUZA JUNIOR., T.P. **Dimensões Biológicas do Treinamento Físico**. São Paulo: Phorte, 2002.

_____. **Metabolismo Celular e Exercício Físico. Aspectos Bioquímicos e Nutricionais**. São Paulo: Phorte, 2004.

PEETERS, B.M.; LANTZ, C.D.; MAYHEW, J.L. Effect of oral creatine monohydrate and creatine phosphate supplementation on maximal strength indices, body composition, and blood pressure. **J. Strength Cond. Res.**, v. 13, n.1, p. 3-9, 1999.

PERSKY, A.M.; BRAZEAU, G.A. Clinical pharmacology of the dietary supplement creatine monohydrate. **Pharmacol. Reviews**, v.53, n. 2, p. 161-176, 2001.

PETROSKI, E. L. **Desenvolvimento e validação de equações generalizadas para estimativa da densidade corporal em adultos**. Tese (Doutorado em Ciência do Movimento Humano). Centro de Educação Física e Desporto, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 1995.

PHILLIPS, S.M. Short-term training: when do repeated bouts of resistance exercise become training? **Can. J. Appl. Physiol.**, v. 25, n. 3, p. 185-193, 2000.

_____. Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. **Am. J. Physiol.**, v. 273, p. E99-E107, 1997.

PHILLIPI, S. T. et al. Pirâmide Alimentar Adaptada: Guia para escolha dos alimentos. **Rev. Nutr.**, v.12, n. 1, p. 65-80, 1999.

PINCIVERO, D.M.; LEPHART, S.M.; KARUNAKARA, R.G. Effects of rest interval on isokinetic strength and functional performance after short-term high intensity training. **Br. J. Sports Med.**, v. 31, n. 3, p. 229-234, 1997.

PINCIVERO, D.M.; CAMPY, R.M. The effects of rest interval length and training on quadriceps femoris muscle. Part I: knee extensor torque and muscle fatigue. **J. Sports Med. Phys. Fitness**, v. 44, n. 2, p. 111-118, 2004.

PINCIVERO, D.M.; CAMPY, R.M.; KARUNAKARA, R.G. The effects of rest interval and resistance training on quadriceps femoris muscle. Part II: EMG and perceived exertion., **J. Sports Med. Phys. Fitness**, v. 44, n. 3, p. 224-232, 2004.

PUNKT, K.; MEHLHORN, H.; HILBIG, H. Region and age-dependent variations of muscle fiber properties. **Acta Histochem.**, v. 100, n.1, p. 37-58, 1998.

RASCH, P.J. **Kinesiology and applied anatomy**. 7th .ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1989.

RAWSON, E.S.; CLARKSON, P.M. Acute creatine supplementation in older man. **Int. J. Sports Med.**, v. 21, n. 1, p. 71-75, 2000.

RAWSON, E.S.; GUNN, B.; CLARKSON, P.M. The effects of creatine supplementation on exercise-induced damage. **J. Strength Cond. Res.**, v. 15, n. 2, p.178-184, 2001.

R DEVELOPMENT CORE TEAM. **R: A language and environment for statistical computing**. [online] Disponível em: www. URL: <http://www.R-project.org>. 2004. Arquivo capturado em 10 de julho de 2004.

RIBEIRO-ROTTA, R.F. et al. O papel da ressonância magnética no diagnóstico do adenoma pleomórfico: revisão da literatura e relato de casos. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, v. 69, n.5, p. 699-707, 2003.

ROBERGS, R.A. et al. Muscle glycogenolysis during differing intensities of weight-resistance exercise. **J. Appl. Physiol.**, v. 70, n.4, p. 1700-1706, 1991.

ROBINSON, J.M. et al. Effects of different weight training exercise/rest intervals on strength, power, and high intensity exercise endurance. **J. Strength Cond. Res.**, v. 9, n. 4, p. 216-221, 1995.

ROSENBERG, L.A.R.; MAGALHÃES, A.C.A. Ressonância Magnética. In: DANI,R. & CASTRO, L.P. **Gastroenterologia Clínica**. Guanabara Koogan, 1993. p. 134-140.

ROSS, A.; LEVERITT, M. Long term metabolic and skeletal muscle adaptations to short sprint training. Implications for sprint training and tapering. **Sports Med.**, v. 31, n. 15, p. 1063-1082, 2001.

SAHLIN, K. Metabolic changes limiting muscle performance. In: SALTIN, B. **Biochemistry of exercise VI**. Champaign: Human Kinetics, 1986. p. 323-343.

SAKS, V. A.; STRUMIA, E. Phosphocreatine: molecular and cellular aspects of the mechanism of cardioprotective action. **Curr. Ther. Res.**, v. 53, p. 565-598, 1993.

SALE, D.G. Neural adaptations to resistance training. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 20, n. 5 (Suppl.), p. S135-S145, 1988.

SANDOVAL, D.; MATT, K.S. Gender differences in the endocrine and metabolic responses to hypoxic exercise. **J. Appl. Physiol.**, v. 92, n. 2, p. 504-512, 2002.

SCHILLING, B.K. et al. Creatine supplementation and health variables: a retrospective study. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 33, n. 2, p. 183-188, 2001.

SCOTT, A. et al. What is “inflammation”? Are we ready to move beyond Celsus? **Br. J. Sports Med.**, v.38, n. 3, p. 248-249, 2004.

SEGER, J.Y.; ARVIDSSON, B.; THORSTENSSON, A. Specific effects of eccentric and concentric training on muscle strength and morphology in humans. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v.79, n.1, p. 49-57, 1998.

SELYE, H. **The stress of life**. New York: McGraw-Hill, 1956.

SILVA, H.A.R. **Influencia da suplementação de creatina na concentração sanguínea de lactato em ratos submetidos à atividade intermitente acima do limiar anaeróbio**. Dissertação (Mestrado em Biologia Funcional e Molecular). Universidade Estadual de Campinas. Instituto de Biologia, Campinas, 2003.

SODERLUND, K.; GREENHAFF, P.; HULTMAN, E. Energy metabolism in type I and type II human muscle fibres during short term electrical stimulation at different frequencies. **Acta Physiol. Scand.**, v. 144, n.1, p. 15-22, 1992.

SODERLUND, K.; BALSON, PD; EKBLUM, B. Creatine supplementation and high intensity exercise: influence on performance and muscle metabolism. **Clin. Sci.**, v. 87(Suppl), p. 120-121, 1994.

SOUZA JUNIOR, T.P. **Suplementação de creatina e treinamento de força: alteração da resultante de força máxima maximorum, hipertrofia muscular e variáveis antropométricas**. Dissertação (Mestrado em Ciências do Esporte). Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Educação Física, Campinas, 2002.

SOUZA JUNIOR, T.P.; OLIVEIRA, P.R.; PEREIRA, B. Exercício Físico e estresse oxidativo – Efeitos do exercício físico intenso sobre a quimioluminescência urinária e malondialdeído plasmático. **Rev. Bras. Med. Esporte**, v. 11, n.01, 2005.

SOUZA JUNIOR, T.P. et al. Effect of creatine supplementation in the maximum strength of the bench press exercise in college students after 8 weeks of training. **FIEP Bulletin - Special Edition Article**, v. 75, p. 562-565, 2005a.

_____. The effect of the creatine supplementation in the maximum dynamic strength of the squatting exercises in college students after eight weeks of training. **FIEP Bulletin - Special Edition Article**, v. 75, p. 558-561, 2005b.

SPANDE, J.I.; SCHOTTELIUS, B.A.: Chemical basis of fatigue in isolated mouse soleus. **Am. J. Physiol.**, v. 219, n.5, p. 1490-1496, 1970.

STARON, R.S.; HIKIDA, R.S. Histochemical, biochemical, and ultrastructural analyses of single human muscle fibers, with special reference to the C-fiber population. **J. Histochem. Cytochem.**, v. 40, n.4, p. 563-568, 1992.

STARON, R. S. et al. Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 60, n.1, p. 71-79, 1990.

STARON, R.S. et al. Skeletal muscle adaptations during the early phase of heavy-resistance training in men and women. **J. Appl. Physiol.**, v. 76, n.3, p. 1247-1255, 1994.

STARON, R.S. The classification of human skeletal muscle fiber types. **J. Strength Cond. Res.**, v. 11, n. 2, p. 67-67, 1997.

_____. Muscular responses to exercise and training. In: **Exercise and Sport Science**. Edited by William E. Garrett, Jr. & Donald T. Kirkendall. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

STEENGE, G.R. et al. Stimulatory effect of insulin on creatine accumulation in human skeletal muscle. **Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.**, v. 275, n.6, p. E974-E979, 1998.

STONE, M.H. et al. Effects in-season (5 weeks) creatine and pyruvate supplementation on anaerobic performance and body composition in american football players. **Int. J. Sports Nutr.**, v. 9, n.2, p. 146-165, 1999.

STROUD, M.A. et al. Effects of oral creatine supplementation on respiratory gas exchange and blood lactate accumulation during steady-state incremental exercise and recovery in man. **Clin. Sci.**, v. 87, n.6, p. 707-710, 1994.

SUTTON, J.R. Effect of acute hypoxia on the hormonal response to exercise. **J. Appl. Physiol.**, v. 42, n. 4, p. 587-592, 1977.

SYMMS, M. et al. A review of structural magnetic resonance neuroimaging. **J. Neurol Neurosurg. Psychiatry.**, v. 75, n.9, p. 1235-1244, 2004.

TAES, Y.E.C. et al. Creatine supplementation does not decrease total plasma homocysteine in chronic hemodialysis patients. **Kidney Int.**, v. 66, n.2, p. 2422-2428, 2004.

TAKARADA, Y. et al. Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. **J. Appl. Physiol.**, v. 88, n.1, p. 61-65, 2000a.

TAKARADA, Y. et al. Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. **J. Appl. Physiol.**, v. 88, n.6, p. 2097-2106, 2000b.

TAN, B. Manipulating resistance training program variables to optimize maximum strength in men: a review. **J. Strength Cond. Res.**, v. 13, n. 3, p. 289-304, 1999.

TARNOPOLSKY, M. A. et al. Nutritional needs of elite endurance athletes. Part I: carbohydrate and fluid requirements. **Eur. J. Sports Sci.**, v. 5, n. 1, p. 3-14, 2005.

_____. Nutritional needs of elite endurance athletes. Part II: dietary protein and the potential role of caffeine and creatine **Eur. J. Sports Sci.**, v. 5, n. 2, p. 59-72, 2005.

TERJUNG, R.L. et al. The physiological and health effect of oral creatine supplementation. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.32, n. 3, p. 706-716, 2000.

TESCH, P. A.; LARSSON, L. Muscle hypertrophy in bodybuilders. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 49, n.3, p. 301-306, 1982.

TESCH, P.A., THORSSON, A.; KAISER, P. Muscle capillary supply and fiber type characteristics in weight and powerlifters. **J. Appl. Physiol.**, v. 56, n.1, p. 35-38, 1984.

TESCH, P.A.; COLLIANDER, E.B.; KAISER, P. Muscle metabolism during intense, heavy-resistance exercise. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 55, n.4, p. 362-366, 1986.

TESCH, P.A.; THORSSON, A.; FUJITSUKA, N. Creatine phosphate in fiber types of skeletal muscle before and after exhaustive exercise. **J. Appl. Physiol.**, v. 66, n. 4, p. 1756-1759, 1989.

TESCH, P.A. et al. Skeletal muscle glycogen loss evoked by resistance exercise. **J. Strength Cond. Res.**, v. 12, n.2, p. 67-73, 1998.

THORSTENSSON, A. Muscle strength, fiber types and enzyme activities in man. **Acta Physiol. Scand.**, suppl. 443, p. 1-45, 1976.

TIDBALL, J.G. Inflammatory cell response to acute muscle injury. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 27, n. 7, p. 1022-1032, 1995.

URBANSKI, R. L.; VICENT, W. J.; YASPELKIS III, B. B. Creatine supplementation differentially affects maximal isometric strength and time to fatigue in large and small muscle groups. **Int. J. Sport Nutr.**, v. 9, n. 2, p. 136-145, 1999.

VANDENBERGHE, K. et al. Long-term creatine intake is beneficial to muscle performance during resistance training. **J. Appl. Physiol.**, v. 83, n. 6, p. 2055-2063, 1997.

VIRU, A. Mobilization of the possibilities of the athlete's organism: a problem. **J. Sports Med. Phys. Fitness**, v. 33, n.4, p. 413-425, 1993.

_____. Differences in effects of various training regimes on metabolism of skeletal muscles. **J. Sports Med. Phys. Fitness**, v. 34, n.3, p. 217-227, 1994.

VOLEK, J.S.; KRAEMER, W. J. Creatine Supplementation: Its effect on human muscular performance and body composition. **J. Strength Cond. Res.**, v. 10, n. 3, p. 200-210, 1996.

VOLEK, J.S. et al. Creatine supplementation enhances muscular performance during high-intensity resistance exercise. **J. Am. Diet. Assoc.**, v. 97, n.7, p. 765-770, 1997.

VOLEK, J.S. et al. Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy resistance training. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 31, n. 8, p. 1147-1156, 1999.

VOLEK, J.S. et al. Physiological responses to short-term exercise in the heat after creatine loading. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 33, n. 7, p. 1101-1108, 2001.

VORGERD, M. et al. Creatine therapy in myophosphorylase deficiency (McArdle disease): a placebo-controlled crossover trial. **Arch. Neurol.**, v. 57, n.9, p. 956-963, 2000.

WALKER, J.B. Creatine: Biosynthesis, regulation and function. **Advanc. in Enzymol.**, v. 50, p. 177-242, 1979.

WARREN, G. L.; FENNESY, J. M.; MILLARD-STAFFORD, M. L. Strength loss after eccentric contractions is unaffected by creatine supplementation. **J. Appl. Physiol.**, v. 89, n. 2, p. 557-562, 2000.

WARD, P.E.; WARD, R.D. **Encyclopedia of weight training**: Understanding the scientific, theoretical and practical basis of weight training. California: Laguna Hills, 1991.

WEINECK, J. **Treinamento ideal**. 9^a ed. São Paulo: Manole, 1999.

WENEGER, G.; KRAUSE, U. Different modes of activating phosphofructokinase, a key regulatory enzyme of glycolysis, in work vertebrate muscle. **Biochem. Soc. Trans.**, v. 30 part 2, 2002.

WESTBROOK, C.; KAUT, C. **MRI in practice**. 2nd ed. Oxford: Blackwell Science, 1998.

WILLARDSON, J.M.; BURKETT, L.N. A comparison of 3 different rest interval on the exercise volume completed during a workout. **J. Strength Cond. Res.**, v. 19, n. 1, p. 23-26, 2005.

WILLIAMS, M.H.; BRANCH J.D. Creatine supplementation and exercise performance: an update. **J. Am. Coll. Nutr.**, v. 17, n.3, p. 216-234, 1998.

WILLIAMS, M.H.; KREIDER, R.B.; BRANCH, J.D. **Creatina**. São Paulo: Manole, 2000.

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

WILLOUGHBY, D.S. The effects of mesocycle-length weight training programs involving periodization and partially equated volumes on upper and lower body strength. **J. Strength Cond. Res.**, v. 7, n.1, p. 2-8, 1993.

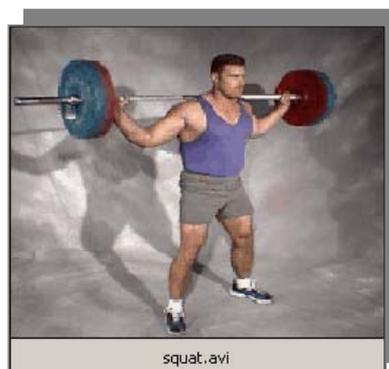
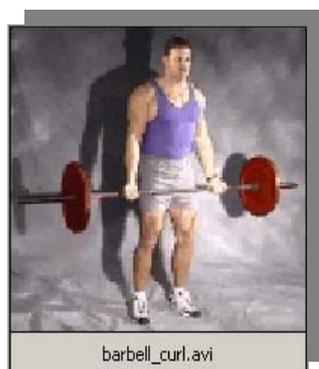
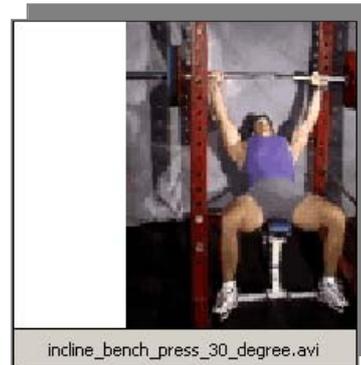
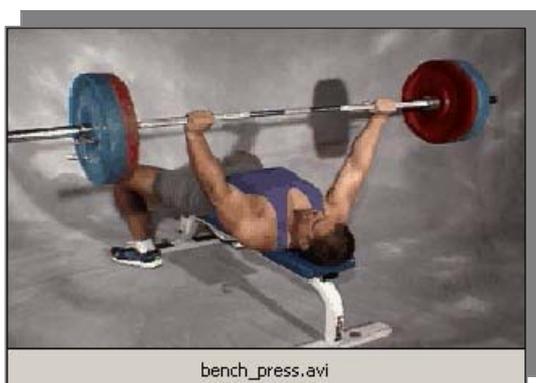
WILLOUGHBY, D.S.; ROSENE, J. Effects of oral creatine and resistance training on myosin heavy chain expression. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 33, n. 10, p. 1674-1681, 2001.

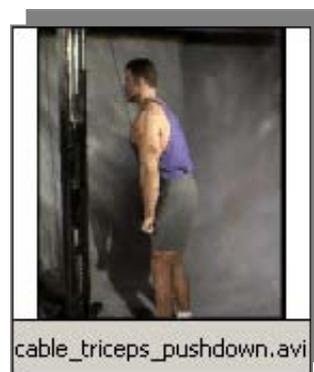
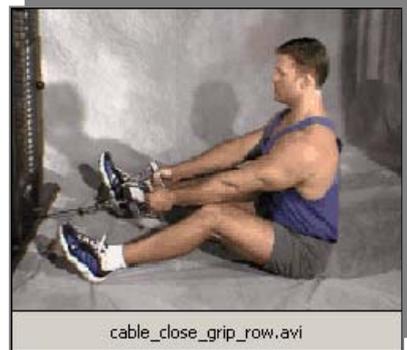
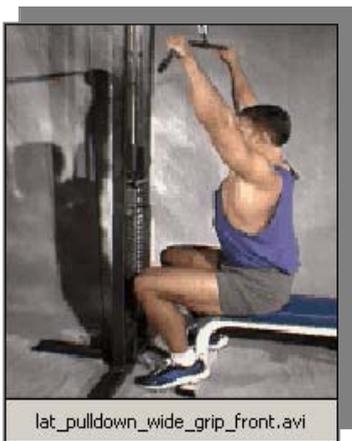
_____. Effects of oral creatine and resistance training on myogenic regulatory factor expression. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 35, n. 6, p. 923-929, 2003.

WOOD, K.K. et al. The effects of creatine monohydrate supplementation on strength, lean body mass, and circumferences in male weightlifters. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 30, n.5, p. S272. (abstract), 1998.

- WOODS, S. et al. The effects of rest interval length on ratings of perceived exertion during dynamic knee extension exercise. **J. Strength Cond. Res.**, v. 18, n. 3, p. 540-545, 2004.
- WYSS, M.; KADDURAH-DAOUK, R. Creatine and creatinine metabolism. **Physiol. Rev.**, v. 80, n. 3, p. 1107-1213, 2000.
- XU, C.J. et al. Phosphocreatine-dependent glutamate uptake by synaptic vesicles: a comparison with atp-dependent glutamate uptake. **J. Biol. Chem.**, v. 271, n. 23, p. 13435-13440, 1996.
- YOUNG, W.B.; BILBY, G.E. The effect of voluntary effort to influence speed of contraction on strength, muscular power, and hypertrophy development. **J. Strength Cond. Res.**, v. 7, n. 3, p. 172-178, 1993.
- ZAPARA, T.A. et al. Seasonal differences and protection by creatine or arginine pretreatment in ischemia of mammalian and molluscan neurons in vitro. *Brain Res.*, v. 23, n. 1015 (1-2), p. 41-49, 2004.
- ZATSIORSKY, V.M. Science and practice of strength training. Champaign: Human Kinetics, 1995.
- ZIEGENFUSS, T.N.; LOWERY, L.M.; LEMON, P.W.R. Acute fluid volume changes in men during three days of creatine supplementation. **J. Exerc. Physiol.** Disponível em: <<http://css.edu/users/tboone2/asep/jan13d.htm>>., 1998.

ANEXO A - EXERCÍCIOS SELECIONADOS





ANEXO B - FICHA DE TREINAMENTO

 <p>UNICAMP</p>			
TREINAMENTO DE FORÇA E SUPLEMENTAÇÃO COM CREATINA			
1ª e 2ª SEMANA 50% CARGA 1AVM			
FICHA DE TREINAMENTO			
NOME:	N.º 3º ANO		
SEG – QUA - SEX			
PEITO	CARGA (%)	REPETIÇÕES	SÉRIES
SUPINO RETO	50	12	3
SUPINO INCLINADO	50	12	3
COSTAS			
PUXADOR FRONTAL	50	12	3
REMADA BAIXA	50	12	3
PERNA			
CADEIRA EXTENSORA	50	12	3
AGACHAMENTO	50	12	3
MESA FLEXORA	50	12	3
TER – QUI - SAB			
OMBRO	CARGA (%)	REPETIÇÕES	SÉRIES
DESENVOLVIMENTO	50	12	3
ELEV. LATERAL	50	12	3
BÍCEPS			
ROSCA DIRETA	50	12	3
ROSCA ALTERNADA	50	12	3
TRÍCEPS			
TRÍCEPS NO PULLEY	50	12	3
SUPINO FECHADO	50	12	3
ABDOMEN			
CRUNCH	50	20	5
OS INTERVALOS ENTRE SÉRIES – 2:00 MIN			



TREINAMENTO DE FORÇA E SUPLEMENTAÇÃO COM CREATINA

3ª SEMANA 80% CARGA 1AVM

FICHA DE TREINAMENTO

NOME: _____ N.º _____ 3º ANO _____

SEGUNDA E QUINTA

PEITO	CARGA (%)	REPETIÇÕES	SÉRIES
SUPINO RETO	80	8 a 10	4
SUPINO INCLINADO	80	8 a 10	4

COSTAS

PUXADOR FRONTAL	80	8 a 10	4
REMADA BAIXA	80	8 a 10	4

TERÇA E SEXTA

OMBRO

DESENVOLVIMENTO	80	8 a 10	4
ELEV. LATERAL	80	8 a 10	4

BÍCEPS

ROSCA DIRETA	80	8 a 10	4
ROSCA ALTERNADA	80	8 a 10	4

TRÍCEPS

TRÍCEPS NO PULLEY	80	8 a 10	4
SUPINO FECHADO	80	8 a 10	4

QUARTA E SÁBADO

PERNA

CADEIRA EXTENSORA	80	8 a 10	4
AGACHAMENTO	80	8 a 10	4
MESA FLEXORA	80	8 a 10	4

ABDOMEN

CRUNCH	50	20	5
--------	----	----	---

OS INTERVALOS ENTRE SÉRIES – 1:45 MIN



TREINAMENTO DE FORÇA E SUPLEMENTAÇÃO COM CREATINA

4ª SEMANA 80% CARGA 1AVM

FICHA DE TREINAMENTO

NOME: _____ N.º _____ 3º ANO

SEGUNDA E QUINTA

PEITO	CARGA (%)	REPETIÇÕES	SÉRIES
SUPINO RETO	80	8 a 10	4
SUPINO INCLINADO	80	8 a 10	4

COSTAS

PUXADOR FRONTAL	80	8 a 10	4
REMADA BAIXA	80	8 a 10	4

TERÇA E SEXTA

OMBRO

DESENVOLVIMENTO	80	8 a 10	4
ELEV. LATERAL	80	8 a 10	4

BÍCEPS

ROSCA DIRETA	80	8 a 10	4
ROSCA ALTERNADA	80	8 a 10	4

TRÍCEPS

TRÍCEPS NO PULLEY	80	8 a 10	4
SUPINO FECHADO	80	8 a 10	4

QUARTA E SÁBADO

PERNA

CADEIRA EXTENSORA	80	8 a 10	4
AGACHAMENTO	80	8 a 10	4
MESA FLEXORA	80	8 a 10	4

ABDOMEN

CRUNCH	50	20	5
--------	----	----	---

OS INTERVALOS ENTRE SÉRIES – 1:30 MIN



TREINAMENTO DE FORÇA E SUPLEMENTAÇÃO COM CREATINA

5ª SEMANA 80% CARGA 1AVM

FICHA DE TREINAMENTO

NOME: _____ N.º _____ 3º ANO

SEGUNDA E QUINTA

PEITO	CARGA (%)	REPETIÇÕES	SÉRIES
SUPINO RETO	80	8 a 10	4
SUPINO INCLINADO	80	8 a 10	4
COSTAS			
PUXADOR FRONTAL	80	8 a 10	4
REMADA BAIXA	80	8 a 10	4

TERÇA E SEXTA

OMBRO			
DESENVOLVIMENTO	80	8 a 10	4
ELEV. LATERAL	80	8 a 10	4
BÍCEPS			
ROSCA DIRETA	80	8 a 10	4
ROSCA ALTERNADA	80	8 a 10	4
TRÍCEPS			
TRÍCEPS NO PULLEY	80	8 a 10	4
SUPINO FECHADO	80	8 a 10	4

QUARTA E SÁBADO

PERNA			
CADEIRA EXTENSORA	80	8 a 10	4
AGACHAMENTO	80	8 a 10	4
MESA FLEXORA	80	8 a 10	4
ABDOMEN			
CRUNCH	50	20	5

OS INTERVALOS ENTRE SÉRIES – 1:15 MIN



TREINAMENTO DE FORÇA E SUPLEMENTAÇÃO COM CREATINA

6ª SEMANA 80% CARGA 1AVM

FICHA DE TREINAMENTO

NOME: _____ N.º _____ 3º ANO

SEGUNDA E QUINTA

PEITO	CARGA (%)	REPETIÇÕES	SÉRIES
SUPINO RETO	80	8 a 10	4
SUPINO INCLINADO	80	8 a 10	4
COSTAS			
PUXADOR FRONTAL	80	8 a 10	4
REMADA BAIXA	80	8 a 10	4

TERÇA E SEXTA

OMBRO			
DESENVOLVIMENTO	80	8 a 10	4
ELEV. LATERAL	80	8 a 10	4
BÍCEPS			
ROSCA DIRETA	80	8 a 10	4
ROSCA ALTERNADA	80	8 a 10	4
TRÍCEPS			
TRÍCEPS NO PULLEY	80	8 a 10	4
SUPINO FECHADO	80	8 a 10	4

QUARTA E SÁBADO

PERNA			
CADEIRA EXTENSORA	80	8 a 10	4
AGACHAMENTO	80	8 a 10	4
MESA FLEXORA	80	8 a 10	4
ABDOMEN			
CRUNCH	50	20	5

OS INTERVALOS ENTRE SÉRIES – 1 MIN



TREINAMENTO DE FORÇA E SUPLEMENTAÇÃO COM CREATINA

7ª SEMANA 80% CARGA 1AVM

FICHA DE TREINAMENTO

NOME: _____ N.º _____ 3º ANO

SEGUNDA E QUINTA

PEITO	CARGA (%)	REPETIÇÕES	SÉRIES
SUPINO RETO	80	8 a 10	4
SUPINO INCLINADO	80	8 a 10	4
COSTAS			
PUXADOR FRONTAL	80	8 a 10	4
REMADA BAIXA	80	8 a 10	4

TERÇA E SEXTA

OMBRO			
DESENVOLVIMENTO	80	8 a 10	4
ELEV. LATERAL	80	8 a 10	4
BÍCEPS			
ROSCA DIRETA	80	8 a 10	4
ROSCA ALTERNADA	80	8 a 10	4
TRÍCEPS			
TRÍCEPS NO PULLEY	80	8 a 10	4
SUPINO FECHADO	80	8 a 10	4

QUARTA E SÁBADO

PERNA			
CADEIRA EXTENSORA	80	8 a 10	4
AGACHAMENTO	80	8 a 10	4
MESA FLEXORA	80	8 a 10	4
ABDOMEN			
CRUNCH	50	20	5

OS INTERVALOS ENTRE SÉRIES - 45 seg



TREINAMENTO DE FORÇA E SUPLEMENTAÇÃO COM CREATINA

8ª SEMANA 80% CARGA 1AVM

FICHA DE TREINAMENTO

NOME: _____ N.º _____ 3º ANO

SEGUNDA E QUINTA

PEITO	CARGA (%)	REPETIÇÕES	SÉRIES
SUPINO RETO	80	8 a 10	4
SUPINO INCLINADO	80	8 a 10	4

COSTAS

PUXADOR FRONTAL	80	8 a 10	4
REMADA BAIXA	80	8 a 10	4

TERÇA E SEXTA

OMBRO

DESENVOLVIMENTO	80	8 a 10	4
ELEV. LATERAL	80	8 a 10	4

BÍCEPS

ROSCA DIRETA	80	8 a 10	4
ROSCA ALTERNADA	80	8 a 10	4

TRÍCEPS

TRÍCEPS NO PULLEY	80	8 a 10	4
SUPINO FECHADO	80	8 a 10	4

QUARTA E SÁBADO

PERNA

CADEIRA EXTENSORA	80	8 a 10	4
AGACHAMENTO	80	8 a 10	4
MESA FLEXORA	80	8 a 10	4

ABDOMEN

CRUNCH	50	20	5
--------	----	----	---

OS INTERVALOS ENTRE SÉRIES - 30 seg

ANEXO C - SACHE COM CrH_2O E MALTODEXTRINA

ANEXO D - TERMO DE CONSENTIMENTO



TERMO DE CONSENTIMENTO

TREINAMENTO DE FORÇA E SUPLEMENTAÇÃO COM CREATINA: A densidade da carga como estímulo otimizador nos ajustes morfológicos e funcionais

I DESENHO EXPERIMENTO E OBJETIVOS

Após avaliação inicial os voluntários serão designados, aleatoriamente a um dos dois grupos de treinamento: convencional (CV) e pausas decrescentes (PD).

Ambos os grupos realizarão a mesma rotina de treinamento, diferindo somente no controle da intensidade de treino e pausas entre as séries. No grupo CV, a intensidade de treino terá comportamento crescente e pausas entre as séries constantes. Por sua vez o grupo PD, terá intensidade de treino constante a 80% da resultante de força máxima dinâmica, com pausas decrescentes ao longo do protocolo de treinamento.

Desta forma o objetivo do trabalho é determinar qual dos dois protocolos de treinamento é o mais eficaz para promover ajustes morfofuncionais no músculo esquelético e na composição corporal, em conjunto com a suplementação de creatina.

II MÉTODOS DE AVALIAÇÃO

II.1 Predição do percentual de gordura

Serão avaliadas as dobras cutâneas peitoral, abdominal e coxa seguindo os procedimentos descritos por Heyward e Stolarczyk (1996). A somatória destas dobras será aplicada na equação proposta por Jackson e Pollock (1978) apud Heyward e Stolarczyk (1996), com o objetivo de estimar a densidade corporal. O percentual de gordura corporal será predito por meio da fórmula de Siri, utilizando-se a densidade estimada por meio das dobras cutâneas. Não existem riscos associados a esta mensuração.

II.2 Estimativa da área de secção transversa muscular

Utilizar-se-á das medidas das circunferências de braço, coxas e perna; bem como das dobras cutâneas tricipital, coxa e panturrilha medial para estimativa da área de secção transversa, seguindo os procedimentos descritos por Malina (1995) e Heyward e Stolarczyk (1996). Assim como para a predição do percentual de gordura corporal, não existem riscos associados.

II.3 Teste anaeróbio de wingate

Será utilizado para determinação da potência anaeróbia de pico e média, trabalho total e índice de fadiga. Durante a pós a execução do teste o avaliado pode sentir náusea ou ânsia.

II.4 Teste direto de consumo máximo de oxigênio - Ergoespirometria

Aplicado em esteira, utilizando-se de metodologia de calorimetria indireta por meio de ergoespirometria, com o objetivo de determinar o consumo máximo de oxigênio e possivelmente o limiar ventilatório. Dores musculares podem ocorrer após a execução do teste.

II.5 Teste de uma ação voluntária máxima dinâmica

Será aplicado para determinar a resultante da força máxima dinâmica para supino, agachamento e demais exercícios, utilizada no controle da intensidade de treinamento. Desconforto ou dores musculares estão associados à execução deste teste.

II.6 Teste isocinético

O teste de força isocinética para flexores e extensores do joelho, será aplicado para determinar desequilíbrios musculares bem como o torque muscular. Os desconfortos são semelhantes aos do teste de uma ação voluntária máxima dinâmica.

II.7 Teste Ressonância Magnética

O teste de ressonância magnética será realizado no Depto de Radiologia da Unicamp sob supervisão da Prof. Dr^a Elisa Maria de Brito Pacheco para determinação de medidas de coxa e braço. O mesmo será aplicado mediante aprovação de questionário específico para o teste (anexo).

III BENEFÍCIOS AO VOLUNTÁRIO

Ao término no processo de pesquisa, será possível determinar a rotina que potencializa os efeitos da suplementação de creatina, permitindo desta maneira uma melhor organização do treinamento para aqueles que possuem interesse no uso deste suplemento.

O voluntário terá acesso, em qualquer etapa do estudo, aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. O principal investigador é o Prof. Drd. Tácito Pessoa de Souza Jr.; que pode ser encontrado na Universidade Estadual de Campinas – Unicamp ou na Faculdade de Educação Física de Santos - FEFIS.

Garante-se também a liberdade da retirada do consentimento a qualquer momento e a desistência na participação do estudo, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento na Instituição.

As informações obtidas durante o estudo serão analisadas em conjunto com outros voluntários, não sendo divulgado a identificação do voluntário.

O voluntário tem direito de ser mantido atualizado sobre os resultados parciais do estudo, caso estes sejam do conhecimento do pesquisador.

O pesquisador se compromete a utilizar os dados coletados somente para esta pesquisa.

*Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo “**Treinamento de força e Suplementação com creatina: A densidade da carga como estímulo otimizador nos ajustes morfológicos e funcionais**”*

Eu discuti com o Prof. Drd. Tácito Pessoa de Souza Jr. sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidade ou prejuízo.

_____ Data: ____/____/_____

Assinatura da testemunha

(Somente para o responsável do projeto)

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o **Consentimento Livre e Esclarecido** deste voluntário ou representante legal para a participação neste estudo.

_____ Data: ____/____/_____

Assinatura do responsável pelo estudo

ANEXO E - RESSONÂNCIA MAGNÉTICA – QUESTIONÁRIO



RESSONÂNCIA MAGNÉTICA QUESTIONÁRIO

1- IDENTIFICAÇÃO

DATA...../...../.....

NOME:.....ID:.....HC...../.....

SEXO () DIAGNÓSTICO.....ESPECIALIDADE:.....

EXAME SOLICITADO:.....PESO:.....

2 – SENTE-SE MAL EM LUGARES FECHADOS (CLAUSTROFOBIA)?

SIM () NÃO ()

3 – HISTÓRIA CLÍNICA:

A) VOCÊ JÁ FOI SUBMETIDO A ALGUMA CIRURGIA?

SIM () NÃO () QUAL?.....

B) TRATAMENTO DE RADIOTERAPIA?

SIM () NÃO () TEMPO?.....

C) TRATAMENTO DE QUIMIOTERAPIA?

SIM () NÃO () TEMPO?.....

D) INÍCIO DA DOENÇA?.....

E) SINTOMATOLOGIA

SISTEMA NEUROLÓGICO

CEFALÉIA	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		
CONVULSÃO	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		
DEFICIT MOTOR	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		
DEFICIT SENSITIVO	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		
TRATAMENTO CLÍNICO	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		
USO DE MEDICAMENTO	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		
DEFICIT AUDITIVO	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		
DEFICIT VISUAL	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		

SISTEMA RESPIRATÓRIO

DOR TORÁCICA	SIM ()	NÃO ()
LOCAL?.....		
DISPNÉIA	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		
CIRURGIA TORÁCICA	SIM ()	NÃO ()
QUANDO?.....		

SISTEMA CARDIO VASCULAR

PRÉ CORDIALGIA	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		
CIRURGIA CARDÍACA	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		

SISTEMA DIGESTÓRIO

NAUSIAS, VÔMITOS E GASTRITE	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		
CIRURGIA GÁSTRICA	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		
PRESENÇA DE OSTOMA	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		

SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO

TRAUMATISMO	SIM ()	NÃO ()
QUANDO?.....		
LESÃO	SIM ()	NÃO ()
LOCAL?.....		
DOR	SIM ()	NÃO ()
TEMPO?.....		

OBS.: TRAZER TODOS OS EXAMES ANTERIORES

4 – VOCÊ É PORTADOR DE ALGUM DESSES IMPLANTES QUE PODEM INTERFERIR COM A RESSONÂNCIA MAGNÉTICA?

SIM	NÃO	
()	()	marca passo cardíaco ou fios de marca passo permanente
()	()	clip (s) cirúrgicos e ou cerebrais
()	()	desfibrilador interno
()	()	bomba de insulina ou aparelho de infusão de droga
()	()	derivação ventricular ou medular
()	()	implante coclear, cirurgia de ouvido ou aparelho auditivo
()	()	cateter de Swan-Ganz ou Hickman
()	()	prótese dentária fixa ou removível
()	()	lentes oculares implantadas ou fios palpebrais
()	()	fio de sutura metálica e ou prótese valvar cardíaca
()	()	estilhaço de granada ou bala
()	()	tatuagem palpebral
()	()	diafragma ou diu

- () () shunt renal ou traqueostomia de metal
 () () prótese ortopédica (pinos, parafusos, haste, etc.)

5 – VOCÊ JÁ TRABALHOU EM LOCAL ONDE SE EXPÔS A PEQUENOS FRAGMENTOS METÁLICOS EM SEUS OLHOS (ESMERIL, TORNO MECÂNICO OU SOLDA)?

SIM () NÃO ()

6 – VOCÊ ESTÁ GRÁVIDA OU COM HIPÓTESE DE GRAVIDEZ?

SIM () NÃO () TEMPO?.....

7 – JÁ APRESENTOU ALERGIA A ALGUM MEDICAMENTO OU ALIMENTO?

SIM () NÃO () QUAL?.....

Assinatura – paciente

Assinatura - enfermagem

ANEXO F - PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

✉ Caixa Postal 6111, 13083-970 Campinas, SP

☎ (0_19) 3788-8936

FAX (0_19) 3788-7187

🌐 www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html

✉ cep@fcm.unicamp.br

CEP, 24/08/05.

(Grupo III)

PARECER PROJETO: N° 260/2005

CAAE: 0078.0.146.000-05

I IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: “TREINAMENTO DE FORÇA E SUPLEMENTAÇÃO COM CREATINA: A DENSIDADE E CARGA COMO ESTIMULO OTIMIZADOR NOS AJUSTES MORFOLOGICOS E FUNCIONAIS”

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: TÁCITO PESSOA DE SOUZA JUNIOR

INSTITUIÇÃO: Faculdade de Educação Física - UNICAMP

APRESENTAÇÃO AO CEP: 08/06/2005

II OBJETIVOS

Determinar qual protocolo é mais adequado para as modificações morfofuncionais dos músculos. Treinamento convencional ou com pausas decrescentes.

III SUMÁRIO

Serão selecionados jovens que serão divididos em 2 grupos, todos os jovens serão submetidos a uma serie de avaliações, física e de aderência ao tratamento e submetidos a dois protocolos que serão diferentes pelo tipo de exercício, a complementação com creatina esta presente nos dois grupos e portanto até podemos questionar sua utilização, uma vez que os modelos independem da ingesta.

IV COMENTÁRIOS DOS RELATORES

O estudo está **justificado e com estrutura**. O pesquisador esclareceu as questões levantadas pelos assessores. O TCLE foi reapresentado, **agora dentro das normas**.

V PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, bem como ter aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa, **resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa supracitado**.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

VI VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu

cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

VII DATA DA REUNIÃO

Homologado na VI Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 28 de junho de 2005.

PROFA. DRA. CARMEN SÍLVIA BERTUZZO
PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP

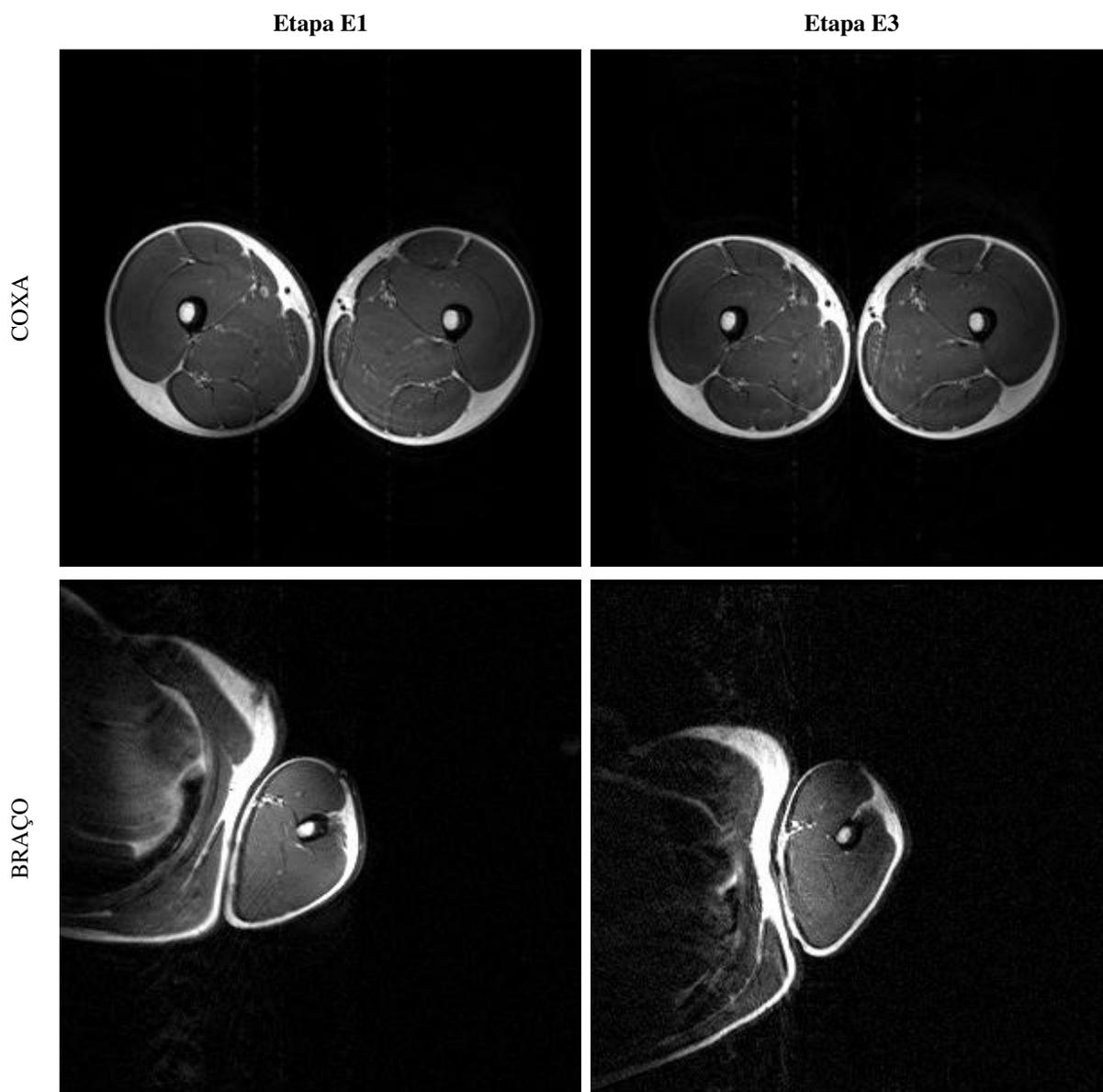
ANEXO G - IMAGENS DE RESSONÂNCIA

Figura 130 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3

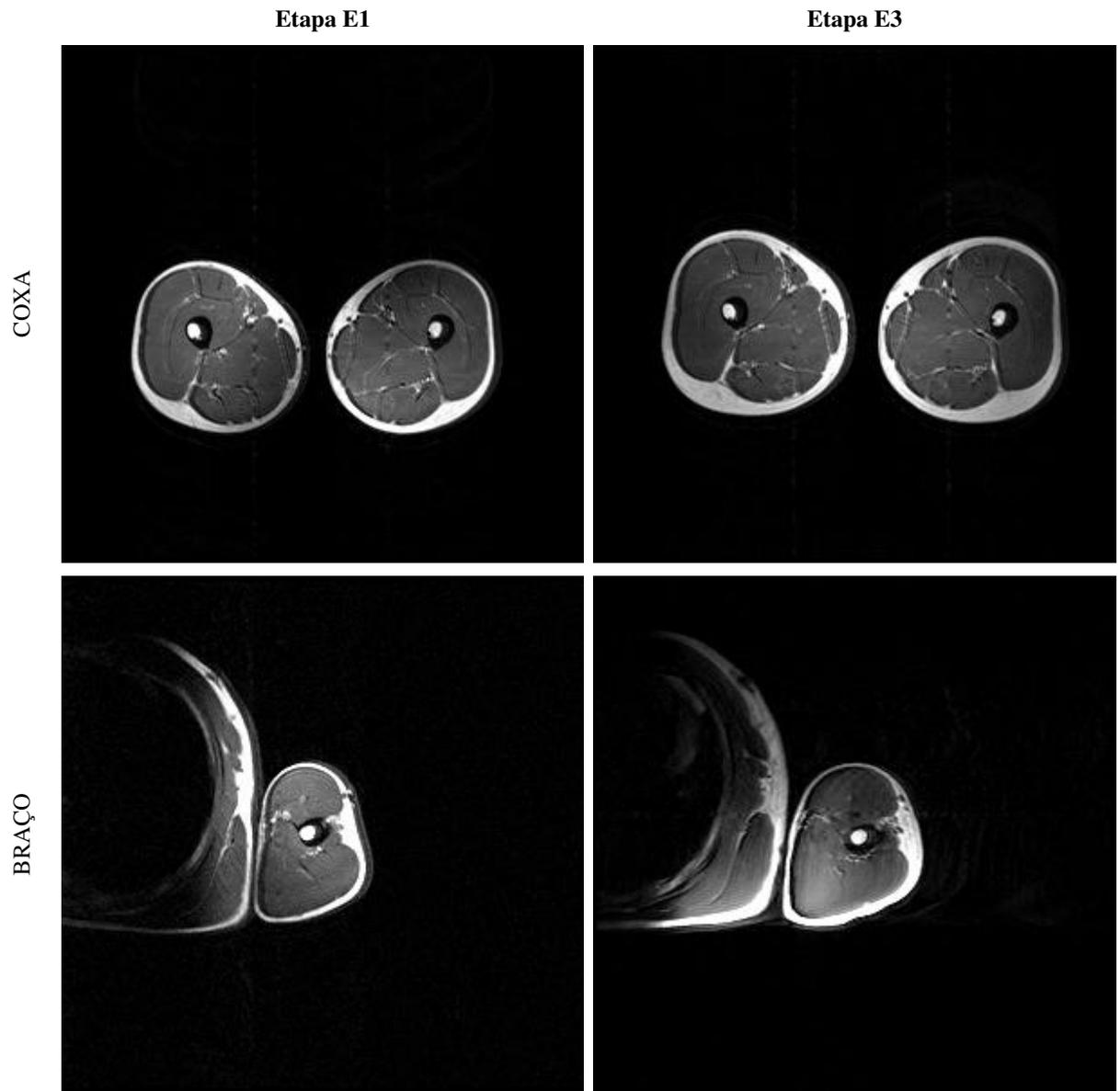


Figura 131 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.

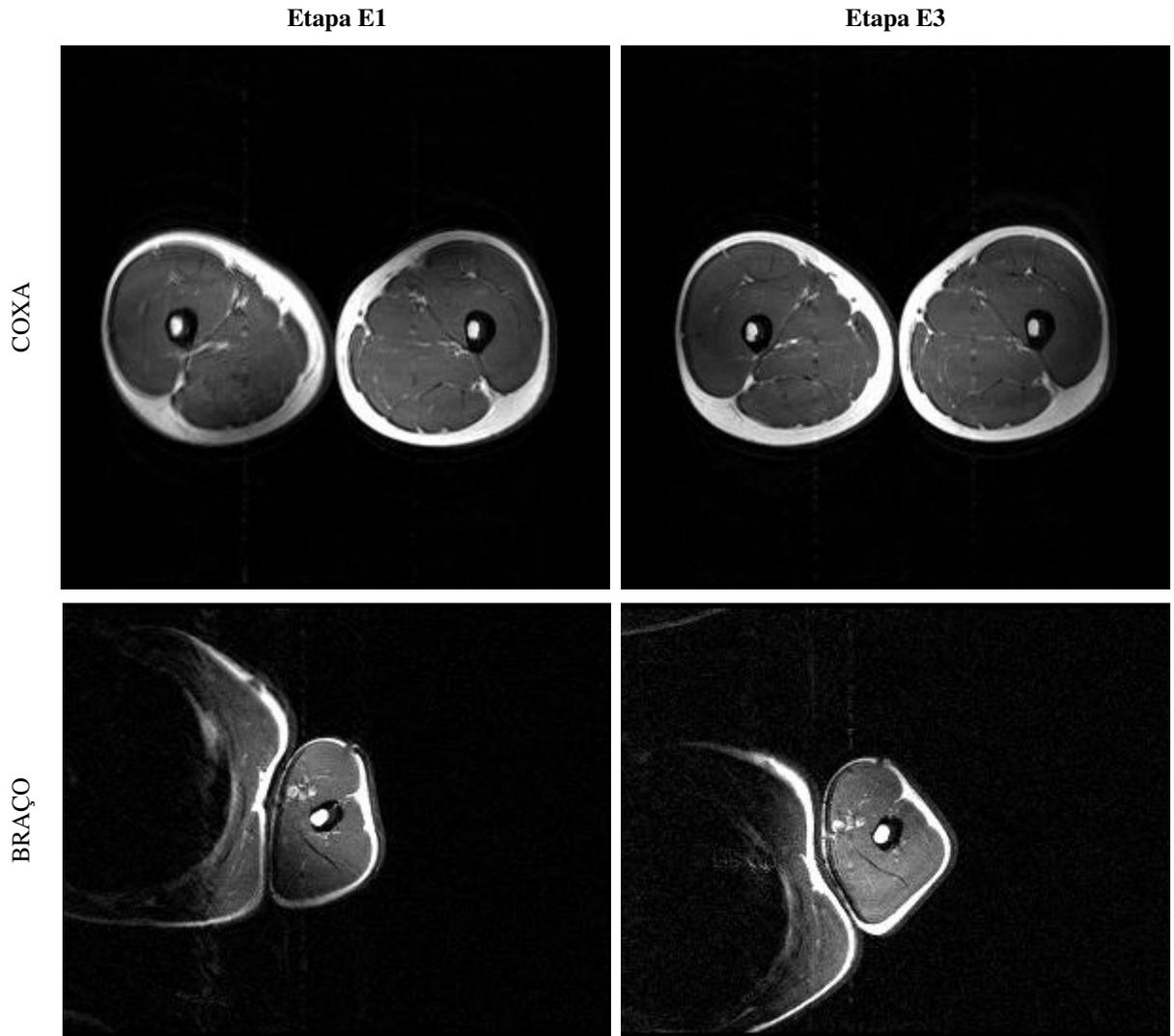


Figura 132 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.

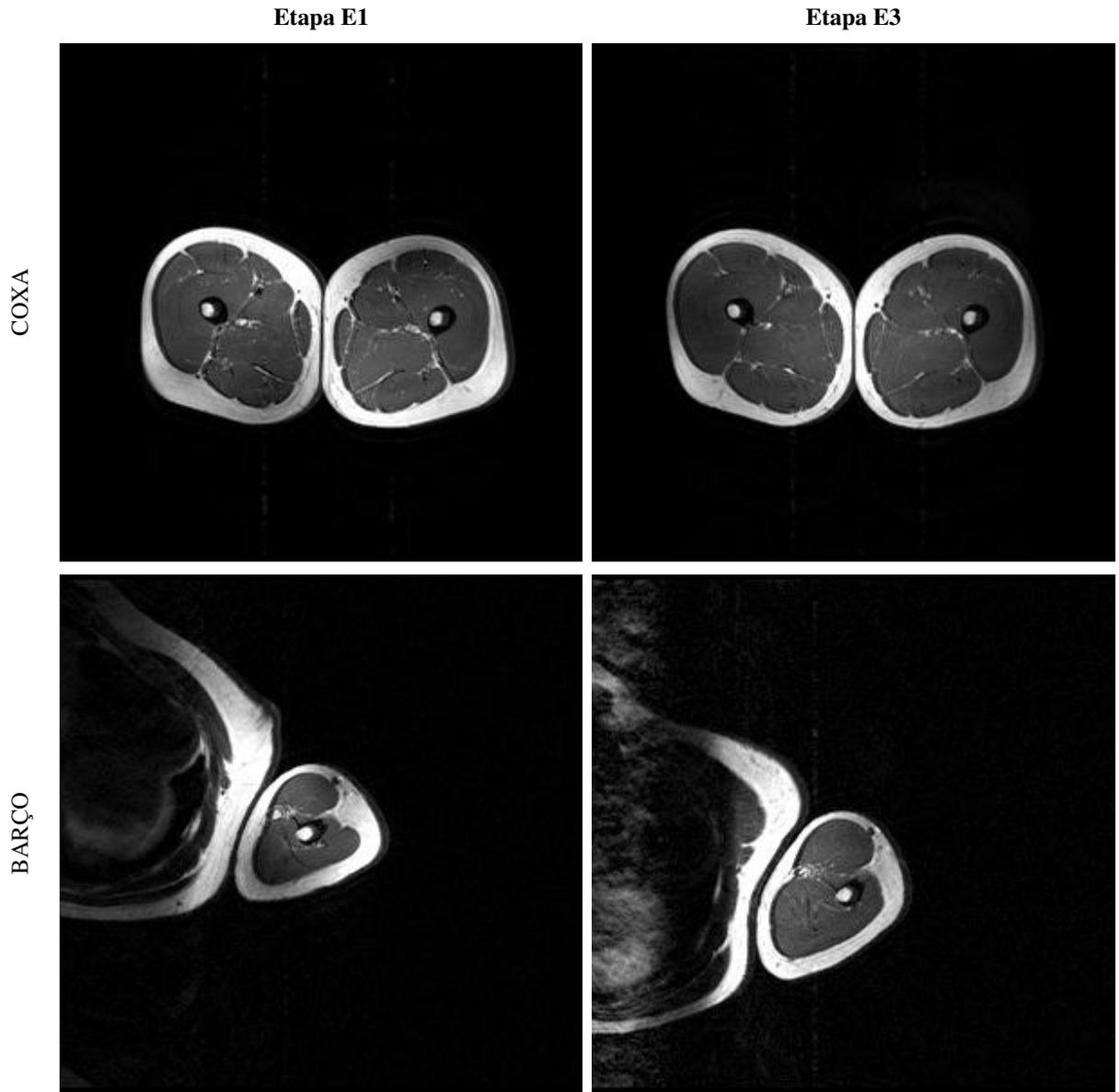


Figura 133 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.

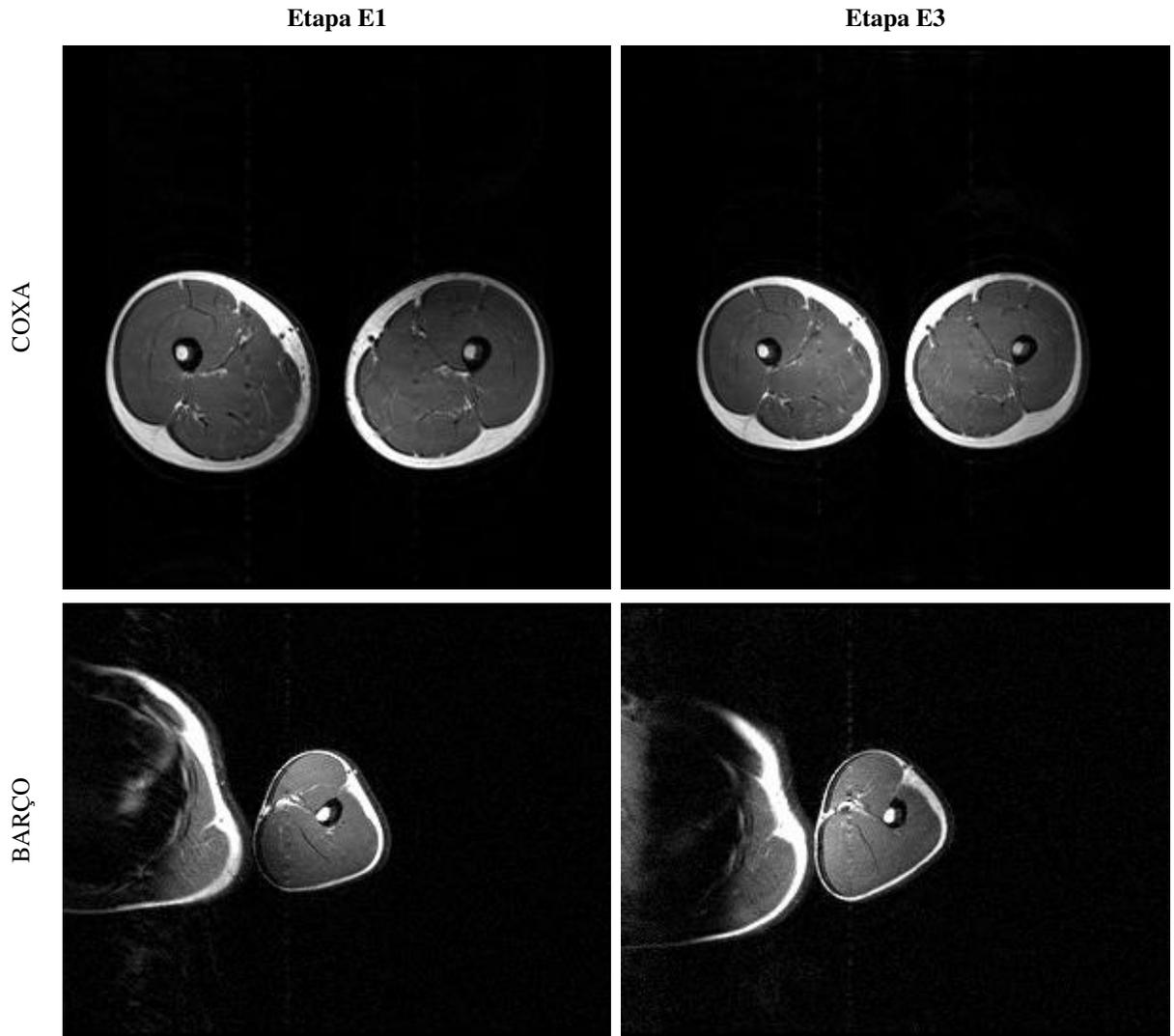


Figura 134 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.

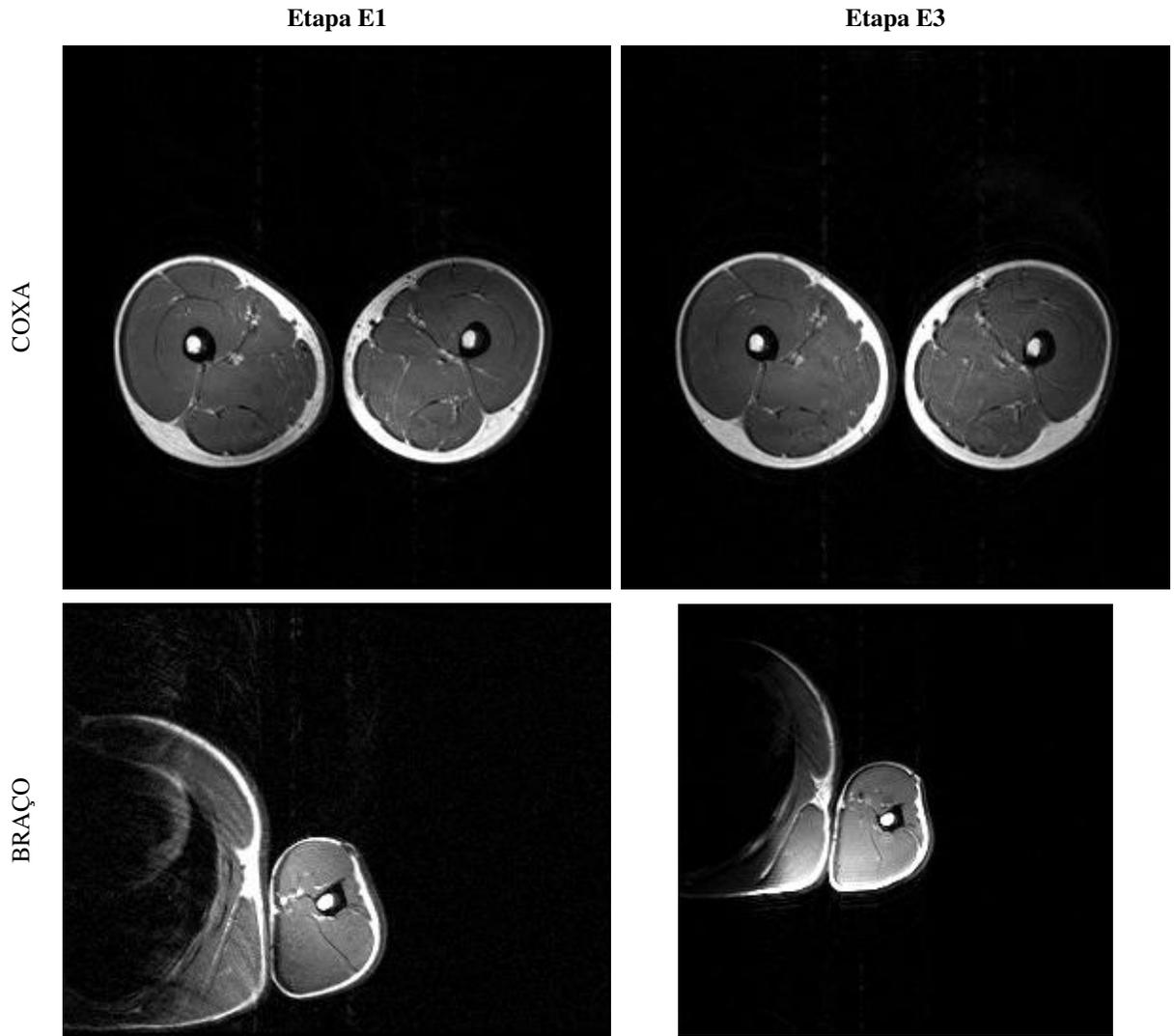


Figura 135 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.

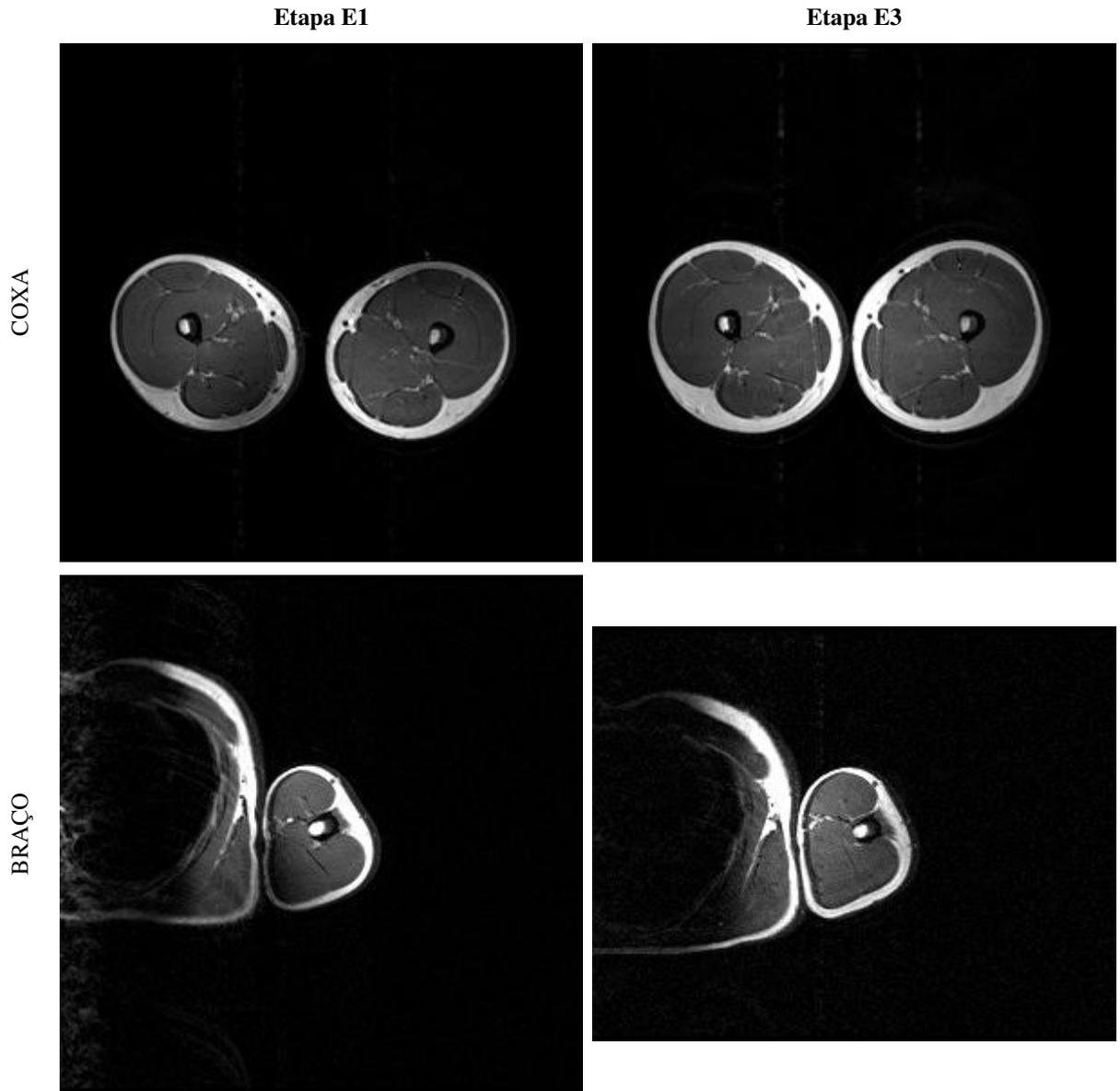


Figura 136 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.

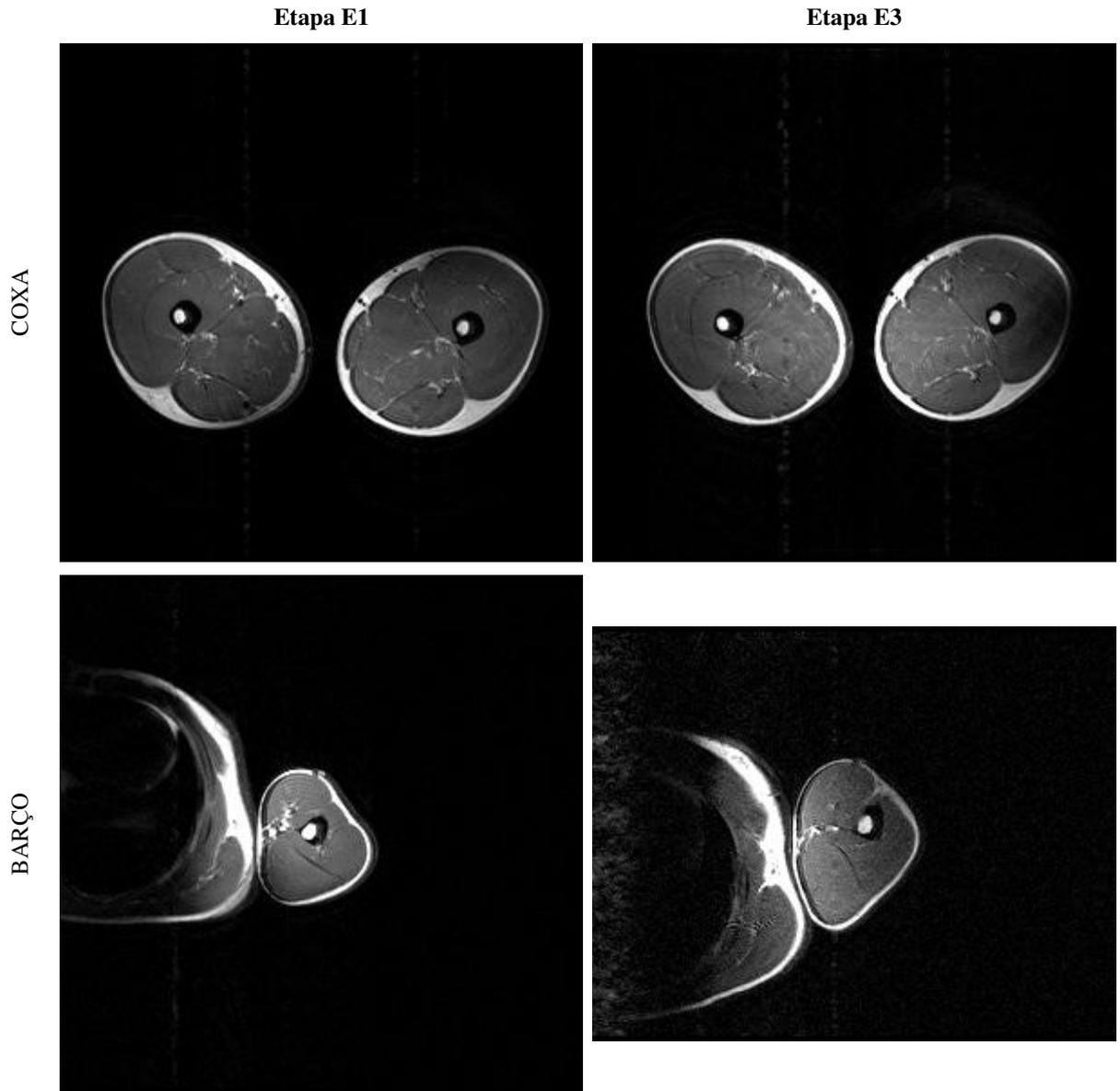


Figura 137 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.

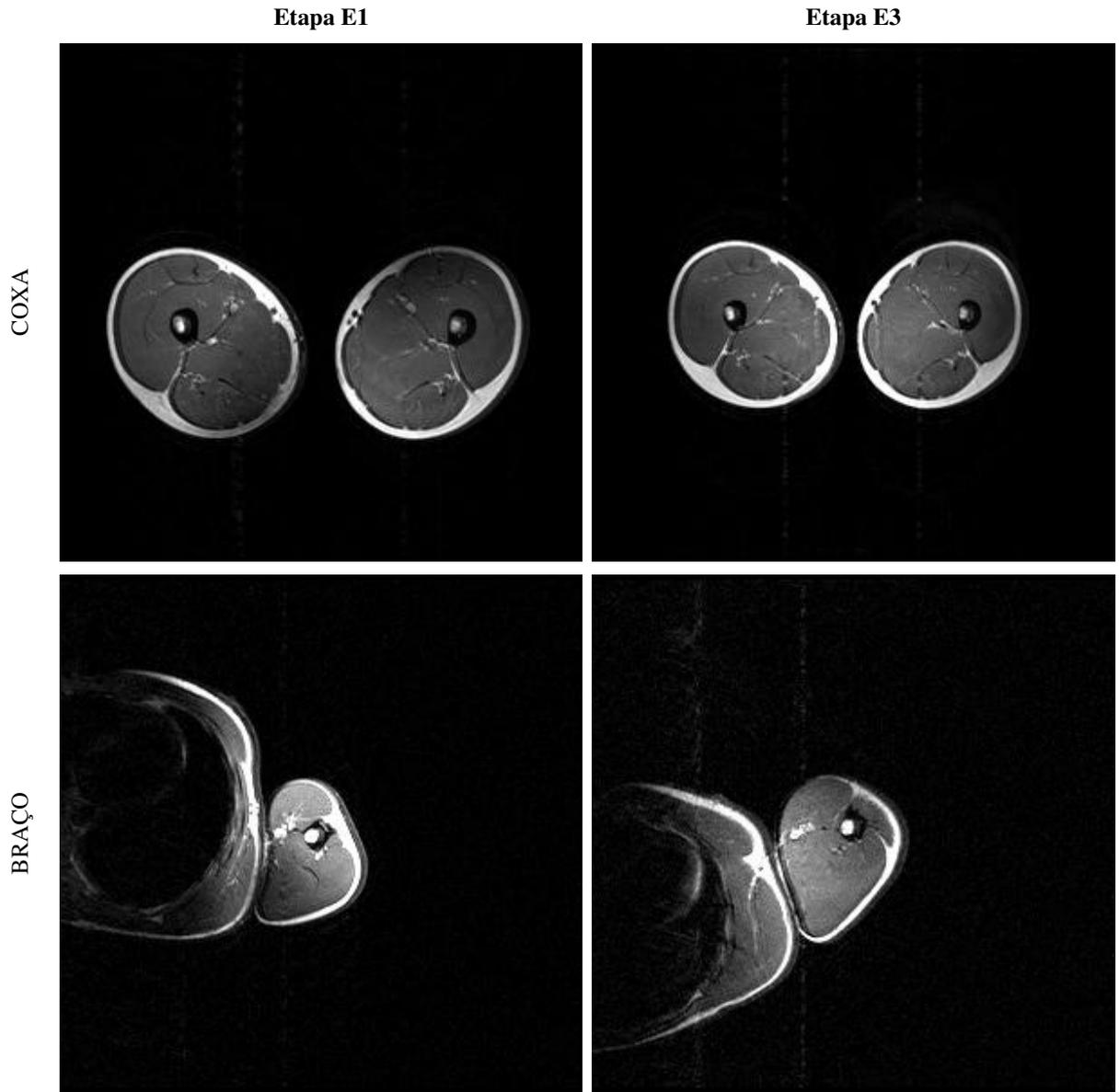


Figura 138 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.

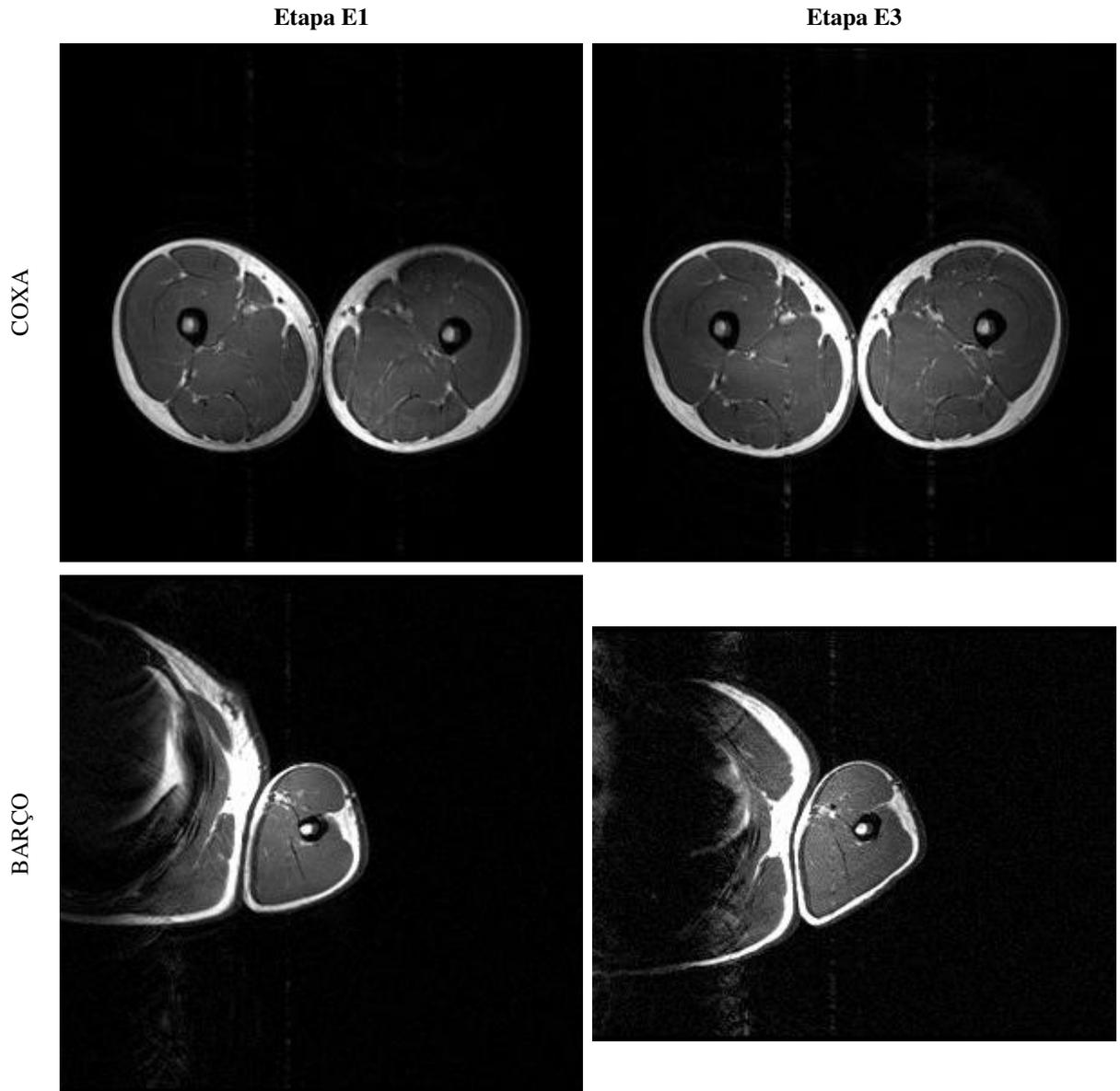


Figura 139 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.

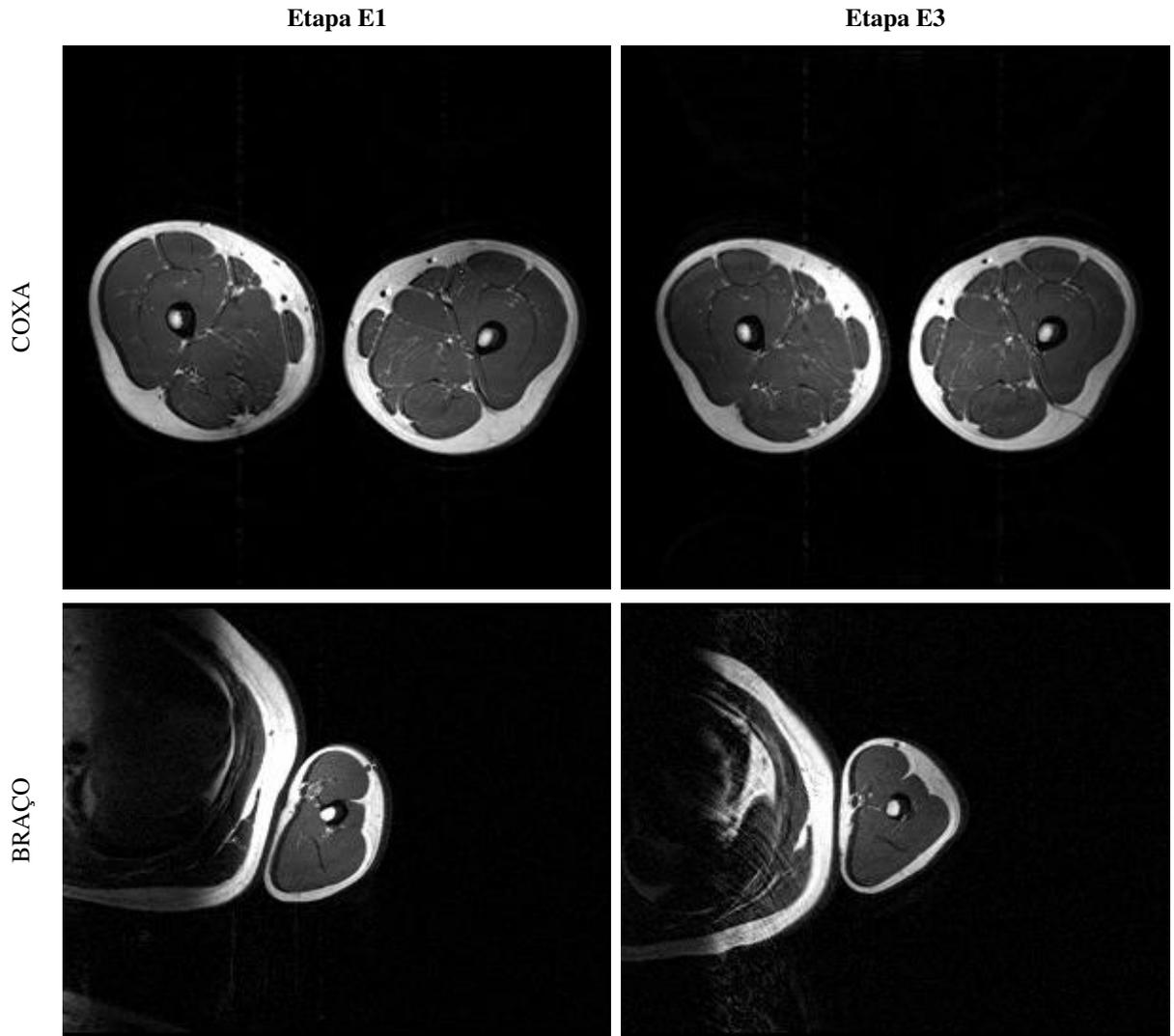


Figura 140 - Apresentação das ressonâncias de coxa e braço, nas etapas E1 e E3.