UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA, FISIOTERAPIA E DANÇA

EDUCAÇÃO FÍSICA - BACHARELADO

TIAGO RUTZEN MARRONE

Trabalho de Conclusão de Curso

FADIGA E TREINAMENTO DE FORÇA: UMA REVISÃO NARRATIVA

Porto Alegre

2024

TIAGO RUTZEN MARRONE

FADIGA E TREINAMENTO DE FORÇA: UMA REVISÃO NARRATIVA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Graduação em Educação Física - Bacharelado, da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Dança da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel de Educação Física.

Orientador: Dr. Flávio Antônio de Souza Castro

Porto Alegre

2024

CIP - Catalogação na Publicação

Rutzen Marrone, Tiago
FADIGA E TREINAMENTO DE FORÇA: UMA REVISÃO NARRATIVA / Tiago Rutzen Marrone. -- 2024.
27 f.
Orientador: Flávio Antônio de Souza Castro.

Trabalho de conclusão de curso (Graduação) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Escola de Educação Física, Bacharelado em Educação Física, Porto Alegre, BR-RS, 2024.

1. Fadiga. 2. Treinamento de força. 3. Hipertrofia. 4. Unidades motoras. 5. Psicobiológico. I. Antônio de Souza Castro, Flávio, orient. II. Título.

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da UFRGS com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

AGRADECIMENTOS

Tenho imensa gratidão à minha noiva, Bárbara Aires dos Santos, minha maior apoiadora e pilar essencial na conclusão deste curso de graduação. Obrigado por me incentivar a prestar vestibular na UFRGS, a mudar de cidade e a iniciar uma nova vida ao seu lado. Sou eternamente grato pelo seu apoio e amor incondicional, pelas madrugadas viradas ao meu lado e pela leveza que você trouxe aos desafios dessa jornada. Esta vitória é, sem dúvida, nossa.

Agradeço também aos meus pais, Jean Carlos Machado Marrone e Ruth Rutzen, por serem grandes exemplos em minha vida e por me proporcionarem uma criação rica e harmoniosa, que moldou quem sou hoje. Meu agradecimento especial também ao meu irmão, Pietro Rutzen Marrone, que, mesmo vivendo em outro país, sempre esteve presente, compartilhando seu apoio ao longo dessa jornada.

Minha gratidão se extende também para minha madrinha, Ingrid Rutzen, por me auxiliar e vivenciar essa trajetória acadêmica desde seu princípio. Agradeço imensamente a Murillo Masson Guapo, por sua generosidade e por não medir esforços para apoiar seus amigos em momentos críticos de suas vidas. Por fim, agradeço ao professor Dr. Flávio Antônio de Souza Castro, pela brilhante orientação, dedicação, profissionalismo e paciência durante o desenvolvimento deste trabalho.

RESUMO

A relação entre fadiga e treinamento de força é amplamente estudada, mas ainda existem lacunas na compreensão de seus mecanismos e aplicações práticas. Esta revisão narrativa buscou analisar os modelos de fadiga e suas implicações para o treinamento de força e hipertrofia muscular. A busca foi realizada nas bases PubMed, Scopus e Google Scholar, utilizando termos como 'fadiga muscular' e 'treinamento de força', e resultou na inclusão de 39 artigos após análise qualitativa. Os resultados da revisão apontam que a tensão mecânica, através do processo de mecanotransdução, é a via mais signifativa para a hipertrofia muscular, comparadas ao estresse metabólico, e ao dano muscular. O recrutamento máximo de unidade motoras, e a perda de velocidade concêntrica em exercícios próximos à falha muscular aparentam gerar maior sinalização para hipertrofia, apesar da relação entre atingir a falha muscular e treinar próximo a falha, não ser muito bem compreendida. Dos modelos de fadiga, o modelo de antecipação e psico-biológico aparentam ser os que melhor corroboram com os achados mais recentes relacionados ao desempenho e ao treinamento de força.

Palavras-chave: recrutamento; hipertrofia; dano muscular; unidades motoras; psicobiológico

ABSTRACT

The relationship between fatigue and strength training is widely studied, but there are still gaps in understanding its mechanisms and practical applications. This narrative review aimed to analyze the fatigue models and their implications for strength training and muscle hypertrophy. The search was conducted in the PubMed, Scopus, and Google Scholar databases using terms such as 'muscle fatigue' and 'strength training', resulting in the inclusion of 39 articles after qualitative analysis. The review results indicate that mechanical tension, through the process of mechanotransduction, is the most significant pathway for muscle hypertrophy, compared to metabolic stress and muscle damage. The maximal recruitment of motor units and the loss of concentric speed in near-failure exercises seems to generate greater signaling for hypertrophy, although the relationship between reaching muscular failure and training close to failure is not well understood. Among the fatigue models, the anticipation and psychobiological models seems to be the ones that best align with the most recent findings related to performance and strength training.

Keywords: recruitment; hypertrophy; muscle damage; motor units; psychobiological

LISTA DE FIGURAS

Figura 1– Representação gráfica da hipertrofia muscular. Fonte: Lim et al. (2022).....8

Figura 2– À esquerda, um sarcômero sem desarranjos na banda Z. À direita, os sítios de desarranjo sinalizados pelos triângulos brancos. Fonte: Damas et al. (2016).....10

Figura 3– À esquerda, uma representação da variação do desarranjo da banda Z. À direita, a área de secção transversa da fibra. Fonte: Damas et al. (2016). 10

Figura 4– Gráfico representando no eixo y, a percepção subjetiva de esforço, e no eixo X as sessões de treinamento entre os grupos de alta carga até a falha, alta carga sem a falha, baixa carga até a falha e baixa carga sem a falha. Fonte: Ruple et al. (2023). 13

Figura 5– No eixo y, o múltiplo estimativo padronizado de adição de massa muscular pré intervenção para pós intervenção. No eixo x, a proximidade da falha. Fonte: Refalo *et al.* (2023) 14

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO **1**
1.1 JUSTIFICATIVA 2
1.2 OBJETIVOS 3
2 METODOLOGIA **4**
3 RESULTADOS **5**
4 REVISÃO **6**
4.1 MODELOS DE FADIGA 6
4.1.1 Modelo de antecipação **6**
4.1.2 Modelo do governo central **6**
4.1.3 Modelo psico-biológico **7**
4.2 HIPERTROFIA 7
4.2.1 Tensão mecânica 8
4.2.2 Estresse metabólico 9
4.2.3 Dano muscular 9
4.3 INTERVALO ENTRE SÉRIES, VOLUME E HIPERTROFIA 11
4.3.1 Recrutamento de UMs, perda de volocidade e falha da tarefa 12
4.4 MODELOS DE FADIGA E TREINAMENTO DE FORÇA 14
5. CONCLUSÃO 16
REFERÊNCIAS 17

1 INTRODUÇÃO

Adultos fisicamente inativos perdem de 3 a 8% de massa muscular por década, além de sofrerem redução no metabolismo e maior acúmulo de gordura (Flack et al., 2010). Uma intervenção de 10 semanas de treinamento de força pode gerar ganhos de massa muscular, melhorar força, desempenho físico, velocidade da marcha, independência funcional, habilidades cognitivas, métricas de saúde mental e autoestima (O'Connor et al., 2010). Também pode prevenir e remediar quadros de diabete tipo 2, diminuir a gordura visceral, promover melhora na sensibilidade à insulina, melhorar a mineralização e densidade óssea, contribuir para a saúde cardiovascular ao reduzir a pressão arterial em repouso, os níveis de triglicerídeos e as lipoproteínas de baixa densidade. Além disso, está associado à redução da dor lombar e ao alívio de desconfortos em casos de artrite e fibromialgia (Westcott, 2012).

Os termos treinamento de força, treinamento resistido e treinamento com pesos referem-se a um tipo de exercício em que a musculatura é exigida a fim de movimentar ou tentar movimentar algo contra uma força oposta, geralmente exercida pelo peso corporal, por pesos livres, por máquinas com roldanas ou por elementos elásticos (Kraemer; Fleck, 2021). A fadiga acompanha todas as atividades físicas, seja na forma de esporte, lazer ou treinamentos específicos, e possui como consequência final a exaustão. Não há um conceito único de fadiga, que pode ser definido no campo da ciência da locomoção e do movimento humano como: "limitante do desempenho humano e causadora de lesões em diversos níveis do sistema musculoesquelético" (A. Hawley et al., 1997) "perda na capacidade de gerar força máxima" (Vøllestad, 1997); "diminuição da disponibilidade de substratos energéticos para o músculo esquelético durante o exercício" (Sahlin; Tonkonogi; Söderlund, 1998); "manifestação consciente de um processo subconsciente do sistema nervoso central" (Baron *et al.*, 2008).

Existem três teorias principais que buscam explicar como a fadiga ocorre: o modelo de respostas inibitórias (ou de antecipação), o modelo do governo central e o modelo psico-biológico (Brehm & Self, 1989; Inzlicht & Marcora, 2016). Independente do conceito utilizado, não há uma métrica única e capaz de mensurar a fadiga, mas sabe-se que esse processo causa alterações na capacidade de gerar força muscular (Santos *et al.*, 2010). No corpo humano, a força musculoesquelética, a locomoção, e os movimentos articulares acontecem a partir do recrutamento das unidades motoras

(UM). A unidade motora é composta por um motoneurônio e as fibras inervadas pelo mesmo (Heckman & Enoka, 2012). O recrutamento de motoneurônios acontece em ordem crescente a partir do diâmetro do seu axônio (Henneman, 1957). Motoneurônios menores inervam fibras menores, de contração mais lenta e resistentes a fadiga. Por outro lado, motoneuriônios maiores e mais calibrosos, recrutados em exercícios de maior intensidade, inervervam fibras maiores de contração rápida, sendo essas, possivelmente, as mais suscetíveis a sofrerem as adaptações positivas do treinamento de força (Haun et al., 2019; Henneman, 1957). A fadiga durante o exercício pode comprometer parcialmente a capacidade de recrutamento de UMs, além de gerar maior dano muscular, o que pode prejudicar a hipertrofia (Damas *et al.*, 2016). Existem evidências sugerindo que o processo inflamatório causado pelo dano muscular também possa influenciar o recrutamento de UMs (Clarkson; Hubal, 2002; Cormie; McGuigan; Newton, 2011).

Logo, prescrever o treinamento de força utilizando abordagens que maximizem o recrutamento UMs e evitem a fadiga pode ser benéfico para o praticante, caso seu objetivo seja a hipertrofia musculoesquelética. Diante das interações entre fadiga, recrutamento muscular e adaptações ao treinamento de força, compreender esses mecanismos é essencial para maximizar os benefícios do exercício e minimizar seus impactos negativos. Isso posto, esta revisão busca explorar as relações entre fadiga, hipertrofia e treinamento de força.

1.1 JUSTIFICATIVA

A fadiga é um fenômeno que pode influenciar o desempenho no treinamento de força, especialmente no que diz respeito ao recrutamento das UMs. Esta revisão se propõe a revisar e analisar metodologias de treinamento que busquem minimizar a fadiga e, ao mesmo tempo, maximizar o recrutamento das UMs, o que pode potencializar os resultados do treinamento. Além disso, será realizada uma associação teórica entre os modelos de fadiga existentes e os resultados da pesquisa, contribuindo para uma compreensão mais aprofundada sobre como manejar a fadiga no contexto do treinamento de força. Essa abordagem pode auxiliar no desenvolvimento de estratégias mais eficazes para melhorar tanto a saúde, quanto o desempenho físico e a hipertrofia muscular.

1.2 OBJETIVOS

1. Revisar modelos teóricos que explicam o fenômeno da fadiga no contexto do exercício físico e analisar como esses modelos se aplicam ao treinamento de força;
2. Explorar abordagens para manejar a fadiga no treinamento de força, visando maximizar o recrutamento das unidades motoras;
3. Associar os modelos de fadiga atuais com os achados sobre metodologias de treinamento, visando desenvolver estratégias de treinamento mais eficazes.

2 METODOLOGIA

A metodologia adotada para esta revisão da literatura focou na análise e discussão da relação entre a fadiga e o treinamento de força, de modo narrativo, integrando e avaliando criticamente o conhecimento disponível sobre o tema, visando fundamentar práticas eficazes na área de Educação Física. A busca de material para esta revisão foi dividida em duas etapas principais. A primeira etapa envolveu busca nas bases de dados científicas PubMed, Scopus, Web of Science, Lilacs, Embase e Google Acadêmico. Foram utilizados termos de busca como "fadiga muscular", "treinamento de força", “hipertrofia”, "fadiga central" e "fadiga periférica", “unidades motoras”, combinados por meio dos operadores booleanos "AND" e "OR". Foram incluídos estudos publicados entre os anos de 2004 e 2024, nos idiomas português e inglês, que tratavam diretamente os temas fadiga e treinamento de força. Foram excluídos artigos que não se enquadraram nesse recorte de tempo, que estivessem em outros idiomas, ou que não apresentassem relevância significativa para o tema.

Na segunda etapa, os estudos selecionados foram submetidos à análise qualitativa, que considerou a metodologia utilizada, o perfil dos participantes, os principais resultados e as conclusões dos autores. A análise crítica focou nas metodologias de treinamento de força que buscassem minimizar a fadiga e nas diferentes teorias explicativas da fadiga, incluindo os modelos central, periférico e psico-biológico.

3 RESULTADOS

Para esta revisão, foram inicialmente identificados 612 artigos. Após a análise dos títulos e resumos, 561 artigos foram excluídos, restando 51 estudos originais ou revisões publicados em português ou inglês, com acesso integral disponível online. Desses, 13 artigos foram descartados após a leitura completa, por não abordarem diretamente dos temas treinamento de força, fadiga, modelos de fadiga, recrutamento de unidades motoras, volume de treinamento ou outros aspectos relacionados. Ao final da análise qualitativa, 39 artigos foram incluídos na revisão.

4 REVISÃO

4.1 MODELOS DE FADIGA

A compreensão da fadiga no exercício físico é essencial para otimizar o desempenho e minimizar o risco de lesões. A fadiga é um fenômeno multifatorial que impacta diretamente a performance física (Matos; Castro, 2014). Três modelos principais ajudam a explicar os mecanismos que levam à exaustão: o modelo de antecipação, que descreve fadiga central e periférica a partir de fatores metabólicos e neurológicos; o modelo do governo central, que sugere o controle homeostático pelo cérebro com a integração de variáveis psicológicas e fisiológicas; e o modelo psico-biológico, que traz à tona o papel da motivação e da percepção subjetiva de esforço como elementos centrais. A análise desses modelos permite compreender os fatores que limitam o desempenho e guiam o planejamento de intervenções no treinamento (Matos; Castro, 2014).

4.1.1 Modelo de antecipação

A teoria das respostas inibitórias divide a origem da fadiga em central e periférica. A fadiga central é mediada pelo sistema nervoso central (SNC), através da ação do cérebro, da medula e das vias nervosas que controlam a excitação e a ativação muscular (Matos; Castro, 2014). Durante o exercício, ocorre um desbalanço entre neurotransmissores como serotonina, dopamina e noradrenalina. Há também um aumento da temperatura corporal, da concentração de amônia, das citocinas (como TNF-α e IL-1β), dos aminoácidos de cadeias ramificadas, e do triptofano no cérebro. Durante exercício físico prolongado, esses fatores podem reduzir a capacidade de excitação do SNC (Matos; Castro, 2014). Já a fadiga periférica ocorreria devido à depleção de substratos energéticos para a produção de ATP, ao acúmulo de subprodutos metabólicos (H^+, lactato, Pi, ADP), às alterações no pH, ao acúmulo de ROS (espécies reativas de oxigênio) e às falhas no sistema de transporte iônico de Na+ e K+, no sítio muscular. Esses mecanismos podem comprometer parcial ou totalmente a excitabilidade celular e a propagação do sinal elétrico, além de inibir a capacidade de gerar pontes cruzadas. Também haverá disfunção na ação de enzimas metabólicas e dano celular em diversas estruturas (Tornero-Aguilera *et al.*, 2022).

4.1.2 Modelo do governo central

De encontro ao modelo anterior, o modelo do governo central sugere que o cérebro atua como um grande controlador central da homeostase de diversos sistemas, e que *feedbacks* negativos de um sistema podem causar flutuações em outros sistemas de uma maneira dinâmica. Esse modelo incorpora fatores psicológicos, comportamentais, contextuais (temperatura), morfológicos (como sexo) e de descanso (sono/vigília) como condicionantes

para essas mudanças na homeostase do organismo. Argumenta-se que, durante o exercício, diversas métricas de desempenho, como frequência cardíaca, lactato sanguíneo, débito cardíaco e força máxima, podem ser diretamente afetadas por outros fatores, como a percepção subjetiva de esforço. Nesse contexto, a fadiga mental poderia ser um componente essencial para o manejo da fadiga, e retardo da exaustão (Tornero-Aguilera *et al.*, 2022). No entanto, o modelo é criticado por não explicar como mudanças na motivação do indivíduo, por exemplo, podem contribuir para um desequilíbrio homeostático severo que mantenha ou aumente o desempenho em um exercício, ou tarefa. Conforme a teoria proposta, o SNC deveria impedir tal desequilíbrio homeostático e proteger o sistema de possíveis danos (Inzlicht; Marcora, 2016).

4.1.3 Modelo psico-biológico

O modelo psico-biológico critica os modelos anteriores, pois considera que estes levam em conta apenas fatores fisiológicos e inconscientes para explicar o processo de fadiga e exaustão (Behrens *et al.*, 2023). Baseado na teoria da intensidade motivacional de Brehm, esse modelo abrange os conceitos de motivação potencial e intensidade da motivação. Nesse contexto, a motivação potencial é definida como o máximo esforço que uma pessoa está disposta a empreender para atingir um objetivo (como finalizar um exercício), enquanto a intensidade da motivação refere-se à quantidade de esforço realmente realizado pelo indivíduo. Fatores psicológicos podem ser decisivos na exaustão durante exercícios aeróbicos (De Paula Caraça Smirmaul; Dantas, 2011). Métricas de desempenho como débito cardíaco, força máxima e consumo de oxigênio (VO_2) não foram afetadas em atletas de esportes de longa duração que apresentavam fadiga mental. No entanto, a distância total percorrida, a velocidade média e o tempo até a exaustão foram menores. Além disso, o tempo para completar trajetos mais longos foi maior, o que sugere que componentes motivacionais e fadiga mental podem causar impacto na performance em exercícios de longa duração (Van Cutsem *et al.*, 2017). No contexto do treinamento de força, o volume de treino total (VTT) é um dos determinantes para hipertrofia muscular. Em estudo prévio, um protocolo de fadiga mental diminui o VTT em um protocolo de salto vertical, seguido por agachamento com barra parcial em uma população masculina jovem com experiência no treinamento de força (Queiros *et al.*, 2021).

4.2 HIPERTROFIA

O treinamento de força é a intervenção não farmacológica mais potente para o ganho de massa muscular. Para desenvolver a massa muscular, devemos garantir um acréscimo de proteínas musculares, que ocorre quando a síntese proteica (SP) é maior que a degradação proteica. O contrário, também é verdadeiro, quando existe uma degradação proteica maior

que a síntese proteica, existe um cenário de atrofia muscular (Lim *et al.*, 2022). Na Figura 1, podemos observar como variáveis externas interagem com variáveis internas, e resultam no aumento da sinalização da SP, que posteriormente resulta na hipertrofia muscular. A hipertrofia muscular é multifatorial, e será a resultante da interação das variáveis externas (intervenção de treinamento, sono, alimentação, suplementação…) com as variáveis internas (genética, fatores hormonais, inflamação…) (Lim *et al.*, 2022).

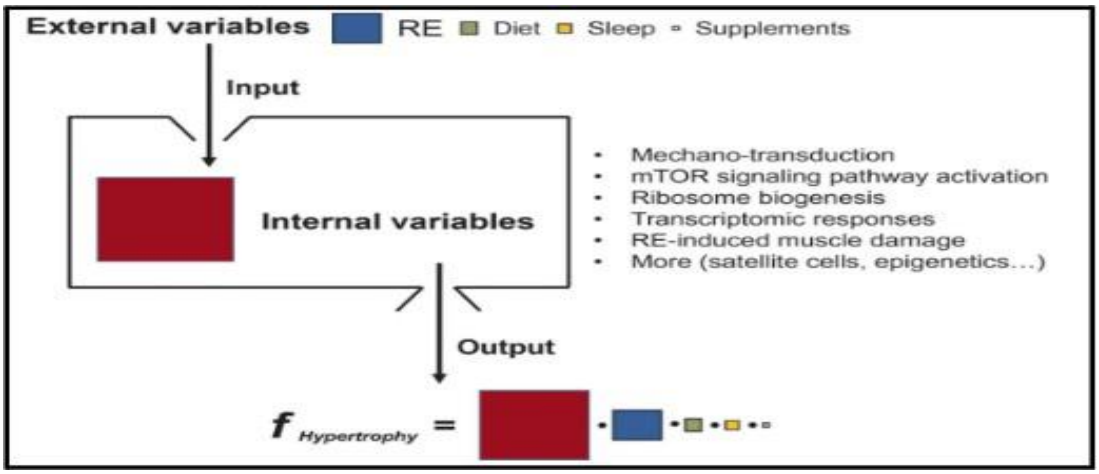

Figura 1– Representação gráfica da hipertrofia muscular. Fonte: Lim et al. (2022).

Em ordem de magnitude, o treinamento resistido é a variável externa mais potente, logo, estratégias que visem potencializar a hipertrofia muscular, levando em conta as variáveis internas, são de grande importância. Sobre esses mecanismos internos que desencadeiam as cascatas fisiológicas que resultam e/ou potencializam a SP para a hipertrofia, alguns deles ainda não são bem compreendidos, mas teoriza-se, em ordem de importância, quais deles teriam a maior significância para a hipertrofia muscular. Seriam eles, a tensão mecânica, o estresse metabólico e o dano muscular (Lim *et al.*, 2022; Schoenfeld, 2010).

4.2.1 Tensão mecânica

O processo de mecanotransdução aparente ser principal mecanismo pela majoritária sinalização hipertrófica no sítio muscular, e aumento da SP, principalmente através das vias mTOR/mTORC1 (Hornberger, 2011). O mTOR (mammalian target of rapamycin) é uma enzima que integra aminoácidos (como leucina), hormônios (insulina; IGF-1), estado energético intracelular (ATP). O mTORC1 (mTOR complex 1) se refere à via de sinalização da enzima com suas proteínas regulatórias associadas (Raptor, GβL e PRAS40). A sinalização dessa via pode ocorrer por processos mecânicos, metabólicos e hormonais, e tem como resultando o controle da tradução do mRNA (Manda & Burini, 2010).

4.2.2 Estresse metabólico

Alguns autores como Schoenfeld (2013) e de Freitas *et al.*, (2017) estudaram o estresse metabólico e seu papel na hipertrofia, principalmente a partir de vias ativadas pelo acúmulo de lactato, H^+, Pi, Ca^{2+}. Suas hipóteses buscam explorar qual o seu papel na hipertrofia, visto que algumas vias que sinalizam a SP são ativadas a partir desses subprodutos da contração muscular, principalmente em um contexto de hipóxia. Essas vias podem até mesmo potencializar a sinalização anabólica, apesar dos autores reconhecerem que a maior parte do estímulo hipertrófico será realizado pelos mecanismos de mecanotransdução (Lawson et al., 2022; Schoenfeld, 2013). A ativação dessas vias também resulta em uma produção significativa de ROS, que podem causar danos a diversas estruturas (Di Meo, Napolitano e Venditti, 2019).

4.2.3 Dano muscular

O estímulo gerado pelo treinamento de força, principalmente em populações destreinadas, causa um desequilíbrio homeostático no sítio muscular, gerando alterações no citoesqueleto (como a desordem nas bandas Z), perda de proteínas estruturais do sarcômero (desmina e distrofina, por exemplo), necrose segmentar da fibra muscular, alterações no tecido conjuntivo, túbulos T, e no retículo sarcoplasmático (Damas et al., 2018). Historicamente, o papel do dano muscular para a hipertrofia, comparado ao stress metabólico e a tensão mecânica, sempre foi inconclusivo. Limitações tecnológicas, metodológicas e éticas sempre trouxeram conclusões conflitantes ao longo dos anos (Schoenfeld, 2012).

Estudos como de Proske, Morgan (2001) e Warren; Lowe, Armstrong (1999) usavam métricas como força e potência para mensurar o dano muscular. A espessura muscular também já foi uma das maneiras de mensurar o dano muscular após o treinamento de força (Paulsen et al., 2012). O estudo de Damas *et al.* (2016) avaliou o dano muscular através do desarranjo das bandas Z nos sarcômeros por meio de ultrassonografia, previamente, durante, e após intervenções de treinamento com duração de três semanas. Foi avaliada a diferença desse desarranjo, como métrica para o dano muscular, e a área de secção transversa das fibras. Na Figura 2, um exemplo de como foi feita a avaliação.

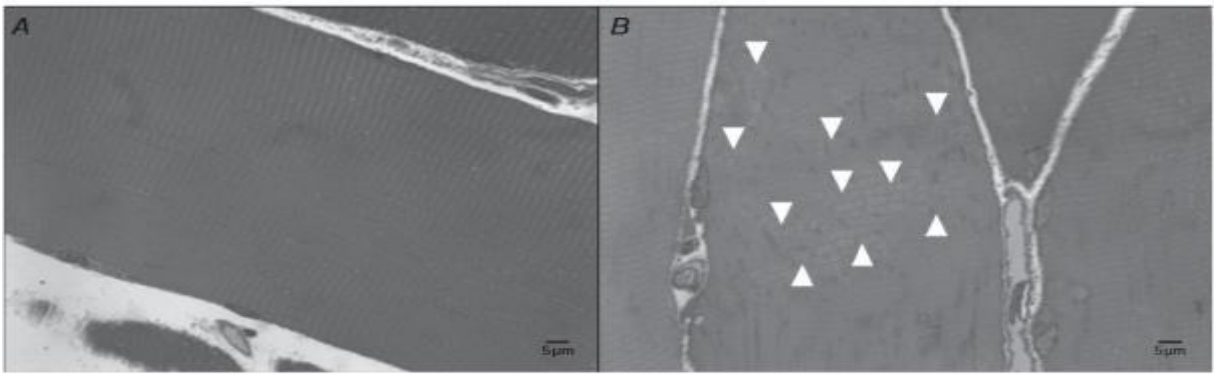

Figura 2– À esquerda, um sarcômero sem desarranjos na banda Z. À direita, os sítios de desarranjo sinalizados pelos triângulos brancos. Fonte: Damas et al. (2016).

Na Figura 3, podemos observar que houve uma correlação positiva entre a diminuição da variação do desarranjo da banda Z (métrica de dano muscular) e o aumento da área de secção transversa (métrica de hipertrofia). Esse achado corrobora com o estudo de Fukada; Akimoto, Sotiropoulos (2020) relacionado ao tópico, que busca entender os papeis dos mecanismos fisiológicos que geram hipertrofia, dano muscular e atrofia.

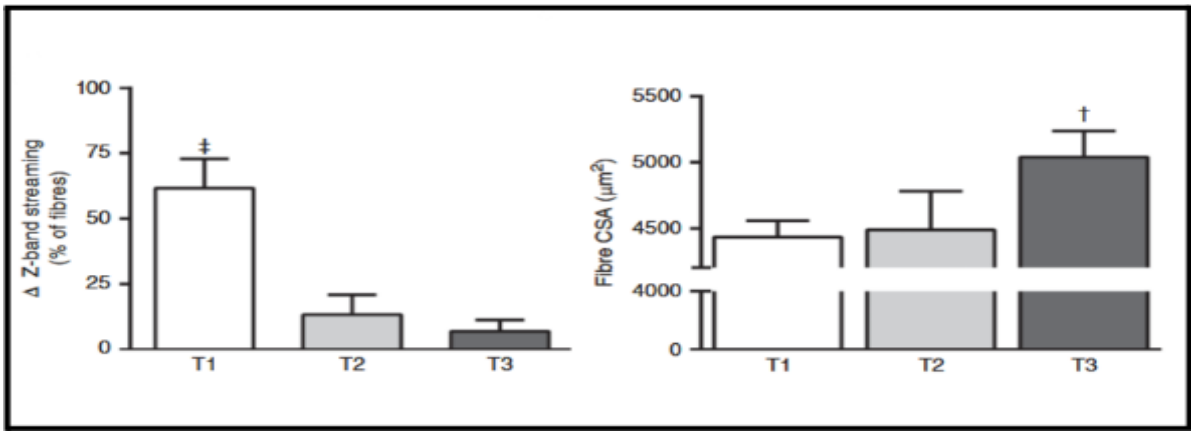

Figura 3– À esquerda, uma representação da variação do desarranjo da banda Z. À direita, a área de secção transversa da fibra. Fonte: Damas et al. (2016).

Porém, revisões mais recentes como de Roberts *et al.* (2023) investigam as futuras direções no estudo da hipertrofia musculoesqueletica, e destacam a existência de diversos mecanismos quem podem gerar e/ou corroborar com a hipertrofia. Muitos desses mecanismos (como alterações epigenéticas nos mionúcleos e do DNA mitocondrial, remodelação da matriz extracelular, remodelação do citoesqueleto, biogênese mitocondrial e adaptações bioenergéticas) não estão associados diretamente com o processo de mecanotransdução e com as vias mTOR/mTORC1, e possivelmente, podem ser sinalizados

no processo de reparo tecidual e/ou a partir de subprodutos metabólicos. Logo, de acordo os estudos apresentados, para maximizar a hipertrofia muscular, devemos buscar abordagens que maximizem a tensão mecânica e as vias de mecanotransdução, que aparentam ser as mais relevantes para a hipertrofia. E ao mesmo tempo, evitar abordagens que acentuem o estresse metabólico e o dano muscular, apesar de que os mesmos ainda possam ter sua relevância e aplicação dentro do treinamento de força.

4.3 INTERVALO ENTRE SÉRIES, VOLUME E HIPERTROFIA

Há uma relação dose-resposta entre VTT (séries*carga*repetições) e hipertrofia muscular (Carvalho et al., 2022). Logo, para maximizar a hipertrofia muscular, buscamos atingir o maior VTT possível dentro das sessões do treinamento. Durante o período de descanso entre as séries, no treinamento de força, ocorre a reposição do sistema ATP-CP, tamponamento de H^+ proveniente do metabolismo energético glicolítico e remoção do lactato acumulado nos músculos (Ratamess et al., 2007).

Já foram delineados diversos estudos e revisões com o objetivo de estudar o impacto de diferentes durações de intervalo entre séries e o efeito sobre o VTT e hipertrofia, (De Salles et al., 2009; Schoenfeld et al., 2016; Grgic et al., 2017). Na revisão de De Salles *et al.* (2009) foi encontrado que descansos de três a cinco minutos, permitiram maior número de repetições entre múltiplas séries. Além de que, cronicamente, intervalos de três a cinco minutos produziram maior força comparado a grupos com intervalos de um minuto. Essas adaptações foram atribuídas ao aumento do VTT. Porém, foi destacado que nos estudos com intervalos de um minuto, foram encontrados maiores níveis agudos de hormônio do crescimento durante as intervenções de treinamento, o que pode contribuir para a hipertrofia (Fink et al., 2018).

No estudo de Schoenfeld (2016), foi realizado um protocolo de treinamento de força para dois grupos, um utilizava intervalos entre as séries de um minuto, e o outro grupo três minutos. O desfecho para hipertrofia favoreceu o grupo de maior intervalo, além também de maior força nos testes de 1RM. Na revisão sistemática de *Grgic et al*. (2017), foi concluído que intervalos mais longos (>60 segundos) permitem maior VTT, e menor estresse metabólico. Além disso, destacou-se que exercícios multiarticulares geram maior fadiga comparado a exercícios monoarticulares, provavelmente indicando a necessidade de um intervalo maior, por conta de um número maior de tecidos envolvidos. O autor também destaca a necessidade do uso de métodos avaliativos precisos como ultrassonografia e ressonância magnética para medir a hipertrofia muscular, pois apesar de métodos como absorciometria bifotónica de raio X (DEX), pesagem hidrostática, dobras cutâneas, bioimpedência e circunferências estimarem informações importantes sobre a composição corporal do indivíduo, não possuem a

sensibilidade e especificidade necessária para uma estimativa precisa de hipertrofia muscular, e seus resultados não devem ser extrapolados (Nelson et al., 1996).

4.3.1 Recrutamento de UMs, perda de volocidade e falha da tarefa

Uma das teorias que poderiam explicar o maior VTT em grupos de maior intervalo entre séries, é a de maior recrutamento de UMs, uma vez que haverá menor fadiga periférica. Na meta regressão de Robinson *et al.* (2024), houve uma correlação linear entre proximidade da falha e hipertrofia muscular, que vai de encontro o modelos mecanicistas como de Pope *et al.* (2016) e Alix-Fages *et al.* (2022). Alix-Fages *et al.* (2022) propõem que a quantificação do impulso neural (conjunto de potenciais de ação descarregado em um determinado número de UMs) de diversos motoneurônios que invervam um músculo, pode ser uma maneira de quantificar o estímulo do treinamento, levando em consideração que as fibras musculares vão determinar as forças mecânicas que vão mediar a hipertrofia (Olsen et al., 2019).

Nas musculaturas respiratórias, existe um princípio de correspondência neuromecânica, onde as musculaturas são recrutadas pelo sistema nervoso autônomo em correspondência com a sua vantagem mecânica para realizar o movimento (Hudson et al., 2019). Teoriza-se que o mesmo se aplica para musculaturas recrutadas de forma voluntária. De acordo com esse princípio, no treinamento de força, UMs seriam recrutadas de acordo com a vantagem mecânica de suas fibras, e podem atingir seu recrutamento máximo na falha durante a fase concêntrica de um exercício, indepente da carga utilizada (Grgic & Schoenfeld, 2019).

Conceitualmente, recrutamento de UMs, falha concêntrica e hipertrofia muscular podem estar intimamente relacionados, porém a sua relação ainda não é muito clara. Estudos como de (Refalo et al., 2024) buscam caracterizar essa relação. Em uma intervenção de treinamento de 8 semanas, não foi identificado nenhuma diferença estatistica significativa na hipertrofia entre grupos que performaram os exercícios até a falha, e com uma a duas repetições em reserva. Esses achados corroboram com a revisão de Ruple *et al.* (2023).

Em outro estudo, de (Lasevicius et al., 2022), foi observado a relação da falha concêntrica utilizando cargas altas (80%1RM) e cargas baixa (30%1RM)(Figura 4).

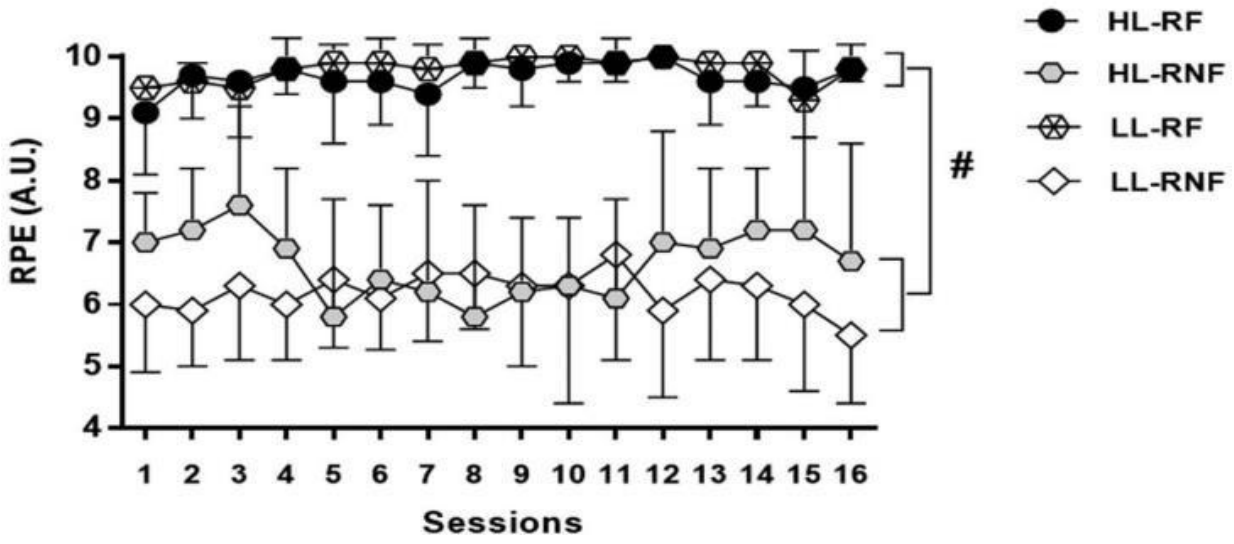

Figura 4– Gráfico representando no eixo y, a percepção subjetiva de esforço, e no eixo X as sessões de treinamento entre os grupos de alta carga até a falha, alta carga sem a falha, baixa carga até a falha e baixa carga sem a falha. Fonte: Ruple et al. (2023).

Ao final do estudo, o grupo de baixa carga até a falha viu a maior hipertrofia entre as intervenções, propondo que altos níveis de esforço voluntário são necessários para gerar maior magnitude de ganhos. Para os grupos de alta carga, não houve diferença significativa entre os grupos que foram até a falha, e que não atingiram a falha, sugerindo que altas cargas podem promover maior recrutamento de UMs já no início da série.

A meta análise de Refalo *et al.* (2023) (Figura 5) também procurou relacionar a proximidade a falha com hipertrofia muscular. Primeiramente, o autor define que não existe consenso na literatura do que seria “falha muscular”, e que alguns estudos anteriores relacionam artigos que possuem definições distintas de falha, como por exemplo, um artigo definir falha como incapacidade de finalir a porção concêntrica no movimento, e outro, define falha como falha voluntária, onde o participante acredita que não conseguirá levantar a carga, e interrompe o exercício. A revisão do autor usou apenas o que definiu como “falha involuntária”, onde o participante não tem mais condições de levantar carga. Também foi destacado como muitos estudos não equalizaram os volumes dos participantes, o que também pode gerar distinções nos resultados de hipertrofia, que não necessariamente vou ocorrer por conta do objeto de estudo (proximidade da falha).

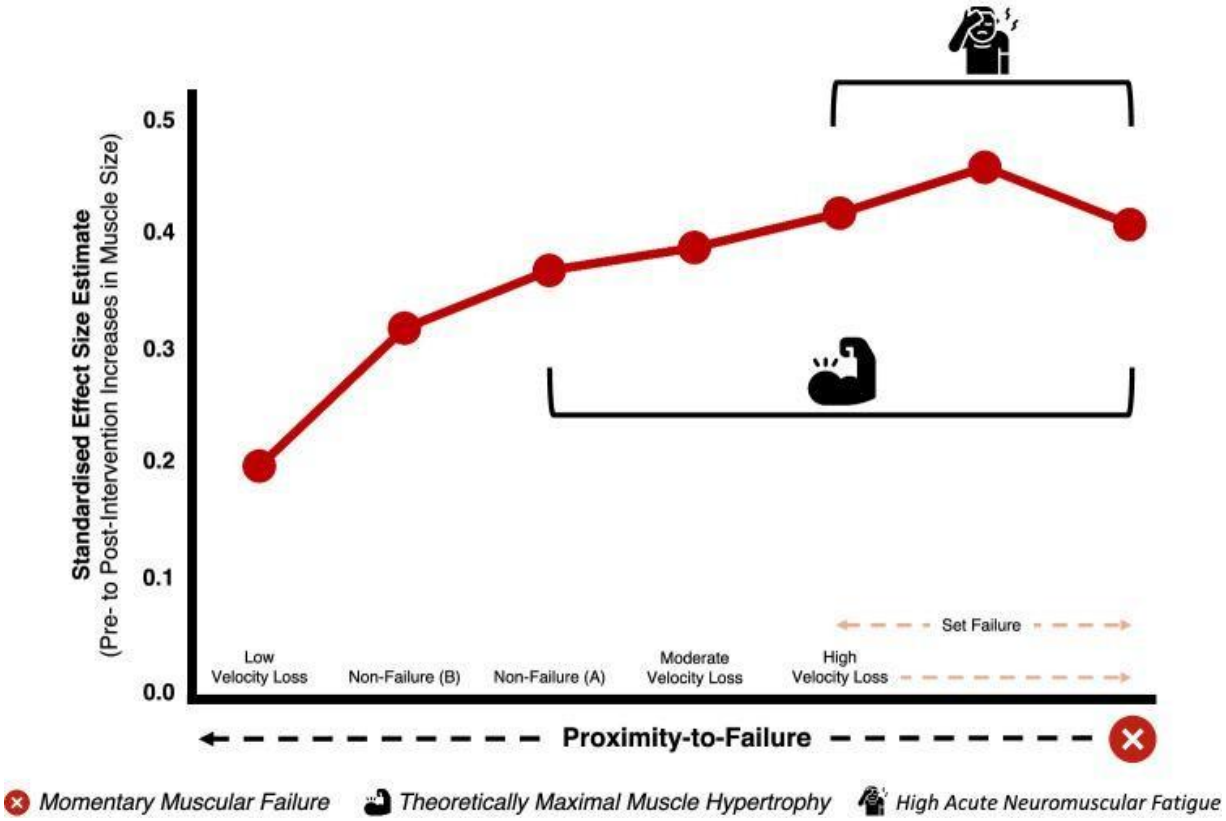

Figura 5– No eixo y, o múltiplo estimativo padronizado de adição de massa muscular pré intervenção para pós-intervenção. No eixo x, a proximidade da falha. Fonte: Refalo *et al.* (2023).

Refalo *et al.* (2023) concluem que pode existir uma relação não linear entre proximidade a falha e hipertrofia muscular. Séries realizadas próximas a falha, com altas perdas de velocidade, podem gerar maior hipertrofia. Porém a falha muscular pode estar associada com um aumento agudo de fadiga neuromuscular, dano muscular e percepção de desconforto pós exercício. Essas variáveis podem afetar a recuperação pós exercício, performance em séries subsequentes, e também pode prejudicar a aderência a longo prazo ao treinamento de força (Refalo et al., 2022).

4.4 MODELOS DE FADIGA E TREINAMENTO DE FORÇA

O modelo do governo central explica muito bem o papel regulador do SNC na homeostase do organismo, e incorporou diversos aspectos contextuais em sua teoria, o que trouxe grandes avanços no estudo da fadiga. Porém, no contexto esportivo e do treinamento de força, o SNC supostamente deveria proteger o organismo de desequilíbrios homeostáticos severos que acontecem com recorrência, e por isso é duramente criticado (Inzlicht & Marcora, 2016; Weir et al., 2006). O modelo de antecipação, elucida muito bem a origem da fadiga, e em geral, explica como ela pode ocorrer, qual a sua origem (central ou periferica), e como

contorná-la. Possui ampla aplicabilidade no treinamento de força, especialmente no que diz respeito ao recrutamento de UMs (Davis & Bailey, 1997). Já o modelo psico-biológico incorpora componentes motivacionais e o papel da fadiga mental. Existem estudo que correlacionam a fadiga mental do uso de celular, e aplicativos de rede social durante o intervalo entre séries, e menor VTT na sessão (Gantois et al., 2021). Além dos estímulos mecânicos e metabólicos, a gestão da fadiga central, periférica e mental aparenta ser de grande importância para otimizar o desempenho no treinamento de força e maximizar a hipertrofia muscular.

5. CONCLUSÃO

O corpo de evidências atual indica que estratégias focadas em maximizar o recrutamento de UMs e realizar séries próximas à falha, com esforço voluntário máximo e perda gradual da velocidade concêntrica, parecem ser mais eficazes para a hipertrofia muscular. Essas abordagens promovem uma estimulação mais significativa das vias relacionadas à tensão mecânica, enquanto reduzem o impacto nas vias de estresse metabólico e dano muscular. Embora os dados sobre treinar até a falha sejam conflitantes, estudos futuros são necessários e devem padronizar metodologias, definir claramente o conceito de "falha" e investigar os efeitos da equalização de volume nessas intervenções.

Intervalos superiores a 60 segundos têm demonstrado permitir um maior VTT durante a sessão de treino, além de proporcionar maiores ganhos de força. Exercícios multiarticulares podem necessitar de um tempo de intervalo maior, em relação a exercícios monoarticulares. Os modelos teóricos de fadiga de antecipação e psico-biológico, parecem explicar de maneira mais fidedigna os achados relacionados ao VTT, intervalos entre séries e hipertrofia muscular. Contudo, a relação entre fadiga mental, recrutamento de UMs e VTT ainda é pouco explorada. As evidências sugerem que a fadiga mental pode comprometer algumas métricas de desempenho no treinamento, mas mais estudos são necessários para aprofundar esse tema e compreender plenamente seus efeitos.

REFERÊNCIAS

A. Hawley, J., Myburgh, K. H., Noakes, T. D., & Dennis, S. C. (1997). Training techniques to improve fatigue resistance and enhance endurance performance. *Journal of Sports Sciences*, *15*(3), 325–333. https://doi.org/10.1080/026404197367335

Alix-Fages, C., Del Vecchio, A., Baz-Valle, E., Santos-Concejero, J., & Balsalobre-Fernández, C. (2022). The role of the neural stimulus in regulating skeletal muscle hypertrophy. *European Journal of Applied Physiology*, *122*(5), 1111–1128. https://doi.org/10.1007/s00421-022-04906-6

Brehm, J. W., & Self, E. A. (1989). The Intensity of Motivation. *Annual Review of Psychology*, *40*(1), 109–131. https://doi.org/10.1146/annurev.ps.40.020189.000545

Carvalho, L., Junior, R. M., Barreira, J., Schoenfeld, B. J., Orazem, J., & Barroso, R. (2022). Muscle hypertrophy and strength gains after resistance training with different volume-matched loads: A systematic review and meta-analysis. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *47*(4), 357–368. https://doi.org/10.1139/apnm-2021-0515

Damas, F., Libardi, C. A., & Ugrinowitsch, C. (2018). The development of skeletal muscle hypertrophy through resistance training: The role of muscle damage and muscle protein synthesis. *European Journal of Applied Physiology*, *118*(3), 485–500. https://doi.org/10.1007/s00421-017-3792-9

Davis, J. M., & Bailey, S. P. (1997). Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise: *Medicine &amp Science in Sports &amp Exercise*, *29*(1), 45–57. https://doi.org/10.1097/00005768-199701000-00008

de Freitas, M. C., Gerosa-Neto, J., Zanchi, N. E., Lira, F. S., & Rossi, F. E. (2017). Role of metabolic stress for enhancing muscle adaptations: Practical applications. *World Journal of Methodology*, *7*(2), 46–54. https://doi.org/10.5662/wjm.v7.i2.46

De Salles, B. F., Simão, R., Miranda, F., Da Silva Novaes, J., Lemos, A., & Willardson, J. M. (2009). Rest Interval between Sets in Strength Training: *Sports Medicine*, *39*(9), 765–777. https://doi.org/10.2165/11315230-000000000-00000

Fink, J., Schoenfeld, B. J., & Nakazato, K. (2018). The role of hormones in muscle hypertrophy. *The Physician and Sportsmedicine*, *46*(1), 129–134. https://doi.org/10.1080/00913847.2018.1406778

Flack, K. D., Davy, K. P., Hulver, M. W., Winett, R. A., Frisard, M. I., & Davy, B. M. (2010). Aging, resistance training, and diabetes prevention. *Journal of Aging Research*, *2011*, 127315. https://doi.org/10.4061/2011/127315

Gantois, P., Lima-Júnior, D. D., Fortes, L. D. S., Batista, G. R., Nakamura, F. Y., & Fonseca, F. D. S. (2021). Mental Fatigue From Smartphone Use Reduces Volume-Load in Resistance Training: A Randomized, Single-Blinded Cross-Over Study. *Perceptual and Motor Skills*, *128*(4), 1640–1659. https://doi.org/10.1177/00315125211016233

Grgic, J., Lazinica, B., Mikulic, P., Krieger, J. W., & Schoenfeld, B. J. (2017). The effects of short versus long inter-set rest intervals in resistance training on measures of muscle hypertrophy: A systematic review. *European Journal of Sport Science*, *17*(8), 983–993. https://doi.org/10.1080/17461391.2017.1340524

Grgic, J., & Schoenfeld, B. J. (2019). Higher effort, rather than higher load, for resistance exercise-induced activation of muscle fibres. *The Journal of Physiology*, *597*(18), 4691–4692. https://doi.org/10.1113/JP278627

Haun, C. T., Vann, C. G., Mobley, C. B., Osburn, S. C., Mumford, P. W., Roberson, P. A., Romero, M. A., Fox, C. D., Parry, H. A., Kavazis, A. N., Moon, J. R., Young, K. C., & Roberts, M. D. (2019). Pre-training Skeletal Muscle Fiber Size and Predominant Fiber Type Best Predict Hypertrophic Responses to 6 Weeks of Resistance Training in Previously Trained Young Men. *Frontiers in Physiology*, *10*, 297. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00297

Heckman, C. J., & Enoka, R. M. (2012). Motor Unit. Em Y. S. Prakash (Org.), *Comprehensive Physiology* (1º ed, p. 2629–2682). Wiley. https://doi.org/10.1002/cphy.c100087

Henneman, E. (1957). Relation between Size of Neurons and Their Susceptibility to Discharge. *Science*, *126*(3287), 1345–1347. https://doi.org/10.1126/science.126.3287.1345

Hornberger, T. A. (2011). Mechanotransduction and the regulation of mTORC1 signaling in skeletal muscle. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, *43*(9), 1267–1276. https://doi.org/10.1016/j.biocel.2011.05.007

Hudson, A. L., Gandevia, S. C., & Butler, J. E. (2019). A Principle of Neuromechanical Matching for Motor Unit Recruitment in Human Movement. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *47*(3), 157–168. https://doi.org/10.1249/JES.0000000000000191

Inzlicht, M., & Marcora, S. M. (2016). The Central Governor Model of Exercise Regulation Teaches Us Precious Little about the Nature of Mental Fatigue and Self-Control Failure. *Frontiers in Psychology*, *7*, 656. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.00656

Lasevicius, T., Schoenfeld, B. J., Silva-Batista, C., Barros, T. D. S., Aihara, A. Y., Brendon, H., Longo, A. R., Tricoli, V., Peres, B. D. A., & Teixeira, E. L. (2022). Muscle Failure Promotes Greater Muscle Hypertrophy in Low-Load but Not in High-Load Resistance Training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *36*(2), 346–351. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003454

Lawson, D., Vann, C., Schoenfeld, B. J., & Haun, C. (2022). Beyond Mechanical Tension: A Review of Resistance Exercise-Induced Lactate Responses & Muscle Hypertrophy. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, *7*(4), 81. https://doi.org/10.3390/jfmk7040081

Manda, R. M., & Burini, R. C. (2010). Bases metabólicas do crescimento muscular. *Revista Brasileira de Fisiologia do exerc&iacute cio*, *9*(1), 52–58. https://doi.org/10.33233/rbfe.v9i1.3468

Nelson, M., Fiatarone, M., Layne, J., Trice, I., Economos, C., Fielding, R., Ma, R., Pierson, R., & Evans, W. (1996). Analysis of body-composition techniques and models for detecting change in soft tissue with strength training. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *63*(5), 678–686. https://doi.org/10.1093/ajcn/63.5.678

O'Connor, P. J., Herring, M. P., & Caravalho, A. (2010). Mental Health Benefits of Strength Training in Adults. *American Journal of Lifestyle Medicine*, *4*(5), 377–396. https://doi.org/10.1177/1559827610368771

Olsen, L. A., Nicoll, J. X., & Fry, A. C. (2019). The skeletal muscle fiber: A mechanically sensitive cell. *European Journal of Applied Physiology*, *119*(2), 333–349. https://doi.org/10.1007/s00421-018-04061-x

Paulsen, G., Mikkelsen, U. R., Raastad, T., & Peake, J. M. (2012). Leucocytes, cytokines and satellite cells: What role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? *Exercise Immunology Review*, *18*, 42–97.

Pope, Z. K., Hester, G. M., Benik, F. M., & DeFreitas, J. M. (2016). Action potential amplitude as a noninvasive indicator of motor unit-specific hypertrophy. *Journal of Neurophysiology*, *115*(5), 2608–2614. https://doi.org/10.1152/jn.00039.2016

Proske, U., & Morgan, D. L. (2001). Muscle damage from eccentric exercise: Mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *The Journal of Physiology*, *537*(2), 333–345. https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.00333.x

Ratamess, N. A., Falvo, M. J., Mangine, G. T., Hoffman, J. R., Faigenbaum, A. D., & Kang, J. (2007). The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise. *European Journal of Applied Physiology*, *100*(1), 1–17. https://doi.org/10.1007/s00421-007-0394-y

Refalo, M. C., Helms, E. R., Hamilton, D. L., & Fyfe, J. J. (2022). Towards an improved understanding of proximity-to-failure in resistance training and its influence on skeletal muscle hypertrophy, neuromuscular fatigue, muscle damage, and perceived discomfort: A scoping review. *Journal of Sports Sciences*, *40*(12), 1369–1391. https://doi.org/10.1080/02640414.2022.2080165

Refalo, M. C., Helms, E. R., Robinson, Z. P., Hamilton, D. L., & Fyfe, J. J. (2024). Similar muscle hypertrophy following eight weeks of resistance training to momentary muscular failure or with repetitions-in-reserve in resistance-trained individuals. *Journal of Sports Sciences*, *42*(1), 85–101. https://doi.org/10.1080/02640414.2024.2321021

Refalo, M. C., Helms, E. R., Trexler, E. T., Hamilton, D. L., & Fyfe, J. J. (2023). Influence of Resistance Training Proximity-to-Failure on Skeletal Muscle Hypertrophy: A Systematic Review with Meta-analysis. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *53*(3), 649–665. https://doi.org/10.1007/s40279-022-01784-y

Roberts, M. D., McCarthy, J. J., Hornberger, T. A., Phillips, S. M., Mackey, A. L., Nader, G. A., Boppart, M. D., Kavazis, A. N., Reidy, P. T., Ogasawara, R., Libardi, C. A., Ugrinowitsch, C., Booth, F. W., & Esser, K. A. (2023). Mechanisms of mechanical overload-induced skeletal muscle hypertrophy: Current understanding and future directions. *Physiological Reviews*, *103*(4), 2679–2757. https://doi.org/10.1152/physrev.00039.2022

Robinson, Z. P., Pelland, J. C., Remmert, J. F., Refalo, M. C., Jukic, I., Steele, J., & Zourdos, M. C. (2024). Exploring the Dose–Response Relationship Between Estimated Resistance Training Proximity to Failure, Strength Gain, and Muscle Hypertrophy: A Series of Meta-Regressions. *Sports Medicine*, *54*(9), 2209–2231. https://doi.org/10.1007/s40279-024-02069-2

Ruple, B. A., Plotkin, D. L., Smith, M. A., Godwin, J. S., Sexton, C. L., McIntosh, M. C., Kontos, N. J., Beausejour, J. P., Pagan, J. I., Rodriguez, J. P., Sheldon, D., Knowles, K. S., Libardi, C. A., Young, K. C., Stock, M. S., & Roberts, M. D. (2023). The effects of resistance training to near failure on strength, hypertrophy, and motor unit adaptations in previously trained adults. *Physiological Reports*, *11*(9), e15679. https://doi.org/10.14814/phy2.15679

Schoenfeld, B. J. (2013). Potential Mechanisms for a Role of Metabolic Stress in Hypertrophic Adaptations to Resistance Training. *Sports Medicine*, *43*(3), 179–194. https://doi.org/10.1007/s40279-013-0017-1

Schoenfeld, B. J., Pope, Z. K., Benik, F. M., Hester, G. M., Sellers, J., Nooner, J. L., Schnaiter, J. A., Bond-Williams, K. E., Carter, A. S., Ross, C. L., Just, B. L., Henselmans, M., & Krieger, J. W. (2016). Longer Interset Rest Periods Enhance Muscle Strength and Hypertrophy in Resistance-Trained Men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *30*(7), 1805–1812. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001272

Warren, G. L., Lowe, D. A., & Armstrong, R. B. (1999). Measurement Tools Used in the Study of Eccentric Contraction???Induced Injury: *Sports Medicine*, *27*(1), 43–59. https://doi.org/10.2165/00007256-199927010-00004

Weir, J. P., Beck, T. W., Cramer, J. T., & Housh, T. J. (2006). Is fatigue all in your head? A critical review of the central governor model. *British Journal of Sports Medicine*, *40*(7), 573–586. https://doi.org/10.1136/bjsm.2005.023028