Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

CAMINHOS DA HIPERTROFIA

MECANOTRANSDUÇÃO
DANO MUSCULAR
ESTRESSE METABÓLICO

TREINAMENTO
NUTRIÇÃO
FISIOLOGIA
METABOLISMO
SUPLEMENTAÇÃO
RECURSOS
ERGOGÊNICOS



RAFAEL GODOI
NUTRICIONISTA | TREINADOR

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

CAMINHOS

DA HIPERTROFIA

MECANOTRANSDUÇÃO, DANO MUSCULAR E ESTRESSE METABÓLICO

RAFAEL GODOI MANTOVANI

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

2021

Copyright © 2021 por Rafael Godoi Mantovani Todos os direitos reservados.

Capa
Rafael Godoi Mantovani
Editor
Rafael Godoi Mantovani
Conteúdo
Rafael Godoi Mantovani
Ilustrações
Rafael Godoi Mantovani

Site:
rafaelgodoicursos.com.br

Instagram:
instagram.com/godoirafaell

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

SUMÁRIO

1 CONHECENDO AS CARACTERÍSTICAS MUSCULRES 1

1.1 PRINCÍPIOS BÁSICOS DA HIPERTROFIA 1

1.2 ESTRUTURA MUSCULAR 2

1.2.1 FUNÇÕES 2

1.2.2 PROPRIEDADES BIOQUIMICAS 2

1.2.3 PROPRIEDADES CONTRÁTEIS 3

1.2.4 TIPOS DE FIBRAS 4

1.2.4.1 QUAL É O TIPO DE FIBRA IDEAL PARA HIPERTROFIA? 7

1.2.5 ESTRUTURA MUSCULAR 9

1.2.6 MECANISMOS DE CONTRAÇÃO MUSCULAR 11

1.2.7 COMO OCORRE A CONTRAÇÃO MUSCULAR 12

1.3 HIPERTROFIA MUSCULAR 15

1.3.1 O QUE É HIPERTROFIA MUSCULAR E COMO ACONTECE? 15

1.3.2 VIAS ANABÓLICAS 17

1.3.3 MIONÚCLEOS 19

2 FISIOLOGIA 24

2.1 REGULAÇÃO HORMONAL NO METABOLISMO 24

2.2 HORMÔNIOS TIREOIDIANOS 30

2.3 RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA 38

2.4 GH E INSULINA 39

2.5 INSULINA NO METABOLISMO DA PROTEÍNA 42

3 METABOLISMO 45

3.1 METABOLISMO DA GLICOSE E FIBRAS 45

3.1.1 Fibras 45

3.1.2 Glicose 47

3.1.3 CAMINHOS DA GLICOSE 48

3.1.4 GLICOGÊNESE 48

3.1.5 GLICOGENÓLISE 50

3.1.6 LIPOGÊNESE 50

3.1.7 GLICÓLISE 50

3.2 METABOLISMO DA FRUTOSE 52

3.2.1 Onde ela pode ser encontrada? 53

3.2.2 Produção endógena de frutose. 53

3.2.3 Vias da frutose 53

3.2.4 Os caminhos da frutose 57

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

3.3 METABOLISMO DO ÁLCOOL 57
3.4 METABOLISMO DA PROTEÍNA 62
3.4.1 Turnover de proteínas *63*
3.4.2 Síntese de ureia *63*
3.4.3 Glutamina *65*
3.4.4 Oxidação *65*
3.4.5 Lipogênese *67*
3.5 METABOLISMO DA GORDURA 67
3.6 METABOLISMO ENERGÉTICO 75
3.6.1 VIAS METABÓLICAS *76*
3.6.1.1 VIA DA GLICOSE (CARBOIDRATO): 76
3.6.1.2 VIA DA GORDURA: 84
3.6.1.3 VIA DA PROTEÍNA: 88
4 TREINAMENTO 94
4.1 SINALIZAÇÕES DO TREINAMENTO 94
4.1.1 Contração muscular *95*
4.1.2 Respostas hormonais *97*
4.1.3 Resposta imune *98*
4.1.4 Via do catabolismo *100*
4.2 TREINAMENTO E SENSIBILIDADE À INSULINA 102
4.3 PILARES DA HIPERTROFIA 107
4.3.1 Tensão mecânica *108*
4.3.2 Mecanotransdução: *108*
4.3.3 Estresse metabólico *110*
4.3.4 Dano muscular *113*
4.3.4.1 Dano e células satélites? 115
4.3.4.2 Como medir o dano? 116
4.3.5 O que fazer? *118*
4.3.6 Metabolismo e mecanismos de atuação *119*
4.3.7 Qual é o mais importante? Treino miofibrilar (tensional)? Treino sarcoplasmático (metabólico)? Ou falha muscular? *120*
4.4 FALHA MUSCULAR 123
4.4.1 Falha central *123*
4.4.2 Falha periférica *124*
4.4.2.1 Outros fatores que influenciam na falha muscular periférica 126
4.4.3 Como acontece o processo de contração muscular? *128*
4.4.4 Treinos de alta intensidade *130*
4.4.5 Treinos de baixa intensidade *131*

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4.5 MECANOTRANSDUÇÃO 132
4.5.1 Algumas hipóteses que podem gerar hipertrofia: 135
4.5.2 Via ligada as integrinas e FAK 138
4.5.3 Via ligada a RAS, RAF e MEK 1/2 140
4.5.4 Via YAP 141
4.5.5 Via IGF-1, MGF e mTORC1 145
4.5.6 Via do cálcio e óxido nítrico 147
4.5.7 Via secundária – mTORC2 148
4.5.8 Como se aplica todas essas vias no treinamento? 149
4.5.9 Como ativamos esses processos de mecanotransdução? 149
4.6 HIPERTROFIA SARCOPLASMÁTICA X MIOFIBRILAR 149
4.6.1 Como a estrutura muscular é formada? 151
4.6.2 Hipertrofia miofibrilar (tensional) 153
4.6.3 Hipertrofia sarcoplasmática (metabólica) 153
4.6.4 Então qual hipertrofia é melhor? 155
4.7 GRUPOS MUSCULARES GRANDES E PEQUENOS 157
4.8 FIBRAS DO TIPO 2 HIPERTROFIAM MAIS? 159
4.9 TREINAR DE ACORDO COM A PREDOMINÂNCIA DE FIBRAS? 161
4.10 CARGA INTERNA X CARGA EXTERNA 163
4.11 PROPRIOCEPTORES MUSCULARES 164
4.12 EPOC 165
4.13 MEMÓRIA MUSCULAR 166
4.14 BIOTIPOS 167
4.14.1 Ectomorfo 168
4.14.2 Mesomorfo 168
4.14.3 Endomorfo 168
4.15 TÉCNICA DE BRACING 169
4.16 VARIÁVEIS DO TREINAMENTO 170
4.16.1 Intensidade 170
4.16.1.1 Intensidade da carga 171
4.16.1.2 Percepção subjetiva de esforço 174
4.16.1.3 Intensidade no aeróbico 175
4.16.2 Volume 176
4.16.2.1 Exercícios: variedade (exercícios multiarticulados e isolados) 177
4.16.2.2 Séries 177
4.16.2.3 Repetições 178
4.16.2.4 Amplitude 178
4.16.2.5 Tempo sob tensão 179
4.16.2.6 Velocidade 179

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4.16.2.7 Descanso entre as séries 179
4.16.2.8 Carga de trabalho total (volume load) 180
4.17 TÉCNICAS AVANÇADAS 183
4.17.1 Pirâmide/ progressão de carga 183
4.17.2 Cluster set 184
4.17.3 Back off set 185
4.17.4 Rest pause 185
4.17.5 Drop set 185
4.17.6 Strip set 186
4.17.7 Repetições forçadas 186
4.17.8 Repetições parciais 186
4.17.9 Exaustão total 186
4.17.10 Negativa 186
4.17.11 Pré-Exaustão 187
4.17.12 Oclusão 187
4.17.13 German Volume Training (GVT): 187
4.17.14 Fascia Strech Training 7 sets (FST-7) 188
4.17.15 Bi-set 188
4.17.16 Tri-set 189
4.17.17 Super-set 189
4.17.18 Giant set 189
4.17.19 Sarcoplasma Stimulating Training (SST) 189
4.17.20 Circuito 190
4.17.21 Isometria 190
4.17.22 Super slow 190
4.18 SOBRECARGA PROGRESSIVA 191
4.19 EVOLUÇÃO DO TREINO 192
4.19.1 Exercícios básicos para cada grupo muscular: 193
4.20 WARM UP – FEEDER SET – TOP SET 193
4.21 DELOAD – BASE - CHOQUE 195
4.22 QUANDO FAZER DELOAD 196
4.23 PILARES DA PERIODIZAÇÃO 197
4.23.1 PILAR 1 - EXERCÍCIOS BASE 198
4.23.2 PILAR 2 - PROGRESSÃO DE CARGA 198
4.23.3 PILAR 3 - PROGRESSIVE OVERLOAD 199
4.24 REPETIÇÕES NA RESERVA 199
4.25 TEMPO SOB ALTA TENSÃO 200
4.26 TEMPO DE DESCANSO ENTRE AS SÉRIES 202

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4.27 FREQUÊNCIA DE TREINO 204
4.28 NUCLEI OVERLOAD TRAINING 205
4.29 ORDEM DOS EXERCÍCIOS 206
4.30 DOIS TREINOS NO DIA 207
4.31 PRIORIZANDO UM GRUPO MUSCULAR 208
4.32 POUCO TEMPO PARA TREINAR 209
4.33 SAINDO DA ESTAGNAÇÃO DO TREINO 210
4.34 ALTAS CARGAS X BAIXAS CARGAS 211
4.35 HIPERTROFIA X RESISTÊNCIA 214
4.36 AERÓBICO 215
4.37 HIPERTROFIA MUSCULAR X AERÓBICO 216
4.38 TREINAMENTO CONCORRENTE 217
4.39 MUSCULAÇÃO VS CROSSFIT 219
4.40 HIGH INTENSITY TRAINING (HIT) – HEAVY DUTY 223
4.41 CONSIDERAÇÕES GERAIS DE TREINO E DIETA 225
4.41.1 Ordem das refeições 225
4.41.2 Frequência do treino e do músculo treinado 226
4.41.3 Quando mudar o treino e dieta 226

5 NUTRIÇÃO E SUPLEMENTAÇÃO 230

5.1 ÁGUA 230
5.1.1 Funções: 230
5.1.2 Recomendações 231
5.1.3 Como obter a ingestão de água diária 232
5.1.4 Armazenamento de água no organismo em média 232
5.1.5 Como acontece o controle e distribuição de água 233
5.1.6 Sistema renina-angiotensina-aldosterona 234
5.1.7 Controle ácido-base 236
5.2 VITAMINAS HIDROSSOLÚVEIS 237
5.3 VITAMINAS LIPOSSOLÚVEIS 245
5.4 MINERAIS 250
5.5 MACRONUTRIENTES: FUNÇÕES E RECOMENDAÇÕES 268
5.5.1 Carboidratos 268
5.5.2 Proteínas 272
5.5.3 Lipídeos 274
5.6 BALANÇO ENERGÉTICO 276
5.7 ESTRUTURA DA DIETA 277
5.8 HIGH CARB X LOW CARB X CETOGÊNICA 279

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

5.9 CARB BACKLOADING 288
5.10 CICLO DE CARBO 290
5.10.1 Ciclo de carbo semanal 290
5.10.2 Ciclo de carbo diário 291
5.11 CARBO ALTO NO DIA DE DESCANSO 293
5.12 REDUÇÃO DE CARBO NO DIA QUE NÃO TREINA 294
5.13 LOW CARB E PERFORMANCE 295
5.14 CETOGÊNICA E DESEMPENHO 296
5.15 DELOAD NA DIETA 297
5.16 DIETA PARA NATURAIS E HORMONIZADOS 298
5.17 HIPERTROFIA E PROTEÍNA 299
5.18 OVERFEEDING E PROTEÍNA 301
5.19 REFEIÇÃO PÓS TREINO 302
5.20 REFEIÇÃO LIVRE 304
5.21 MECANISMOS QUE OTIMIZAM A SÍNTESE DE GLICOGÊNIO 305
5.22 COMO MAXIMIZAR A HIPERTROFIA MUSCULAR 306
5.23 DÉFICIT CALÓRICO E HIPERTROFIA 308
5.24 NUTRIENT TIMING 310
5.24.1 Nutrient timing da proteína: 311
5.24.2 Nutrient timing do carboidrato: 312
5.24.3 Nutring timing do carboidrato + proteína: 314
5.24.4 Nutrient timing da gordura: 315
5.25 GANHO DE GORDURA 317
5.26 TRANSIÇÃO BULKING PARA CUTTING 318
5.27 TRANSIÇÃO CUTTING PARA BULKING 319
5.28 DICAS E ERROS NO BULKING 320
5.29 PERIODIZAÇÃO DE DIETA E TREINO 322
5.30 BCAA 333
5.31 BCAA E EAS INTRA-TREINO 335
5.32 SUPLEMENTAÇÃO 336
6 RECURSOS ERGOGÊNICOS 350
6.1 SÍNTESE HORMONAL E RECURSOS ERGOGÊNICOS 350
6.1.1 Eixo hormonal masculino 352
6.1.2 Eixo hormonal feminino 354
6.1.3 Recuros ergogênicos 355
6.1.4 Esteroides anabolizantes sintéticos (EAS) 356
6.2 CLASSES DOS EAS 358

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

6.2.1 TESTOSTERONA E SEUS DERIVADOS: 358
6.2.2 19-NOR: 359
6.2.3 DERIVADOS DO DHT 359
6.3 EAS E RECEPTORES 360
6.4 EAS, RECEPTORES E MECANISMO DE AÇÃO 361
6.5 ESTERÓIDES ANABOLIZANTES (EAS) 362
6.5.1 Derivados da testosterona 363
6.5.2 19 NOR (alteração na posição 19º da molécula de testosterona) 365
6.5.3 Derivados DO DHT 365
6.6 DECA ONLY 371
6.7 STANO E ESTRESSE OXIDATIVO 373
6.8 PÓS CICLO E EXAMES PARA USUÁRIOS DE EAS 375
6.8.1 PÓS-CICLO 378
6.8.1.1 O QUE USAR DE FÁRMACOS NO PÓS CICLO? 380
6.8.1.2 INIBIDOR DE AROMATASE 380
6.8.1.3 REABILITADORES DE EIXO 381
6.8.1.4 LIBIDO 381
6.8.1.5 EREÇÃO 382
6.8.1.6 GINECOMASTIA 382
6.8.1.7 ACNES 382
6.8.2 EXAMES PARA USUÁRIOS DE EAS 384
6.8.2.1 Resumo dos exames antes do uso, durante e pós 384
6.8.2.2 Exames pós-ciclo para acompanhar a reabilitação do eixo. 385
6.8.2.3 Exames antes, durante e pós-ciclo 386
6.9 COMBATENDO COLATERAIS DE EAS 397
6.10 GH + INSULINA 400
6.10.1 Combo GH+INSULINA para a hipertrofia 402
6.11 AINES E HIPERTROFIA MUSCULAR 408
6.11.1 Efeitos dos AINEs nas células satélites 411
6.12 SARMS 412
6.12.1 LIGANDROL 412
6.12.2 MK-677 413
6.12.3 OSTARINE: 413
6.12.4 CARDARINE: 413
7 RECEITA DO BOLO 416
7.1 PERIODIZAÇÃO DE DIETA 416
7.1.1 ANAMNESE 416
7.1.2 Quantas refeições o aluno irá realizar no dia? 421

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

7.1.3 Qual estratégia será usada? *422*
7.1.4 Nutrient timing *422*
7.1.5 Alimentos *422*
7.1.6 Divisão de treino *422*
7.1.7 Fórmula para estimar o gasto calórico total *423*
7.1.8 ESTRATÉGIAS DE DIETAS *425*
7.1.8.1 Distribuição da dieta na semana 430
7.1.8.2 Exemplo de distribuição de dieta no dia 431
7.2 PERIODIZAÇÃO DE TREINO 434
7.2.1 CONSIDERAÇÕES PARA PERIODIZAR O TREINO *434*
7.2.2 PERIODIZAÇÃO *437*
7.2.3 CONCEITOS E PERIODIZAÇÃO DO TREINO: *440*
7.2.4 Processos de periodização (ciclos de periodização) *446*
7.2.5 Como é feito a divisão de deload, base e choque? *447*
8 REFERÊNCIAS 451
8.1 FISIOLOGIA E METABOLISMO 451
8.1.1 LIVROS *451*
8.1.2 ARTIGOS *453*
8.2 TREINAMENTO 462
8.2.1 LIVROS *462*
8.2.2 ARTIGOS *463*
8.2.3 ARTIGOS MECANOTRANSDUÇÃO *474*
8.3 NUTRIÇÃO 475
8.3.1 LIVROS *475*
8.3.2 ARTIGOS *476*
8.4 RECURSOS ERGOGÊNICOS 480
8.4.1 LIVROS *480*
8.4.2 ARTIGOS *481*
8.5 ARTIGOS GERAIS 486

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

APRESENTAÇÃO

Nutricionista, treinador, professor e atleta de fisiculturismo. Sempre acreditei que o poder do conhecimento abre portas para o futuro. O trabalho duro no treinamento, nos estudos e na vida é o caminho para se alcançar os objetivos, aquele que se dedica fielmente a seus objetivos pode alcançar através do suor e dedicação. TENHA BRIO!

O objetivo do ebook é apresentar os mecanismos que levam à hipertrofia. Irá entender todas as adaptações fisiológicas e metabólicas causadas pelo treinamento. Vai mergulhar nas vias metabólicas, vias de sinalização hipertrófica e a fisiologia por trás de tudo.

Aprenderá a direcionar e fazer a periodização de treino e dieta com o objetivo principal, a HIPERTROFIA. Além de descobrir como planejar um Bulking de forma eficiente, explorando todos os aspectos e estratégias de treino e dieta.

O Livro também conta com um capítulo exclusivo sobre recursos ergogênicos

https://rafaelgodoicursos.com.br/home

Abraços,

Rafael Godoi Mantovani

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

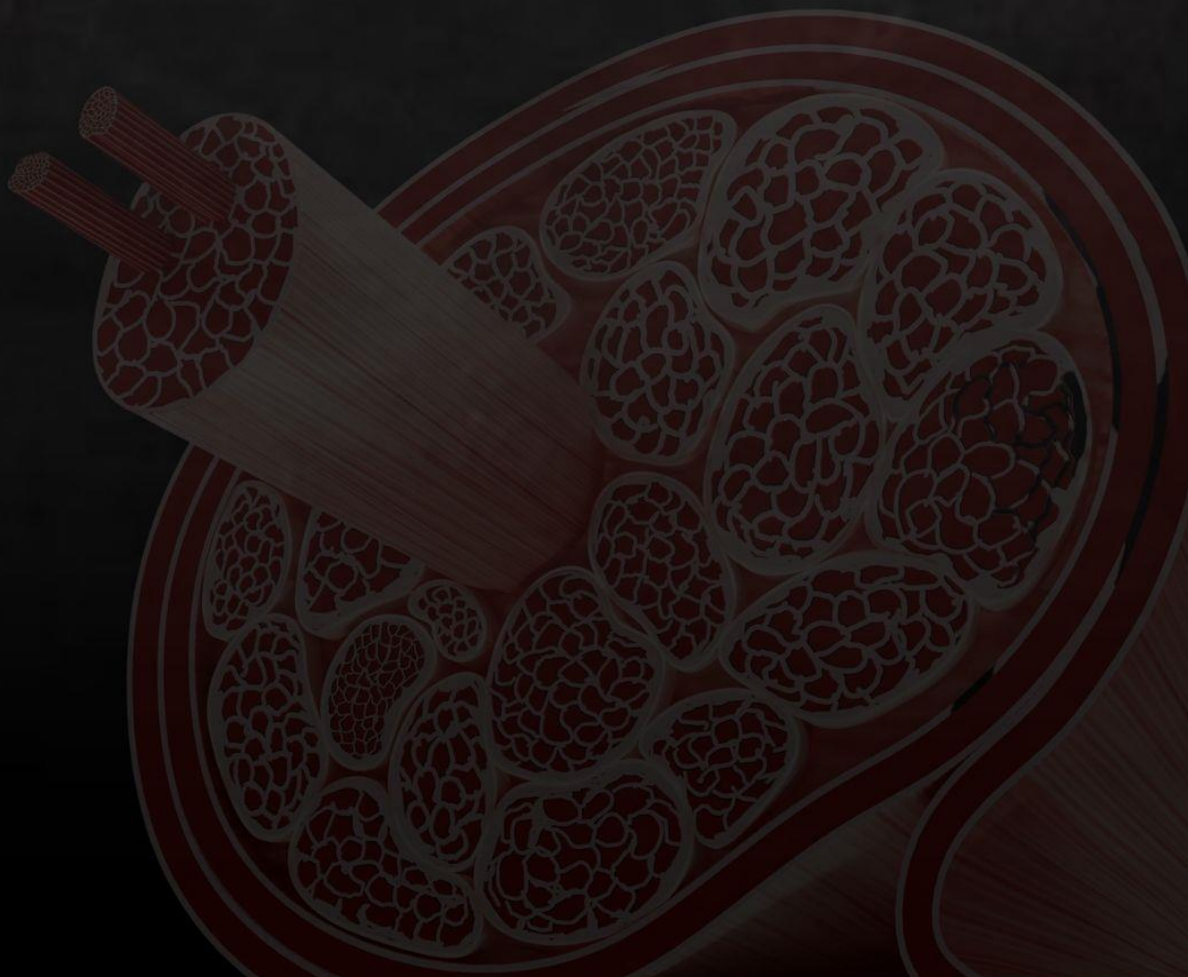
CAPÍTULO 1

CONHECENDO AS CARACTERÍSTICAS MUSCULARES

1.1 PRINCÍPIOS BÁSICOS DA HIPERTROFIA

1.2 ESTRUTURA MUSCULAR

1.3 HIPERTROFIA MUSCULAR



Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

1 CONHECENDO AS CARACTERÍSTICAS MUSCULRES

1.1 PRINCÍPIOS BÁSICOS DA HIPERTROFIA

Um dos princípios básicos é manter a ingestão proteica entre 1,6 a 2,5g/kg/dia (considerando proteínas vegetais e animais), quantidade suficiente para manter o balanço nitrogenado positivo, contribuindo para síntese proteica muscular, mantendo um turnover proteico (síntese e degradação de proteínas) equilibrado, atenuando o catabolismo muscular. Em caso de maior restrição calórica/carboidrato a ingestão de proteína pode chegar a 3g/kg/dia para minimizar o catabolismo, pois o carboidrato pela ação na ativação de insulina, desempenha a função de efeito poupador de proteína (menor catabolismo).

Outro princípio é manter um treino duro e frequente, trabalhando todos os grupos musculares na semana para potencializar os efeitos do treinamento, como aumento da captação de glicose e aminoácidos pelos músculos (aumentando a síntese proteica muscular e síntese de glicogênio). Gerando aumento nos estoques de glicogênio muscular (mais energia) e maior demanda energética para desempenhar um treino duro. Sem energia suficiente o treino sofrerá queda de rendimento (volume e intensidade), prejudicando as adaptações para hipertrofia.

O treino com pesos leva ao aumento da síntese proteica por meio de eventos pós-transcricionais iniciados nas primeiras 4 horas após a sessão, e pode se manter elevado até 36 a 48 horas. Através da ativação da via Akt/mTOR, mediada pelo IGF-1 que tem seu aumento pelo treino.

O carboidrato é o principal ativador de insulina, sendo importante para hipertrofia, já que é um hormônio anabólico responsável por abrir as “fechaduras” das células para entrada da glicose, e posteriormente a síntese de glicogênio. A insulina aumenta a síntese e bloqueia a degradação de proteínas através da ativação da akt/mTOR.

Não será o whey protein pós treino o principal fator para hipertrofia, já que após uma boa sessão de treino a síntese proteica pode ficar elevada até 36-48h depois do treino, então a hipertrofia será definida pelo saldo total de proteína ingerido nesse tempo.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

O superávit calórico contribui para hipertrofia graças ao aumento da insulina, atenuando o catabolismo e nutrindo os músculos. Quanto maior a ingestão de carbo menor a necessidade proteica.

1.2 ESTRUTURA MUSCULAR

1.2.1 FUNÇÕES

- **Geração de força para locomoção e respiração:** Temos a contração do músculo esquelético para locomoção e respiração (intercostais internos e externos), músculo liso (diafragma) para a nossa respiração. Após os 50-60 anos de idade temos uma queda de força progressiva onde favorece o aparecimento de fraturas e limitações no dia a dia e por isso o treinamento é muito importante não só para hipertrofia e emagrecimento, mas também para melhora da saúde e capacidade física do indivíduo, sustentação postural e alinhamento.
- **Geração de força para sustentação postural:** Nesse caso os músculos estão contraídos para nós manter ereto.
- **Produção de calor:** também estão ali para produção de calor, controlando a termogênese, principalmente em locais com uma temperatura externa muito fria, o corpo aumenta a produção de calor através das mitocôndrias para gerar uma regulação de temperatura interna para não ocorrer nenhum colapso.

Para a hipertrofia nós precisamos dessa funções bem alinhadas, pois precisamos manter uma estrutura rígida e forte para gerar uma boa postura e ter força suficiente para levantar o peso e gerar tensão suficiente na fibra muscular para ocorrer as adaptações. É claro que precisamos também de uma termogênese adaptada para liberar calor com o ritmo do treinamento, as vezes estamos em um lugar muito quente, muito abafado, e transpiramos demais, nesse caso precisamos se reidratar também, pois através da transpiração a gente perde agua, e um dos motivos de fadiga muscular é o desbalanço de eletrólitos principalmente entre sódio e potássio, e isso pode levar a câimbra e gerar uma fadiga muscular.

1.2.2 PROPRIEDADES BIOQUIMICAS

- **Capacidade oxidativa:** Está ligada diretamente com a quantidade de mitocôndrias que a fibra possui, a quantidade de capilares sanguíneos que

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

circundam a fibra e a quantidade de mioglobina, responsáveis por carregar o oxigênio dos capilares até as mitocôndrias, onde a mitocôndria vai usar o oxigênio para produzir energia por ser o aceptor final de elétrons.

- **Tipos de isoforma de miosina**: Temos 3 tipos de miosina, basicamente esse tipo de miosina está ligada a capacidade de atividade de contração da miosina, onde algumas tem uma alta atividade e outras baixa, isso está direcionado diretamente ao poder contrátil da fibra muscular e também de produção de energia.
- **Abundância de proteína contrátil:** Quanto mais proteína contrátil tem uma fibra muscular maior a sua capacidade de gerar força e tensão. Quanto mais proteína contrátil (actina e miosina) maior essa capacidade.

1.2.3 PROPRIEDADES CONTRÁTEIS

- **Produção de força máxima:** Quanto mais actina e miosina tem uma fibra muscular maior capacidade de força e tensão essa fibra gera. Quanto mais fibras maior o músculos e maior capacidade essa fibra muscular têm.
- **Velocidade de contração:** Está ligada com a isoforma da proteína miosina, então quanto maior a capacidade de gerar energia rápida da miosina maior a quantidade da enzima ATPase (responsável por quebrar o ATP para fornecer energia rápida), e assim gerar uma contração muscular rápida e eficiente.
- **Produção de potência máxima:** Força X velocidade (capacidade que a fibra tem de levantar certo peso em uma maior velocidade), então se o indivíduo tem potência muscular ele levanta mais peso dentro de uma velocidade mais rápida.
- **Eficiência da contração:** Está ligada com a economia da fibra, ou seja, quanto mais econômica energeticamente é a fibra mais eficiente ela se torna. O que isso quer dizer? Com a adaptação a fibra começa a poupar energia para a mesma atividade de antes, por exemplo, se hoje o indivíduo começa treinando em um supino com 10 kg de cada lado fazendo isso durante 3 semanas seguidas, na terceira semana temos eficiência metabólica que é a eficiência de contração, então gastamos menos energia para realizar o mesmo trabalho. Por isso que precisamos gerar maior carga de trabalho com o tempo.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

1.2.4 TIPOS DE FIBRAS

Características	Tipo 2x	Tipo 2a	Tipo 1
Mitocôndrias	baixo	moderado	alto
Resistência	baixo	moderado	alto
S. Energético	anaeróbico	combinado	aeróbico
At. de ATPase	+alta	alta	baixa
Vmáx	+alta	alta	baixa
Eficiência	baixa	moderada	alta
Tensão específica	alta	alta	moderada

- **Mitocôndrias:** Basicamente temos dois tipos de fibras musculares, o tipo 1 e o tipo 2. Onde o tipo 1 são as fibras mais lentas e o tipo 2 as rápidas, e existe tem dois subtipos da tipo 2, que são o tipo 2x e o tipo 2a, nesse tipo de fibra ocorre maior produção de força. E a maior capacidade oxidativas e de resistência está no tipo 1. Por que? Primeiramente pela quantidade de mitocôndrias, na fibra 2x temos poucas mitocôndrias, onde são fibras mais direcionadas para força. Já no tipo 2a elas são intermediárias, possuem um nível moderado de mitocôndrias, nem pouco e nem muito. No tipo 1 temos muitas mitocôndrias, possuindo uma eficiência oxidativa muito boa e uma eficiência de contração boa. Por que? Pois quando temos bastante mitocôndrias, elas sustentam o trabalho por mais tempo, e assim adquirimos resistência a fadiga, e a tipo 1 é a principal responsável por isso, exatamente por ter mais mitocôndrias e conseguir captar mais oxigênio através da mioglobina, e ela tem maior quantidade de capilares sanguíneos que carregam esse oxigênio até lá, e por isso nas atividades de resistência a maior utilização estão nas fibras do tipo 1, por serem mais resistentes, mas isso não quer dizer que elas vão gastar mais calorias que as outras, porque elas possuem uma maior capacidade oxidativa e prolonga a atividade por ter uma eficiência melhor, quer dizer que ela se adapta ao exercício rapidamente, produzindo mais ATP pela via oxidativa, mas isso leva mais tempo, por isso sua predominância fica nos exercícios que exigem mais do sistema oxidativo/aeróbico. Também é muito importante saber que as fibras do tipo 1 perdem capacidade rápido, se o indivíduo fica duas semana sem fazer aeróbico ele já perde um pouco da capacidade aeróbica, ainda mais se ele tem um ganho de peso, influenciando diretamente na capacidade aeróbica por ter que movimentar maior

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

quantidade de massa, precisando de mais oxigênio. E isso exige mais energia, por isso que um bullking não é legal o indivíduo ganhar 10-12kg em um único mês, pois isso vai prejudicar a capacidade aeróbica que pode prejudicar sua resistência durante o treinamento, pois não vai conseguir captar oxigênio suficiente e vai treinar sempre cansado e no limite do corpo.

- **Resistência:** Como já dito, as fibras 2x tem baixa capacidade de resistência a 2a é moderada por ser intermediário, e a tipo 1 tem alta resistência exatamente por ter mais mitocôndrias como já foi explicado.
- **Sistema energético:** O sistema energético está ligado com o perfil de enzima que tem na fibra, na fibra 2x temos um perfil bem anaeróbico por ter bastante enzimas glicolíticas, enzimas que quebram rapidamente o glicogênio e a glicose. Nas fibras do tipo 2a temos uma capacidade intermediária, ou seja, temos uma quantidade boa de mitocôndria mas também temos um perfil de enzimas glicolíticas. Nas fibras tipo 1 temos um perfil mais aeróbico, porque temos mais mitocôndrias, e isso quer dizer que temos mais enzimas oxidativas e menos enzimas glicolíticas, temos mais enzimas oxidativas e queimamos mais calorias através da oxidação tanto da glicose como também das gorduras, onde a 2a é uma combinação das duas (tipo 2x e tipo 1).
- **Velocidade máxima de contração (Vmáx):** Nas fibras 2x nós temos uma alta capacidade de contração, pois tem mais enzimas glicolíticas o que quebra mais rápida a energia e a gente consegue contrair o músculo muito mais rápido, não é à toa que o tipo 2 das fibras musculares são chamadas de fibras rápidas. Elas conseguem contraírem rapidamente e tem um reação muito rápida com o movimento com carga. E a tipo 1 é considerada uma fibra lenta porque a contração é mais lenta, o processo de geração de energia é mais lento e sustentável pela presença de oxigênio. Por exemplo, quando iniciamos uma série com carga leve, as primeiras fibras a se contraírem são as fibras do tipo 1, pois a exigência/tensão está baixa e assim elas conseguem manter a demanda de ATP, conforme a fadiga vai chegando a participação das fibras do tipo 2 aumentam, pois aumenta a necessidade de produção de energia rápida, porque apenas as mitocôndrias não estão sendo suficientes para gerar ATP, já que elas dependem de oxigênio, e quando o oxigênio não chega a tempo partimos para predominância da via anaeróbica (sem a presença de oxigênio), e nessa via a participação das fibras do tipo 2 aumentam. Já em

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

cargas mais pesadas que geram uma alta tensão logo no início da série, as fibras do tipo 2 já iniciam a série com maior predominância, graças sua capacidade de produzir força rapidamente.

- **Eficiência de contração:** A eficiência de contração da tipo 2x é baixa pois ela gasta energia muito rapidamente, se o indivíduo for pegar um peso muito rápido com uma carga alta à tipo 2x vai ser a principal atuante, trabalhando pela via da fosfo-creatina (ATP-CP, via de 5-20 segundos imediatos), para levantar esse peso rapidamente (energia imediata), e logo o indivíduo não consegue mais levantar o peso, não mais do que 3-4 repetições, porque a tipo 2x não consegue mais quebrar energia, pois não terá energia disponível ali para levantar um peso tão alto, isso em uma intensidade em torno de 95-100% de 1RM. No caso, se a intensidade for de 70%-90% de 1RM (6-15 repetições máximas) temos uma participação mais predominante das tipo 2a, pelo fato delas serem glicolíticas e conseguirem quebrar o glicogênio e formar lactato e assim prolongar a contração por mais do que 15-20 segundos, já na tipo 2x nem chegamos a formar lactato, atuando apenas pelo estoque enérgico da creatina e ATP intracelular. Já a 2a entra conta com a participação do glicogênio para continuar a contração, a partir da glicogenólise (quebra do glicogênio) e glicólise, onde o piruvato é quebrado e é formado o lactato para continuar a contração muscular. Se for feito mais de 20-30 repetições com facilidade em uma série, temos maior participação das fibras do tipo 1, onde são fibras mais resistentes e de contração lenta, pois assim vai estar mais na via oxidativa/aeróbica, já que elas possuem maior atividade mitocondrial e começam a oxidar os substratos (ácidos graxos e glicose). Por isso que treinos com muitas repetições estão ligados com resistência muscular localizada. Treinos de força máxima mais fibras do tipo 2x e o intermediário que normalmente está ligado a hipertrofia pela predominância do tipo 2a. Lembrando que o uso de cargas mais altas (no máximo 12RM) já inicia o trabalho de maior recrutamento de fibras, por necessidade de gerar tensão alta e levantar uma carga maior, assim aciona mais fibras, principalmente as do tipo 2. Já quando são cargas mais leves (mais de 15-20RM), as primeiras fibras são do tipo 1, e conforme a fadiga for chegando vai acionando mais fibras e aumentando a participação das fibras do tipo 2, já que apenas a via aeróbica não está sustentando a demanda de energia.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- **Tensão específica:** capacidade de força da fibra muscular, normalmente fibras tipo 2x e 2a tem uma capacidade de tensão bem alta, que no treinamento de musculação na hora de levantar o peso a gente precisa dessa tensão específica para gerar adaptação. Então as fibras do tipo 2 tem maior participação por serem mais fortes e a miosina delas tem uma alta atividade, isso quer dizer que elas têm mais enzima Atpase que quebram o ATP para fornecer energia. E as fibras do tipo 1 possuem uma moderada tensão, elas não são tão boas para gerar força, porque elas vão ter o trabalho mais lento pela via aeróbica.

1.2.4.1 QUAL É O TIPO DE FIBRA IDEAL PARA HIPERTROFIA?

O tipo de fibra ideal é a fibra do tipo 2 (2x e 2a), mas as fibras do tipo 1 também hipertrofiam, pois também possuem resposta a tensão e vias anabólicas. Mas a hipertrofia acontece principalmente pela tensão gerada, quanto maior a tensão, melhor, mais o acionamento de fibras, e pelas fibras do tipo 2 serem glicolíticas e terem uma capacidade de aumentar e gerar força muito grande, são as fibras que conseguimos hipertrofiar de forma mais significativa quando às estimulamos com maior intensidade (carga ou fadiga).

Quando o indivíduo faz um treino de resistência de 25-30 repetições ou mais durante todo treino e usando intervalos curtos, e acaba terminando o treino em 30 minutos, e pensa que treinou muito e que vai ter mais resultados na hipertrofia assim, a resposta é não, porque a predominância do tipo de fibra nessa atividade são as do tipo 1, pode sim acontecer a hipertrofia pelo aumento da fadiga e consequentemente maior acionamento de fibras do tipo 1 e 2, mas não será uma hipertrofia tão expressiva comparada a treinos mais direcionados para 4-20RM. Então as fibras do tipo 1 são predominantes para aumentar a capacidade aeróbica, quantidade de mitocôndrias, os capilares sanguíneos, transporte de mioglobina e oxigênio que estão dentro das mioglobinas, aumentando a resistência muscular localizada nos músculos que foram treinados. Mas se o objetivo é hipertrofia, o melhor é direcionar um trabalho de sobrecarga, podendo usar a fadiga ao seu favor.

Por isso que no treinamento voltado para hipertrofia precisa de mais intensidade da carga, gerar tensão para trabalhar com mais predominância as fibras do tipo 2, descansando bem entre as séries (cerca de 1-5min), progredindo carga sempre com técnica e amplitude, e assim aumentando a capacidade glicolíticas das

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

fibras dos tipo 2 e ganhando uma capacidade maior de produção de energia rápida, consequentemente o estímulo encima delas irá gerar hipertrofia. A principal chave para hipertrofia é o volume de trabalho, onde o indivíduo pode muito bem treinar para hipertrofia com uma faixa de até 15-20 repetições máximas, talvez até mais, só que quando o indivíduo trabalha com repetições altas ele tem que chegar bem próximo da fadiga muscular ou falhar para gerar o mesmo recrutamento de fibras e mesma alta tensão que geraria com altas cargas.

Outra maneira de gerar hipertrofia é trabalhar em uma faixa de repetições mais baixas, por exemplo, de 6-12 repetições máximas, com uma carga mais alta, nesses casos não precisa necessariamente falhar, pois a tensão gerada nessa fibra pode ser grande e o indivíduo terá um impacto no sistema nervoso central, que impedirá de ter sinalização suficiente para movimentar mais aquela carga, provavelmente não vai sentir o músculo queimar, mas se sentirá bem cansado e pesado.

Sentir o músculo queimar não significa ter mais hipertrofia, porque a queimação muscular é uma reação metabólica que ocorre da seguinte forma, os íons de hidrogênio é liberado na fibra muscular através dos processos metabólicos para gerar energia, e eles podem bloquear parcialmente a contração muscular, e isso causa acidez, mas quando o indivíduo descansa a acidez diminui, pois os hidrogênios são capitados e liberam novamente a contração, diminuindo a acidez.

Quando o indivíduo trabalha com muita carga quase não se produz íons de hidrogênio, porque não irá ficar muito tempo causando uma contração muscular no exercício, dificilmente irá passar de 30 segundos na série, nem chegando direito a atingir as fibras do tipo 1. A falha muscular da tipo 2 ocorre pelo fato de não conseguir quebrar ATP rapidamente para produzir energia e conseguir levantar o peso, porque essas fibras chegaram a fadiga delas sem a necessidade de liberar tanto hidrogênio.

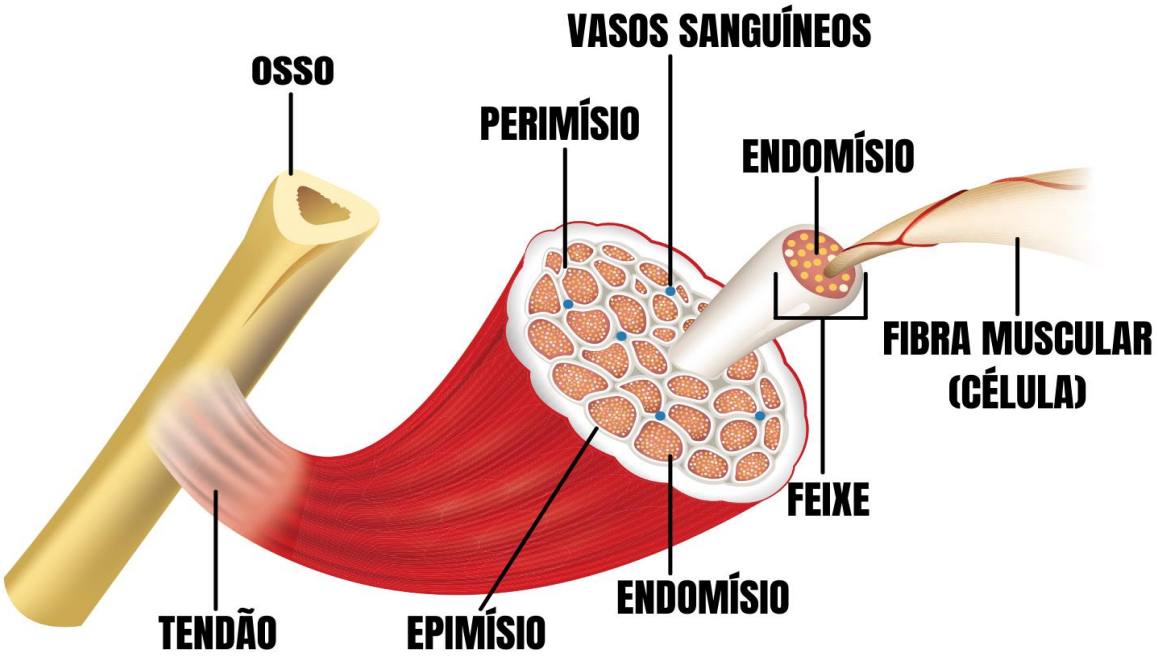
Para ter mais hipertrofia muscular necessita de sobrecarga, tensão, volume de trabalho e descanso, sempre com técnica e amplitude, descansar bem para render mais durante o treino, um treino bem feito não é aquele treino que cansa mais fazendo vários exercícios seguidos sem descanso, e sim aquele que o indivíduo rende mais.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

1.2.5 ESTRUTURA MUSCULAR

Figura 1. Estrutura do músculo esquelético.



Fonte: Imagens Canva

- **Tendões:** é o que liga o músculo no osso, é a inserção da musculatura. Quando o músculo se liga ao osso fixo (não se move) é a origem desse músculo, o outro lado o músculo se liga a um osso que tem mobilidade, por exemplo, o músculo peitoral, onde o esterno é um osso fixo (origem) e o úmero a inserção (osso móvel).
- **Epimisio:** É o que constitui e recobre todo o músculo, que é um tecido conjuntivo bem fino que recobre a fibra muscular. Ele é a primeira camada do músculo.
- **Fascículos/feixes:** Ele se encontra dentro do epimisio, esses fascículos são um conjunto grosso que dentro dele tem várias fibras musculares.
- **Perimísio:** Recobre o fascículo, dentro dos fascículos temos várias fibras musculares, onde essas fibras musculares são cobertos pelo endomísio. Dentro das fibras musculares temos as miofibrilas que são divididas em sarcômeros, nessas miofibrilas temos principalmente actina e miosina, mas também troponina e tropomiosina, que são responsáveis pela contração muscular, pois temos milhões de miofibrilas que compõe todo esse tecido muscular contribuindo para contração

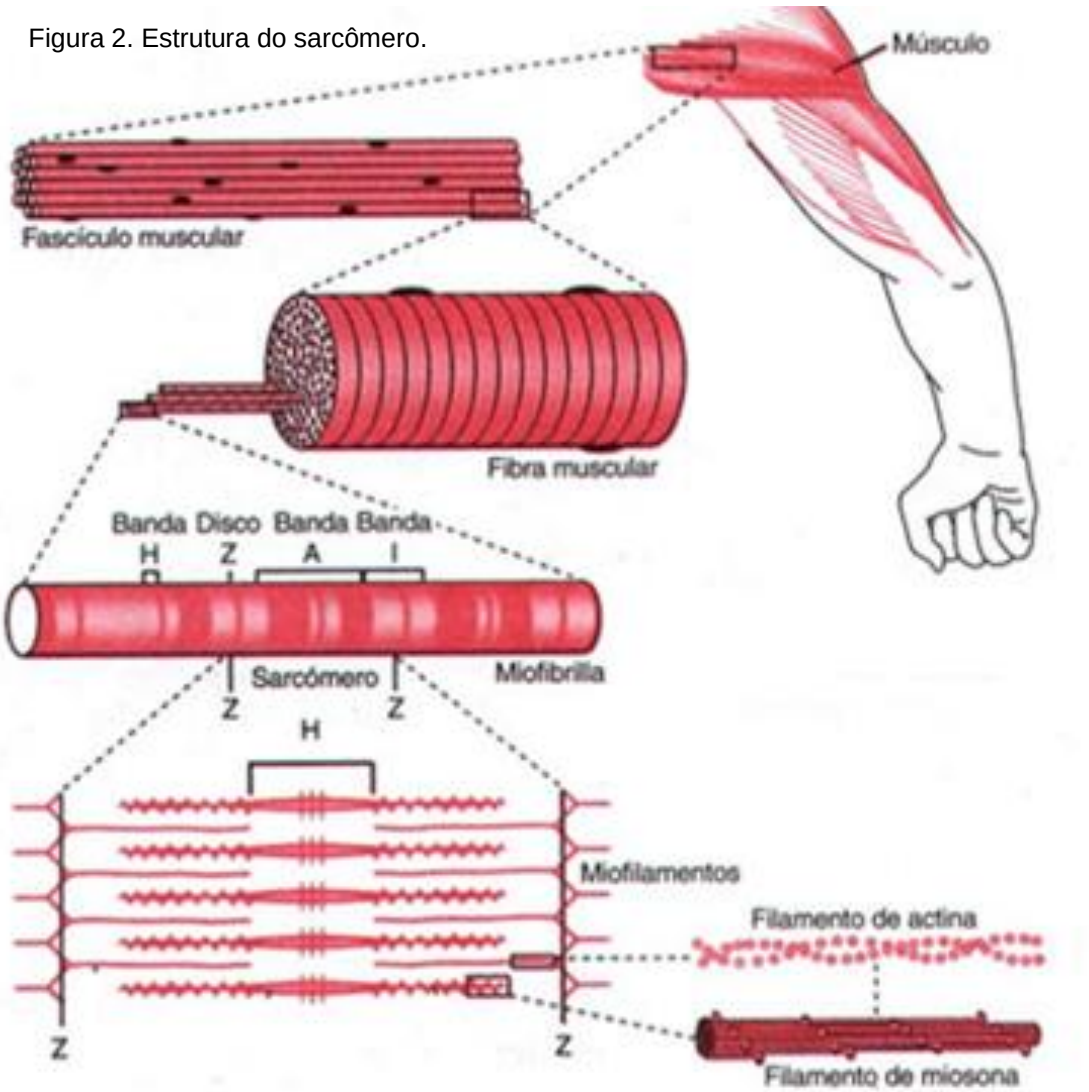
Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

muscular. Os músculos esqueléticos são formados por centenas de células alongadas conhecidas como fibras musculares. Essas fibras são compostas pela actina e miosina, proteínas com capacidade de contração e que formam filamentos finos e espessos, respectivamente.

Os filamentos ficam dispostos ao longo da fibra muscular e formam bandas claras e escuras. As claras são denominadas de banda I e são formadas apenas por filamentos finos. Já as bandas escuras são formadas por filamentos finos e espessos e são chamadas de banda A. A região mais clara dessa banda, onde são encontrados apenas filamentos de miosina, é chamada de banda H. Na região central dessa banda, existe ainda uma linha escura chamada de linha M.

Figura 2. Estrutura do sarcômero.



A fibra muscular estriada é composta por miofibrilas (feixes cilíndricos de proteínas), que se organizam longitudinalmente no comprimento da fibra muscular, é composto por miofilamentos que

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

possuem compartimentos denominados sarcômeros, que por definição são as unidades funcionais das fibras. Cada um deles é delimitado por duas linhas formadas por proteínas, denominadas linha Z, ao lado externo a linha Z existe um espaço com filamentos mais claros denominados banda I. No centro do sarcômero existe uma área mais escura denominada banda A, e ao centro uma linha estreita denominada banda H. A banda A é formada por filamentos grossos compostos de diversas miosinas entrelaçadas, e filamentos finos compostos por várias unidades de actina (Figura 3). Além da actina os filamentos finos também possuem duas proteínas associadas a estrutura sendo elas a troponina e a tropomiosina formando o complexo troponina/tropomiosina que inibem o sitio de ligação entre a miosina e a actina.
Fonte: Google Imagens

1.2.6 MECANISMOS DE CONTRAÇÃO MUSCULAR

Para que a contração muscular ocorra, é necessário que a actina desloque-se sobre a miosina. O mecanismo de contração muscular faz com que as fibras consigam encurtar o seu tamanho. Essa ação é possível graças a estímulos nervosos e às proteínas actina e miosina, que deslizam uma sobre a outra.

A contração inicia-se com um estímulo que desencadeia uma liberação de acetilcolina na fenda sináptica e isso causa despolarização da membrana da célula muscular. Ocorre, então, a abertura de canais de Ca2+, fazendo com que esses íons sejam lançados no citoplasma pelo reticulo sarcoplasmático. Nesse momento, ocorre a interação do Ca2+ com as miofibrilas.

Na presença do Ca2+, as extremidades da miosina ligam-se com moléculas de actina próximas e dobram-se com grande velocidade. O filamento de actina, então, desloca-se para o centro do sarcômero, desencadeando a aproximação das duas linhas Z. Isso faz com que o sarcômero diminua e, em grande escala, leva à contração de todo o músculo.

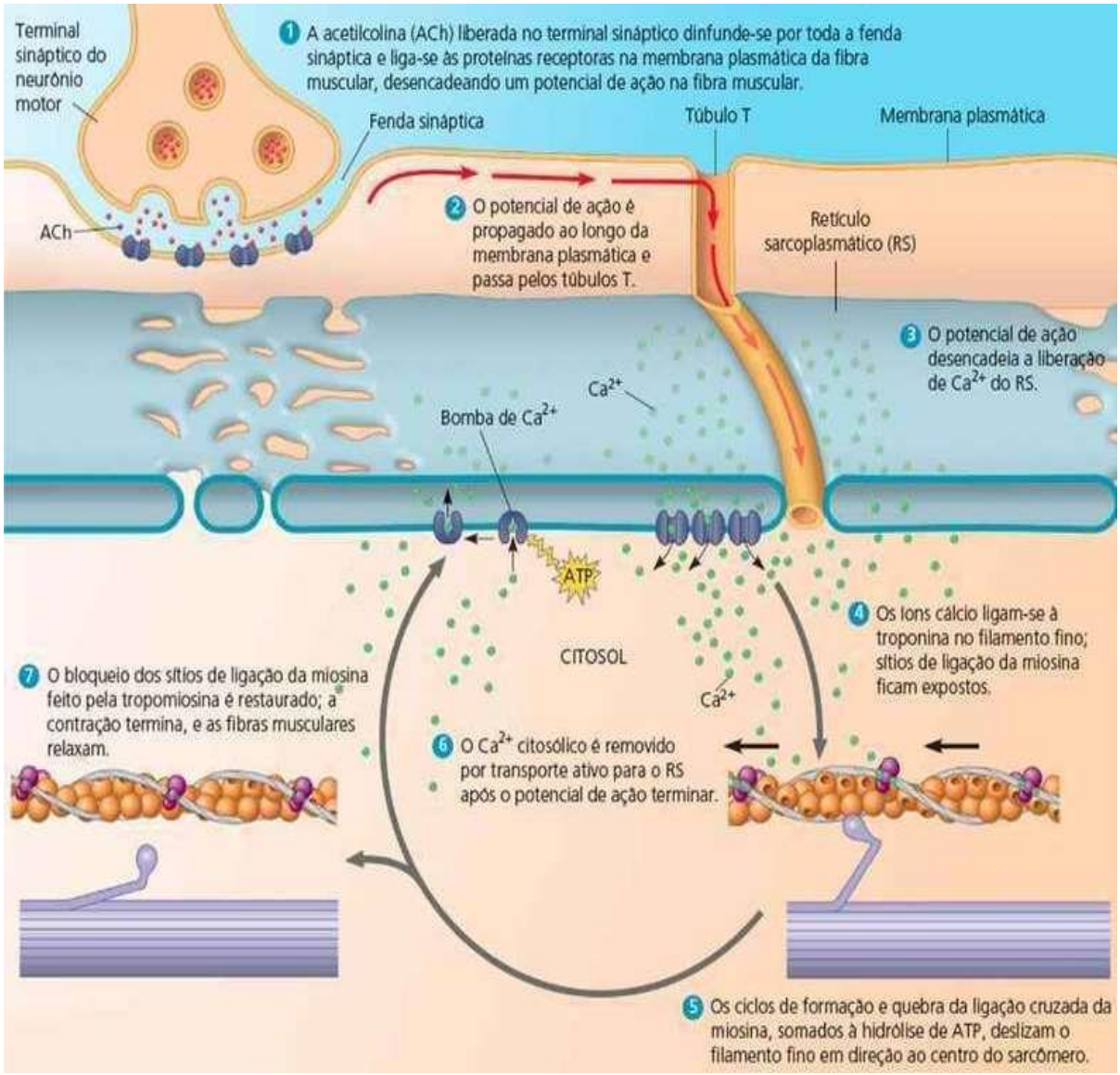
Quando o cálcio retorna para o interior do retículo sarcoplasmático, os níveis citoplasmáticos diminuem. Isso faz com que o músculo relaxe e seja interrompido o processo de contração.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

1.2.7 COMO OCORRE A CONTRAÇÃO MUSCULAR

Figura 3. Como ocorre a contração muscular.



Fonte: Google imagens

O cérebro envia sinais, através do sistema nervoso central para o neurônio motor (motoneurônio) que transmite seu sinal através da unidade motora (união do motoneurônio com todas as fibras que ele inerva), e este contato com as fibras musculares estimula a fibra. Temos unidades motoras de baixo limiar, que recrutam poucas fibras (baixa tensão), e unidades motoras de alto limiar que recrutam mais fibras (alta tensão), na presença de fadiga ou alta carga recrutamos mais fibras através do maior estímulo nas unidades motoras de alto limiar, consequentemente maior hipertrofia.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Continuando, quando próximo da superfície da fibra muscular, o axônio que transmite o sinal do sistema nervoso central para fibra se liga na bainha de mielina e dilata-se, formando a placa motora. Os nervos motores se conectam aos músculos através das placas motoras. Com a chegada do impulso nervoso, as terminações axônicas do nervo motor lançam sobre suas fibras musculares a acetilcolina, uma substância neurotransmissora. A acetilcolina liga-se aos receptores da membrana da fibra muscular, desencadeando um potencial de ação.

Nesse momento, os filamentos de actina e miosina se contraem, levando à diminuição do sarcômero e consequentemente provocando a contração muscular. Onde essa acetilcolina é liberada no sarcolema aumentando a concentração de sódio e gerando uma despolarização, e esse estímulo/excitação irá descer pelos Túbulos T da fibra muscular e chegar no reticulo sarcoplasmático. Esse reticulo sarcoplasmático possui Ca2+ (cálcio) dentro dele, com a despolarização, estímulo/excitação e com o impulso irá liberar esse cálcio para fibra muscular, e esse cálcio irá se ligar a troponina, essa troponina fica encima da actina, mas com a ligação do cálcio nela acontecerá a movimentação da tropomiosina, e a tropomiosina vai abrir sítios de ligações para miosina, e a cabeça da miosina vai conseguir se ligar a esses sítios na actina. E na cabeça da miosina temos a enzima ATPase (responsável por quebrar o ATP para gerar contração muscular).

Depois de todo esse ciclo, o cálcio volta para o retículo sarcoplasmático, e a contração muscular é interrompida. A interrupção da contração muscular pode ocorrer por falta de ATP também, por exemplo, quando se tem alta carga e não é possível quebrar tanto ATP rapidamente para recrutar o número de fibras suficientes, e assim a contração não acontece. E no caso de fadiga prolongada também tem a interrupção da contração, ou por falta de ATP ou por falta de cálcio. E o estímulo frequente por gerar uma resposta negativa no sistema nervoso central, diminuindo o estímulo neural para contração muscular.

CONSIDERAÇÕES:

As fibras do tipo 1 também sofrem hipertrofia significativa quando o trabalho é feito entre 30 e 60% de 1RM e levado até a falha. Porque assim elas terão grande atividade de trabalho, e irão receber as sinalizações hipertróficas.

As fibras de contração lenta (tipo I) geram energia utilizando o sistema aeróbio e com uma menor velocidade de propagação do cálcio, possuem um grande

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

número de mitocôndrias, sendo muito resistente à fadiga. Recebe maior vascularização e contém altos níveis de mioglobina, tem baixa velocidade de contração e relaxamento, e baixa capacidade de gerar força. Apresentam um predomínio das enzimas oxidativas incluindo a citrato sintetase e a succinato desidrogenase.

As fibras de contração rápida (Tipo II) geram energia anaeróbia com maior velocidade de contração, com predomínio das enzimas glicolíticas, como a fosfofrutoquinase (PFK) e lactato desidrogenase (LDH). Apresentam características de alta capacidade de condução do potencial de ação, rápida propagação de cálcio, com alta velocidade de contração e relaxamento, grande capacidade de gerar força, pouca resistência, pouca capilarização, baixo/médio número de mitocôndrias e reduzida quantidade de mioglobina, tendo alta atividade da ATPase.

As fibras musculares têm capacidade de alterar suas propriedades fisiológicas e bioquímicas de acordo com os estímulos submetidas, com o resultado refletindo na quantidade ou tipo das proteínas musculares. Esta capacidade adaptativa envolvendo diferentes componentes da fibra diz respeito à plasticidade muscular. Os estímulos frequentes de alta intensidade levam à predominância de fibras tipo II, já os estímulos de baixa intensidade e alto volume induzem o predomínio de fibras tipo I. E essas fibras podem mudar suas características de acordo com o trabalho, convertendo uma na outra. O que determina o fenótipo muscular é a característica de trabalho no qual o músculo é submetido.

O treino de baixa carga/intensidade (≤60% 1RM) até a falha muscular momentânea gera uma hipertrofia semelhante ao treino de alta carga (>60% 1RM), não sendo necessário falhar em 70-90% 1RM, concluindo que um alto nível de fadiga é necessário para obter hipertrofia significativa ao treinar com cargas menores. As intensidades menores podem gerar um volume load maior, mas a hipertrofia é similar, ou seja, intensidades menores necessitam de maior volume load para equalizar a hipertrofia. A hipertrofia gerada pela intensidade menor resulta em um maior aumento nas fibras do tipo I em relação a intensidade maiores. Já a hipertrofia em intensidades maiores enfatizam um aumento das fibras do tipo II. Concluindo que os dois tipos de fibras podem hipertrofiar de forma semelhante de acordo com o estímulo.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

De acordo com o princípio de tamanho de Henneman (1985), unidades motoras maiores (alto limiar) serão recrutadas à medida que a necessidade de produção de força aumenta, resultando na ativação de todo o conjunto de fibras, isso acontece com o uso de altas cargas, resultando na maior ativação das fibras do tipo II. O uso de baixas cargas mantém as unidades motoras de limiar inferior sob tensão por um período maior, e isso pode aumentar a resposta hipertrófica das fibras do tipo I, já que em cargas menores elas possuem uma maior participação. Essa hipertrofia das fibras do tipo I pode estar relacionado ao aumento do estresse metabólico.

Existe a hipertrofia dos dois tipos de fibras no treinamento de alta intensidade (80-90% 1RM) e baixa intensidade (<60% 1RM) levado até a falha.

Conclusão:

Quando o treino de baixa carga não é realizada até a falha, o treino de alta carga parece fornecer uma resposta hipertrófico superior de todas as fibras. Mas se o treino de baixa carga for feito até a falha, pode induzir uma resposta hipertrófica maior nas fibras do tipo I em comparação com o de alta carga, e o treino de alta carga pode enfatizar uma hipertrofia maior das fibras do tipo II.

Não há evidências suficientes para concluir com precisão as mudanças que ocorrem no nível da fibra com diferentes intensidades.

1.3 HIPERTROFIA MUSCULAR

1.3.1 O QUE É HIPERTROFIA MUSCULAR E COMO ACONTECE?

Basicamente a hipertrofia muscular é o aumento da massa muscular. Mas como chegamos nessa hipertrofia? Temos três fatores muito importantes para que isso ocorra, que são:

- **Maior síntese proteica e menor degradação proteica:** Isso leva a um balanço nitrogenado positivo. Como a gente encontra esse equilíbrio? Com a ingestão de proteína. Quando ingerimos a proteína temos ela quebrada em aminoácidos e esses aminoácidos são direcionados para os tecidos onde eles são necessários, nesse caso no tecido muscular, onde temos uma sinalização da síntese proteica através da ingestão de proteínas adequada, o que vai levar à um balanço nitrogenado positivo, onde terá mais aminoácidos disponíveis para gerar a síntese de proteína, se você ingere menos proteína do que precisa terá uma degradação

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

proteica que levará à um balanço nitrogenado negativo, favorecendo o catabolismo. Tanto as proteínas animais quanto as vegetais são importantes para esse consumo adequado.

Precisamos manter esse balanço positivo com a ingestão diária, não é apenas o whey pós treino que conta, e sim o soma total do dia, também não adianta comer 4-5g/kg de proteína achando que vai favorecer mais a construção muscular assim, isso não irá ocorrer, porque o seu corpo vai simplesmente excretar essa proteína fazendo a produção de ureia e eliminando essa proteína através da urina, ela pode também ser utilizada na oxidação dos aminoácidos, ou seja, ser usada como energia, e caso acontecer o excedente calórico também poderá ir para lipogênese (formação de gordura), independente do superávit calórico excessivo seja pelo carboidrato, pela gordura ou pela proteína, se esse consumo calórico for mais do que precisa para ter hipertrofia e manter o sistemas funcionando, irá sim ter a lipogênese. E por isso precisamos ter um controle desse superávit, não é só sair comendo tudo pela frente. Na literatura a ingestão adequada de proteína para indivíduos treinados se mostra na faixa de 1,6 a 2,5g/kg de proteína diária, isso para todos os indivíduos, homens, mulheres, hormonizados e para não hormonizados. Sem a sinalização primária não adianta comer muita proteína, isso é um erro que acontece, às vezes a pessoa não tem um treino forte o suficiente e come demais achando que vai ter hipertrofia sem a sinalização primária.

- **Fator primário, estímulo/sobrecarga/tensão**: É o estímulo vindo do treinamento, a sobrecarga imposta na fibra que gera tensão muscular, é um fator externamente importante. Um músculo quando ele sofre estímulo, a resposta é a hipertrofia.
- **Superávit calórico:** Ingerir mais calorias do que o indivíduo gasta, sempre de forma planejada, não é só mandar calorias para dentro e sair comendo o que tem pela frente, pois isso vai favorecer ao acúmulo de gordura. Isso não é um processo de construção muscular consistente. Com o acúmulo de gordura ele terá problemas na fase de definição e será prejudicado algumas vias que favorecem o anabolismo. O superávit calórico deve ser controlado dentro de uma faixa de 400-1000 kcal acima da ingestão (cerca de 10-30% de ingestão maior que o gasto total), talvez um pouco mais em um indivíduo que tenha uma resposta anabólica muito forte e um tendência de percentual de gordura baixo. Preferencialmente trabalho em um

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

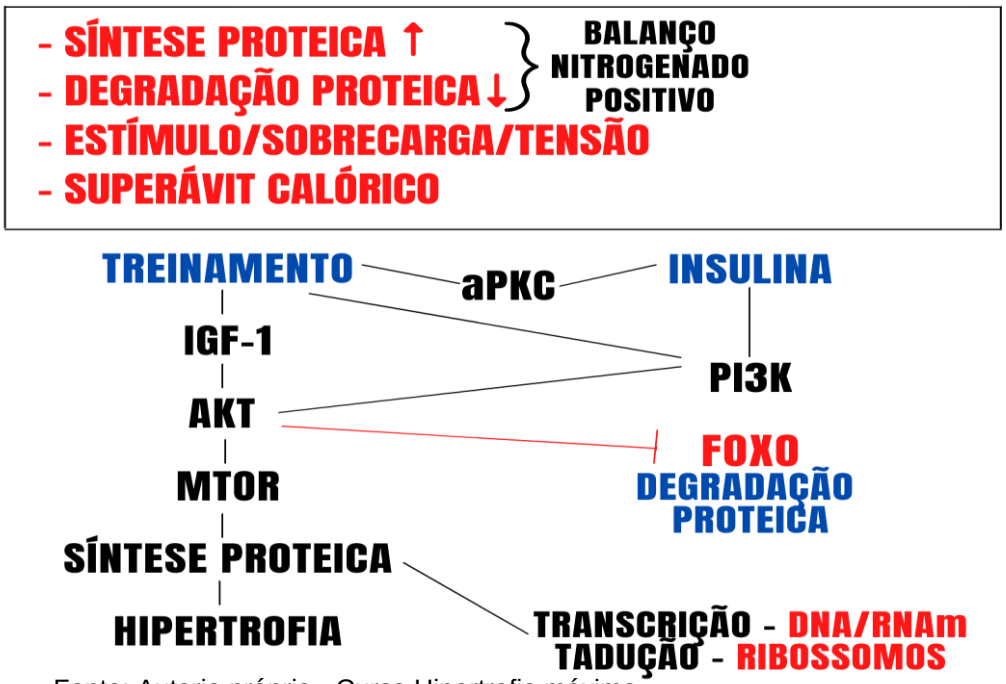
Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

indivíduo treinado com bom volume muscular o ganho em média de 1-2 kg no mês. E cerca de 2-5kg no mês em um indivíduo iniciante, que costuma ter uma resposta muito mais rápida, porque aquele estímulo é um estímulo novo para ele, o organismo dele nunca recebeu um estímulo agressivo no treinamento e então ele tem uma resposta mais aguda e favorável para crescer inicialmente. Mas conforme ele treina 5, 10 ou 15 anos, essa resposta se torna mais adaptativa, pois o corpo fica pronto para aquilo e então precisamos de um trabalho mais minucioso para conseguir e atingir esse favorecimento da hipertrofia muscular. Então para um indivíduo iniciante uma faixa de 2-5kg no mês é muito aceitável para a hipertrofia muscular (se o percentual de gordura estiver abaixo de 15%).

Quando é introduzido o esteroide anabolizante acontece uma potencialização de vias anabólicas muito grande, só que se o indivíduo tiver com o percentual de gordura alto, mesmo com o treinamento em dia e uma dieta boa, essa respostas vai ser prejudicada podendo até favorecer o ganho de gordura. Por isso o ideal é diminuir o percentual de gordura (BF) antes de introduzir o uso de esteroides anabolizantes.

1.3.2 VIAS ANABÓLICAS

Figura 3. Vias anabólicas da hipertrofia muscular.



Fonte: Autoria própria - Curso Hipertrofia máxima

O treinamento aumenta a produção de testosterona e do GH que é convertido em IGf-1, ele vai na célula muscular e ativa a AKt que vai desencadear a ação da via

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Mtor e Mtorc1. Assim, desencadeando a síntese proteica muscular (SPM). E essa síntese proteica muscular acontece como? Ela acontece a partir da transcrição e tradução, onde essa transcrição acontece ali no DNA, que através do estímulo das vias vai gerar um RNA mensageiro que será traduzido pelos ribossomos, que então irão produzir as fibras contráteis do tecido muscular (actina e miosina). Através do treinamento conseguimos uma tradução muito mais eficiente da síntese de proteína, não é simplesmente produzir um monte de RNA mensageiro e sim conseguir traduzir esse RNA mensageiro com eficiência para a síntese de proteína de actina e miosina, então a chave principal está nos ribossomos. Onde essa síntese proteica muscular estimulada com constância leva a hipertrofia muscular.

A síntese proteica de maior resposta acontece até 4 horas depois do treinamento, mas ela pode se estender em até 36 horas após o treino. Já o hormônio insulina é um hormônio muito importante, principalmente pelo seu efeito anticatabólico, que diminui a degradação proteica muscular e possui o efeito poupador de proteína, porque essa insulina é ativada pela ingestão de proteína, gordura (ácido graxo) e carboidrato (o fator principal para ativação da insulina). Quando acontece o superávit calórico temos também maior ativação da insulina, por ter bastante calorias sendo ingeridas com frequência e com um pulso mais forte, e isso vai desencadear a ação da proteína fosfatidilinositol-3-quinase (PI3k), que vai ativar a AKt, que além dela estar ligada com a síntese de proteína, também está ligada com a síntese de glicogênio. Pois ela melhora a captação de glicose, melhorando a translocação do transportador de glicose GLUT4 para membrana, que é o responsável pela captação de glicose para síntese de glicogênio.

No treinamento e a ação da insulina, também ativa outra via anabólica que é a proteína quinase c (PKC), quando é ativada através da insulina e do treinamento, essa via e a PI3k, em um indivíduo que está com um excedente calórico muito alto, começa a ser prejudicada e começa perder sensibilidade a insulina, porque está usando em excesso e os receptores de insulina e esses não estão sendo capazes de lidar com todas essas sinalizações, que poderá gerar uma perda de sensibilidade à insulina e até resistência à insulina com o abuso de calorias, gerando deficiência na ativação dessas vias e prejudicando a síntese de glicogênio.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Como corrigimos isso? Com o treinamento, ele potencializa essas vias e favorecem a reposta à insulina. Principalmente com o treinamento aliado a dieta, por isso não adianta comer demais se o treinamento não é o suficiente.

Com o treinamento e o superávit calórico temos a inibição do FOXO, que é responsável pela degradação de proteína, a ativação da FOXO não acontece com tanta facilidade assim, mas em indivíduos com muito volume de treinamento e uma restrição calórica muito grande começa a ter uma maior atividade de degradação de proteína que começa a ativar a FOXO e aumentar o catabolismo, diminuindo o volume muscular, caso isso for feito a médio-longo prazo.

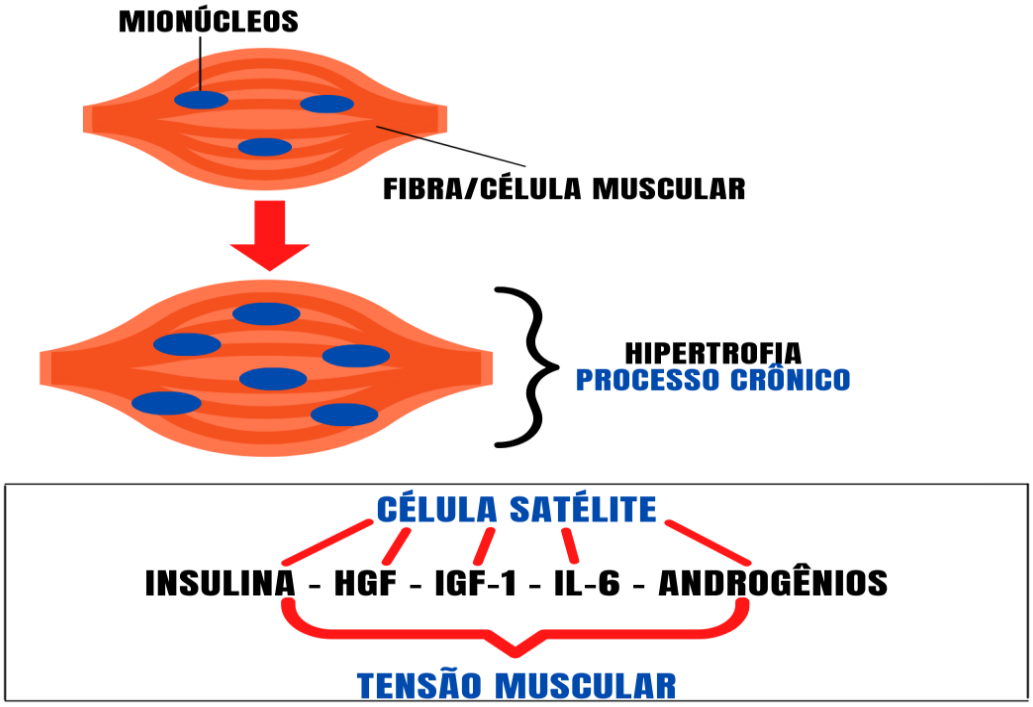
1.3.3 MIONÚCLEOS

Os mionúcleos são núcleos no tecido muscular, cada mionúcleo é capaz de sustentar uma parte do tecido muscular, se o indivíduo tem menos mionúcleo ele não é capaz de sustentar tanto tecido muscular, mas conforme o indivíduo vai treinando ele vai aumentando essa capacidade e o número desses mionúcleos, e junto com ele têm o aumento do tecido muscular. Isso envolve várias vias e cascatas metabólicas para favorecer fatores de transcrição para melhora dessa resposta. De onde eles vêm? Eles vêm das células satélites, que elas são encontradas na própria periferia das fibras musculares, que são ativadas através do treinamento, principalmente através do processo de tensão muscular. Causar micro lesões no tecido muscular não é o fator determinante para hipertrofia, porque se você fizer um treino aeróbico de 200 repetições por exercício, talvez acontecerá muitas micro lesões, mas não teria sinalização suficiente para gerar hipertrofia de forma significativa, comparado ao treino tradicional com sobrecarga. Pois nesse caso você atingiu mais as fibras musculares do tipo 1 (fibras de resistência), e apenas elas não são suficientes para gerar grande hipertrofia, precisa ter o principal fator para hipertrofia, que é a tensão no treinamento gerada pela sobrecarga, e com isso maior ativação de fibras do tipo 1 e tipo 2.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 4. Ativadores das células satélite.



Fonte: Autoria própria - Curso Hipertrofia máxima

A tensão muscular vai ativar diversas vias anabólicas, como o Fator de Crescimento de Hepatócitos (HGF), o IGf-1 e a interleucina-6, que vai favorecer a ativação e proliferação das células satélites, contribuindo para hipertrofia muscular, onde as células satélites viram novos mionúcleos. A insulina e os androgênios (principalmente a testosterona) também favorecem a ativação e proliferação de células satélites. Por isso quando indivíduos hormonizam acabam otimizando respostas por aumentar tanto a eficiência de tradução como também a resposta nas células satélites, aumentando então a produção de novos mionúcleos, e consequentemente a hipertrofia muscular. E a insulina contribui com efeito sinergético para ativação das células satélites.

O músculo é composto tanto por fibras (15-25%) como seu sarcoplasma (75-85%).

- **Fibras:**

- Proteínas — Actina (20-30%) e miosina (50-55%), onde os dois formam 70-80% do conjunto de fibras.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- **Sarcoplasma:**

- Organelas (Reticulo sarcoplasmático, Túbulos T, Lisossomos, Mitocôndrias, Complexo de golgi, entre outras)

- Água

- Glicogênio

- Gordura

- Creatina fosfato

O glicogênio, gordura e a creatina fosfato são estoques de energia armazenados dentro das células musculares, e o glicogênio não sai da célula muscular, porque ele é responsável pela produção de energia para contração muscular. E com o treinamento tem o aumento do glicogênio muscular pelo aumento da massa muscular (sarcoplasma).

A gordura armazenada contribui em exercícios de longa duração, esses exercícios irão aumentar a oxidação de gordura no tecido muscular. Também temos creatina fosfato, que é uma fonte de energia imediata. Exemplo, quando o indivíduo pega a primeira vez o peso de imediato ele tem o uso da via ATP-CP (creatina fosfato), onde em primeiro lugar usamos o ATP (adenosina trifosfato, possui três fosfato ligados a adenosina) intramuscular para contração muscular, esse está dentro da célula muscular, principalmente quando tem superávit calórico, que favorece maior síntese de ATP (moeda energética), assim se acumula uma maior quantidade de ATP dentro da célula. Esse ATP se torna energia imediata, onde rapidamente esse ATP é esgotado (em cerca de 5 segundos), e a creatina fosfato transfere o seu fosfato para o ADP (adenosina difosfato, possui dois fosfatos ligados a adenosina), realizando a ressíntese de ATP novamente, e logo após a via APT-CP (10-15seg iniciais de série) começa a predominar a síntese de ATP (energia) através da degradação de glicogênio. Com o aumento dos estoques de glicogênio no músculo, aumentamos o estoque energético.

Em resposta mais rápida ao treinamento, temo primeiramente o aumento do sarcoplasma e seus componentes do tecido muscular, já o aumento da fibra muscular propriamente dita, ocorre de forma mais crônica. Lógico que os dois ocorrem de forma simultânea, com o estímulo do treino, mas a adaptação mais rápida fica no sarcoplasma. Muitas pessoas confundem achando que aumentou o peso na balança e construiu fibra muscular, mas muitas vezes de forma rápida isso

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

não ocorre, o que acontece é o aumento do sarcoplasma pela resposta ao treinamento.

Mas se é um componente muscular, por que não é músculo? Sim, é um componente muscular, mas a maior parte é composta por glicogênio, água e sódio dentro do sarcoplasma, onde a água corresponde cerca de 75% do conteúdo muscular, e isso pesa e aumenta o volume muscular mas não é fibra muscular propriamente dita. Por isso que quando indivíduos ficam sem treinar por um tempo e voltam treinar crescem mais rapidamente, pois o indivíduo perde a maior parte do sarcoplasma, já as fibras musculares e mionúcleos construídos perduram por anos, e por isso se tem essa respostas rápida de aumento de volume e retorno mais rápido a forma do físico de antes, também chamado de memória muscular. Ocorre da mesma forma em indivíduos que hormonizam e param de usar, mas depois voltam, pois os anabolizantes também potencializam a síntese de novos mionúcleos, mas isso depende do fator genético de resposta ao treino do próprio indivíduo.

Um ponto importante é que a tensão muscular sinaliza a hipertrofia, mas se o indivíduo mantém a mesma tensão sempre, sem evoluir o trabalho, o corpo tende a se adaptar a esse estímulo, e irá apenas manter os mionúcleos e fibras musculares já construídos. Por isso que no treinamento precisa da sobrecarga progressiva para gerar uma tensão maior e uma nova adaptação. Quanto mais o indivíduo treina duro mais músculo ele constrói, necessitando de mais energia, e consequentemente precisando de mais energia para treinar mais pesado ainda, por isso que muitas vezes esses indivíduos não ganham gordura tão facilmente, devido ao treino duro e alta demanda energética.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

CAPÍTULO 2

FISIOLOGIA

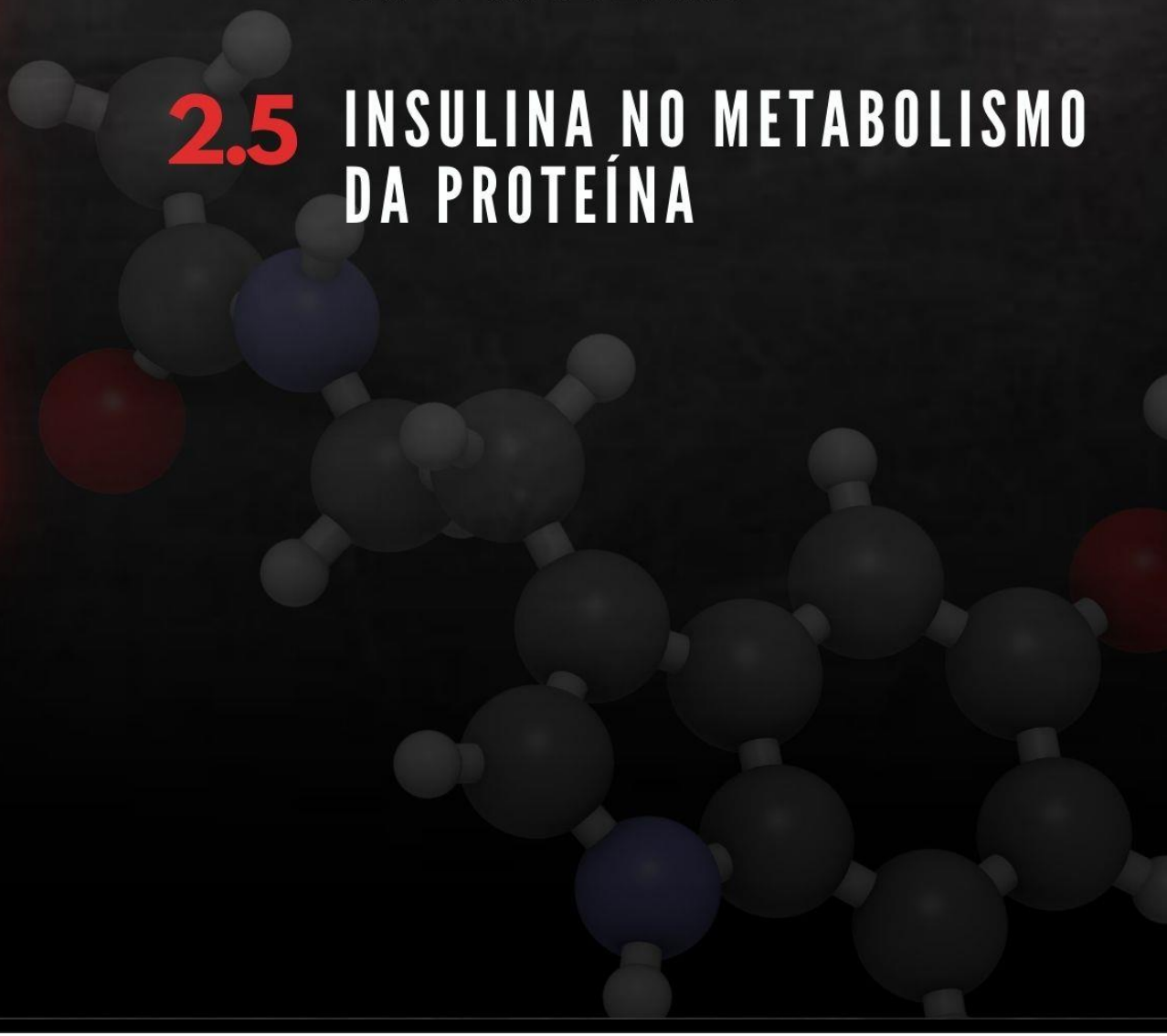
2.1 REGULAÇÃO HORMONAL NO METABOLISMO

2.2 HORMÔNIOS TIREOIDIANOS

2.3 RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

2.4 GH E INSULINA

2.5 INSULINA NO METABOLISMO DA PROTEÍNA



Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

2 FISIOLOGIA

2.1 REGULAÇÃO HORMONAL NO METABOLISMO

Vamos falar da participação dos hormônios no metabolismo energético, principalmente durante o treinamento. Temos a participação de vários hormônios diferentes no metabolismo energético que influenciam diretamente na resposta do treinamento. Por exemplo, a participação do GH, das catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), do cortisol, glucagon, testosterona, hormônios tiroidianos (t4 e t3) e insulina.

- **Insulina**: Regula processos metabólicos como a glicogênese e lipogênese. Sem a insulina dificulta o abastecimento energético na célula muscular, atenuando a glicogênese (síntese de glicogênio), reação que acontece tanto no tecido hepático como no tecido muscular, e é estimulada pela insulina, o principal sinalizador da insulina é o aumento da glicose (carboidrato), mas também é sinalizada pelo aumento dos aminoácidos e por elevação de ácidos graxos (gordura). A insulina facilita o armazenamento desses substratos nas células.

A glicogênese acontece a partir do aumento da glicose, quando se tem a ingestão de carboidrato, esse será digerido e absorvido e ficará disponível na corrente sanguínea na forma de glicose, esse aumento de glicose livre vai sinalizar para o disparo de insulina, que irá transportar e facilitar a captação da glicose pelo tecido muscular e hepático através de difusão facilitada, e assim começa a glicogênese.

O balanço energético funciona da seguinte forma, se comer muito mais do que gasta irá ganhar peso, e assim terá o aumento da ação da insulina, e esse aumento pode facilitar a lipogênese (síntese de gordura) e a glicogênese, mas se tem calorias sobrando e não está gastando, pode aumentar os estoques de glicogênio hepático e muscular, e se não tiver mais espaço nesses tecidos para o glicogênio, então vai começar a extrapolar para lipogênese e ter um acumulo de gordura por excesso de calorias. Mas veja bem, a insulina não é a culpada, o culpado é o excedente calórico. Já se o indivíduo come menos do que gasta, ou seja, um déficit calórico, vai ter menor ação da insulina. E com a elevação do gasto calórico não vai ter nutrientes e calorias suficientes para repor o que gastou, e assim vai otimizar a lipólise e oxidação. Então não precisa ficar tirando o carboidrato da dieta, até porque, se comer calorias demais vindas da gordura, essa gordura da

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

dieta se torna gordura corporal também, repondo o que foi gasto. O culpado não é a insulina ou carboidrato, mas sim o excesso calórico.

Quando o indivíduo está em jejum tem aumento de hormônios como GH, glucagon e um leve aumento do cortisol. O aumento do GH facilita a participação dos ácidos graxos no metabolismo energético, porque tiva a lipólise que começa a distribuir mais ácidos graxos para oferecer para o metabolismo energético basal (energia gasta em repouso), esse favorecimento da lipólise e oxidação de gordura acontece através da ação do GH, cortisol e glucagon, que vão facilitar a lipólise para então os tecidos oxidarem essa gordura para cobrir a demanda energética.

O metabolismo basal gira em torno de 60-70% do gasto energético diário total. Temos também somado no dia a dia o gasto energético das atividades diárias, que giram em uma média de 20-30%, esse gasto pode ser maior ou menor, vai depender do treinamento de cada indivíduo e a rotina de atividades do dia. Temos também o efeito térmico dos alimentos, que são as calorias que o corpo gasta para processar os alimentos, principalmente as proteínas. O efeito térmico dos alimentos gira em torno de 10-15% do gasto diário total. Por exemplo:

- Proteína tem um custo de 25%, por exemplo, cada 100kcal de proteína ingeridos tem um custo de 25kcal.
- Carboidrato tem um curso de 10%, por exemplo, cada 100kcal de carbo tem um custo de 10kcal.
- Gordura tem um curso de 1-3%, por exemplo, cada 100kcal de gordura tem um custo de 1-3kcal.

Isso mostra que o corpo metaboliza e armazena gordura dietética com facilidade. Mas não significa que deve negligenciar o consumo de gordura, pois gorduras insaturadas (azeite, abacate, oleaginosas, alguns óleos) favorecem a melhora da sensibilidade à insulina, perfil lipidico e proteção cardiovascular. Mas o excesso de gordura saturada que muitos vezes vem por uma dieta alta em proteína (carnes) pode levar a piora da sensibilidade à insulina e alterações no perfil lipidico e maior risco de eventos cardiovasculares.

E a flexibilidade na dieta é a chave para o sucesso, não precisa comer de 3 em 3h, ou comer apenas comida, use variedades! A distribuição da proteína do dia é mais importante que o horário ingerido, distribua ela em 3-5 refeições no dia, use 200g+ de frutas, 300g+ de vegetais , pode usar alimentos com alta densidade

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

calórica (doce de leite, leite condensado, sucrilhos, açaí, sorvete, etc), se a demanda energética for favorável. Porque não adianta querer comer muito se não gastar muito.

E quanto maior o volume do treino, intensidade e frequência, maior é a influencia no gasto calórico relacionado ao exercício. Quando o indivíduo treina mais ele come mais, e assim pode até aumentar a taxa metabólica basal, pois quando o indivíduo treina duro e tem um suporte nutricional favorável, sofre um aumento dos hormônios, principalmente do t3, e esse influencia na taxa metabólica basal diretamente, pois ele mobiliza mais combustíveis para os processos metabólicos, aumentando a liberação de energia em forma de calor (termogênese), podendo elevar a taxa metabólica basal em 10-15%.

- **Lipólise:** É a quebra de gordura, quando o indivíduo treina ele aumenta a lipólise através de GH, catecolaminas, glucagon, t3 e o cortisol. Essa lipólise libera ácidos graxos livres, que são a gordura na sua forma livre, e ela vai se ligar a proteína albumina para ser transportada até o tecido muscular para ser oxidada, será levada para o tecido muscular para ser queimada.

O GH, cortisol e t3 são hormônios permissivos. São hormônios que facilitam a ação de hormônios de ação mais rápida, como as catecolaminas e o glucagon. Se não tiver a adrenalina alta, o GH, t3 e o cortisol não vão ter tanto efeito na lipólise e oxidação sozinhos. Quanto mais intenso é o exercício maior é a ação das catecolaminas, principalmente adrenalina, e isso potencializa a lipólise e oxidação. Fazer um jejum não terá um impacto tão grande na lipólise, pois a liberação desses hormônios são mínimos e estão ali apenas para manter o equilíbrio energético em jejum, não alterando o gasto calórico de repouso.

- **Oxidação:** a oxidação de gordura ocorre nas mitocôndrias, essa oxidação acontece quando se tem demanda, não adianta causar lipólise se não tiver necessidade de sintetizar ATP e produzir energia. A maior utilização de gordura acontece em exercícios mais duradouros e de baixa à moderada intensidade, e quando o indivíduo tem um gasto calórico alto e precisa suprir a necessidade energética com a gordura, porque só o glicogênio não vai dar conta, então se aumenta a oxidação de gordura.

Quem são os responsáveis pela oxidação? Principalmente o GH e as catecolaminas aumentam a oxidação de gordura, porque elas bloqueiam durante o

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

treinamento a entrada de glicose na célula muscular para dar preferência para gordura, facilitando a oxidação de gordura. Quanto mais tempo o indivíduo fica em atividade no treinamento maior a participação de gordura, isso porque o GH e as catecolaminas irão estar agindo nesse fator. E a ação do t3? Quando o indivíduo entra em situação de exercício ele aumenta a liberação do t3 da sua proteína carregadora. O t4 está ligado na proteína que carrega ele, quando entra em atividade esse t4 se converte em t3 mais rapidamente e esse t3 começa a ficar na sua forma livre de forma mais rápida, porque o tecido muscular está precisando dele. Quando esse t3 está presente, facilita ação da adrenalina, promovendo uma melhora da resposta da adrenalina no tecido muscular e no tecido adiposo (gordura), potencializando a lipólise e oxidação.

- **Cortisol:** Durante o exercício intenso tem o aumento do cortisol para manter a glicemia, pois o cortisol age na melhora da oxidação de gordura e mantém a glicemia estável, porque a glicose no sangue precisa estar estável para oferecer energia para o cérebro e demais órgãos e tecidos. Então o cortisol bloqueia a entrada de glicose no tecido muscular e aumenta a lipólise e oxidação de gordura como fonte de energia. Ele tem seu aumento em exercícios mais longos e intensos.
- **Lipogênese:** Acontece através da insulina, quanto mais calorias o indivíduo come e quanto menos ele se exercita maior é o ganho de gordura, lipogênese. Quando o indivíduo tem uma resistência à insulina ele promove ainda mais a lipogênese, porque a insulina vai ter dificuldade de se ligar ao receptor no tecido muscular. Para melhorar a sensibilidade a insulina a chave é o treinamento.
- **Glicogênese:** Síntese de glicogênio no tecido muscular e hepático a partir da glicose.
- **Glicogenólise:** É a quebra do glicogênio para formar glicose no fígado e no tecido muscular é a quebra do glicogênio para fornecer energia para o tecido muscular. A glicogenólise é estimulada principalmente pelo glucagon e pelas catecolaminas, o glucagon não tem receptor no tecido muscular, então ele atua apenas no fígado para estimular a glicogenólise. As catecolaminas irão entrar lá no pâncreas e vão se ligar no receptors alfa das células beta do pâncreas e bloquear a liberação de insulina. E elas vão no receptor beta das células alfa e vão estimular a liberação de glucagon. Então as catecolaminas estimulam a liberação de glucagon e bloqueiam a liberação de insulina, com essa ação o glucagon e as catecolaminas

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

irão agir para estimular a glicogenólise. A glicogenólise no tecido muscular também depende do cálcio, porque parte do aumento do cálcio vai no processo de contração muscular. E outra parte do cálcio vai se ligar com calmodulima, o que gera através de proteínas quinases a glicogenólise.

- **Gliconeogênese:** Formação de glicose a partir de substratos não glicídicos, ou seja, nós formamos glicose a partir de outros substratos, principalmente aminoácidos, glicerol e lactato. Reação que acontece no fígado. Ocorre principalmente pela ação do GH, cortisol e glucagon. O lactato formado no treinamento vai para a gliconeogênese para virar glicose na corrente sanguínea, e essa glicose pode seguir para formar glicogênio, o mesmo vale para o glicerol que vem da lipólise (quebra do triglicérides que forma ácidos graxos e glicerol), e os aminoácidos também pode ir para gliconeogênese.

A gliconeogênese auxilia no controle da glicose sanguínea (glicemia), principalmente quando se tem déficit calórico. Ela acontece por regulação do GH, cortisol e o glucagon, que são liberados durante o treinamento, e eles vão no fígado estimular a gliconeogênese, principalmente através do lactato e do glicerol, porque na molécula de gordura acontece a lipólise e essa lipólise libera 3 ácidos graxos e 1 glicerol, esse ácido graxo vai para oxidação de gordura, e o glicerol vai para a gliconeogênese para formar glicose.O lactato liberado durante a série vai para a gliconeogênese e forma glicose também para manter a glicemia controlada. Lembrando, que principalmente o GH boqueia a entrada de glicose durante o treinamento na célula muscular e favorece a entrada de gordura na célula muscular para fornecer energia e ao invés da glicose sanguínea.

- **Proteólise:** A proteólise é a quebra da proteína, ela acontece através do estimulo do cortisol e do t3. Quando o indivíduo toma o t3 exógeno, o excesso dele cria o catabolismo das proteínas, e essa proteína quebrada vai para a gliconeogênese para formar glicose. O t3 em um indivíduo saudável sem o uso exógeno, normalmente não tem essa ação tão potencializada, a menos que tenha uma restrição calórica muito alta que aumente o catabolismo de proteína, nesse caso, pode aumentar a ingestão de proteína para atenuar o catabolismo. Só que uma restrição calórica muito alta temos diminuição do t3, e isso contribui para que não aconteça o catabolismo excessivo. E o cortisol aumenta a quebra de proteína para oferecer aminoácidos para a gliconeogênese.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- **Cortisol:** O cortisol tem uma participação importante na síntese proteica. Mas como que o cortisol quebra proteína e fornece síntese proteica? Porque o cortisol participa do processo de reparação tecidual, quando danifica a fibra muscular treinando precisa levar aminoácidos para sintetizar nova proteína para reparar esse tecido, o cortisol favorece o turnover proteico, ou seja, a quebra da proteína de outro tecido para levar os aminoácidos para a síntese proteica e reparação tecidual onde é necessário. E também tem uma participação antiflamatória em processos crônicos de inflamação.
- **GH, insulina, testosterona e igf-1:** Estimulam de forma aguda a síntese proteica muscular, porque durante o treinamento temos o aumento do GH de forma aguda, que leva a síntese proteica e se converte o Igf-1, que também aumenta a síntese proteica, esse Igf-1 é o principal fator de crescimento da fibra muscular. A testosterona também tem seu aumento de forma crônica com o treinamento mais intenso, e também aumenta a síntese proteica. A insulina também tem vias de aumento da síntese proteica, mas principalmente exerce um efeito anticatabólico. Para quem usa esteroides anabolizantes também tem um efeito aumentado da síntese proteica pela testosterona. E para quem usa esteroides anabólicos junto com GH, tem um aumento mais potente da síntese proteica muscular, o que favorece ainda mais a hipertrofia muscular. A testosterona também tem o papel na lipólise/quebra de gordura.

Mas de onde esses hormônios vêm?

- **Hipófise anterior:** temos a liberação de GH, que é aumentado principalmente por exercícios, quando tem baixa glicose sanguínea e durante o jejum.

Temos também a liberação de TSH, que é o hormônio que estimula a liberação de t3 e t4 na tireoide, e ele é aumentado principalmente durante o exercício. Seu controle acontece por feedback negativo, pois durante o exercício tem o aumento da forma livre do t3, e esse vai ter a ação principalmente para promover a oxidação, e isso vai começar a acarretar uma baixa de t3 e t4 nos níveis plasmáticos, sinalizando para liberar mais TSH para evitar o descontrole de t3 e t4, e quando o t3 e t4 ficarem em níveis bons o feedback negativo acontece e bloqueia a liberação de TSH para manter nos níveis normais.

Temos também a síntese do hormônio Adrenocorticotrófico (Atch), hormônio que estimula o cortisol em exercícios intensos, estresse e fraturas.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- **Tireoide:** Temos a liberação de t3 e t4. O t3 é o principal responsável pelo aumento da taxa metabólica, aumento da mobilização de combustível, ou seja, fornece mais ácidos graxos para oxidação, também aumenta o catabolismo de proteína e aumenta o uso da glicose para fornecer energia. O t3 também participa da fase de crescimento. O exercício aumenta a liberação de t3 e t4.

E cuidado com o uso de estimulantes que aumentam a ação da adrenalina e noradrenalina, pois isso pode causar um desequilíbrio metabólico, porque o uso constante e o excesso desses estimulantes sobrecarregam os receptores dessas catecolaminas, diminuindo o efeito dos estimulante e precisando cada vez de uma dose maior, então nesse caso deve-se suspender o uso para limpar esses receptores e causar uma sensibilidade ao mesmo, lembrando que a adrenalina e noradrenalina aumentam tanto a frequência cardíaca como a pressão arterial, então o uso excessivo pode causar danos e até a morte.

- **Córtex suprarrenal:** na glândula suprarrenal temos o córtex e a medula, no córtex temos a liberação de cortisol, que é estimulado pela Acth, e o cortisol aumenta a gliconeogênese, mobilização de ácidos graxos, síntese proteica e diminui o uso de glicose.
- **Medula suprarrenal:** acontece liberação de catecolaminas (adrenalina 80% e noradrenalina 20%) liberada no nervo simpático do tecido muscular que aumentam a glicogenólise, ácidos graxos livres, frequência cardíaca e pressão arterial.

Pâncreas: ocorre a liberação de insulina pelas células beta, que aumentam a captação de glicose, aminoácidos e gordura. Ativada principalmente pelo aumento nos níveis de glicose, mas também de aminoácidos e ácidos graxos. Os exercícios suprimem a liberação de insulina. Já o glucagon é liberado pelas células alfa do pâncreas, e aumenta os ácidos graxos livres, glicogenólise, gliconeogênese, tem seu aumento durante o exercício, e níveis baixos de glicose também estimulam a sua liberação.

2.2 HORMÔNIOS TIREOIDIANOS

A síntese e liberação dos hormônios da tireoide são controlados por retroalimentacão negativa, através do eixo hipotálamo-hipófise-tireóide. O TRH sintetizado no hipotálamo e liberado das terminações nervosas na eminência mediana, e transportado até adeno-hipófise. O TRH liga-se aos receptores acoplados à proteína G na membrana celular na adeno-hipófise, ativando a

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

fosfolipase C, levando a hidrólise do difosfato de fosfatidilinositol e na geração de trifosfato de inositol e diacilglicerol, resultando no aumento intracelular de Ca+, estimulando a exocitose e liberação de TSH na circulação sistêmica.

O TSH é transportado até os receptores da membrana celular acoplados à proteína G da glândula tireoide. Essa ligação começa o processo de sinalização por meio de sistemas de transdução de sinais do AMPc, fosfolipase C e proteína-quinase A [regulam a captação de iodeto e a transcrição da tireoglobulina (Tg), a tireoide-peroxidase (TPO) e a atividade do simportador de sódio-iodeto]. O TSH estimula a tireoide a aumentar a síntese e secreção de tetraiodotironina (t4) e tri-iodotironina (t3) na circulação.

A inibição da liberação de TSH acontece principalmente pela T3 produzia pela conversão de T4 em T3 no hipotálamo e na adeno-hipófise, pela desiodinase 2. O T3 de origem intracelular tem maior ação na inibição do TSH do que o T3 derivado da circulação. Outros mediadores que inibem a liberação de TSH é a dopamina, somatostatina e os glicocorticoides elevados, provocando supressão parcial do TSH.

A síntese de hormônios da tireoide depende de tirosina e iodeto. A tirosina é um aminoácido não essencial, encontrado na maioria das proteína, e formado através hidroxilação da fenilalanina no fígado quando não tem tirosina suficiente. O iodeto é encontrado em sal iodado (por isso não tire o sal da dieta), a excreção total de iodeto pelos rins é aproximadamente igual a ingestão diária, esse equilíbrio preserva as reservas extracelular de iodeto.

Quando liberados na circulação, os hormônios da tireoide circulam ligados em sua maior parte à proteínas. Cerca de 0,3% de t3 e 0,03% de t4 circulam em sua forma livre e podem penetrar nas células e se ligar aos receptores. O t3 tem maior atividade tireoidiana que o t4 (mais ação). Mesmo assim o T4 é liberado em maior quantidade, e o maior nível de t3 acontece pela desiodação periférica do t4 por desiodinases, cerca de 80% de t4 sofre desiodação na periferia (conversão nos tecidos periféricos), onde cerca de 40% do t4 é convertido em t3 ativo, e 33% em t3 reverso (atividade biológica quase nula), e por fim depois da conversão de t4 e t3 e t3 reverso, esses serão convertidos em t2 (uma forma inativa do hormônio), para depois seguir para o fígado e ser excretado.

O T4 se liga mais firmemente nas proteínas de ligação do que o T3, por isso a t4 apresenta menor taxa de depuração metabólica e maior meia vida (7 dias) do que

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

o t3 (1 dia). A ligação dos hormônios nas proteínas plasmáticas garante uma reserva circulante de hormônios e diminui a depuração.

A quantidade de proteínas de ligação dos hormônios da tireoide pode sofrer influência em doenças hepáticas (menor síntese de proteínas de ligação) ou níveis altos de estrogênio (maior síntese de proteínas de ligação). Uma diminuição nos níveis de hormônios livres em virtude de um aumento das proteínas de ligação irá estimular maior liberação de TSH, consequentemente maior síntese de hormônios da tireoide. E o inverso aconteceria caso houver menor síntese de proteínas de ligação, como no caso de doença hepática.

Desiodinase tipo 1, encontrada predominantemente no fígado, no rim e na tireoide. É a enzima primária responsável pela conversão de t4 em t3 na periferia de pacientes com hipertireoidismo. Também converte t3 em t2. A atividade dessa enzima expressa na glândula tireoide aumenta com produção de AMPc estimulada pelo TSH , influenciando na quantidade de t3 secretado pela tireoide.

Desiodinase tipo 2, expressa no cérebro, na hipófise, no tecido adiposo marrom, na tireoide, na placenta e no músculo esquelético e cardíaco. Converte T4 em T3. Principal fonte de t3 no eutireóideo. Papel importante nos tecidos que produzem uma proporção relativamente alta de t3 ligada ao receptor, mais do que da t3 derivada do plasma. Responsável pela conversão de mais de 50% do t3 intracelular ligadas aos receptores nucleares. Importante pois o t3 formado na adeno-hipófise é necessário para inibição da síntese de TSH, evitando o excesso de hormônio circulante.

Desiodinase tipo 3, expressa no cérebro, placenta e pele. Converte t4 em t3 reverso, e t3 em t2, inativando assim a t4 e t3. Enzima importante na proteção placentária do feto. Já no cérebro adulto o aumento dessa enzima acontece por excesso de hormônio da tireoide, atuando como mecanismo protetor contra concentrações elevadas.

Os receptores da tireoide se encontram em praticamente todos os tecidos, afetando inúmeros eventos celulares. Seus efeitos acontecem através da regulação transcricional de genes-alvo, conhecido como efeitos genômicos. Mas também exercem efeitos não genômicos, alguns desses efeitos incluem a estimulação da atividade ATPase na membrana plasmática e no retículo sarcoplasmático, rápida

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

estimulação do antiportador de Na+/H+ e aumento no consumo de oxigênio. Sendo uma grande ação do t3 no sistema cardiovascular (podendo sobrecarrega-lo)

Os receptores da tireoide regulam a ação dos hormônios, ele pode ativar ou reprimir a transcrição gênica, dependendo do contexto e estado de ligação do ligante. Esses receptores ligam-se ao hormônio com alta afinidade e especificidade. Apresentam baixa capacidade, porém alta afinidade pela t3. Cerca de 85% do hormônio da tireoide ligado é o t3, e 15% o t4.

Ação:

- Transcrição da Na+/K+-ATPase da membrana celular (bomba de sódio e potássio), levando ao aumento do consumo de oxigênio
- Transcrição da proteína de desacoplamento (UCPs), aumentando a oxidação dos ácidos graxos e geração de calor sem produção de ATP
- Síntese e degradação de proteínas, contribuintes para o crescimento e diferenciação celular
- Glicogenólise induzida pela adrenalina, síntese de glicogênio e utilização da glicose (glicólise) induzida pela insulina
- Síntese de colesterol e regulação do receptor de lipoproteínas de baixa densidade.

Os hormônios da tireoide controlam a intensidade do metabolismo, regulando a função de praticamente todos os órgãos. Variando a ação de um tecido para o outro:

- Osso: essencial para o crescimento e desenvolvimento através da ativação dos osteoclastos e osteoblastos. A deficiência na infância prejudica o crescimento. Nos adultos níveis elevados desses hormônios esta ligado a um risco maior de osteoporose.
- Cardiovascular: exerce efeitos cardíaco inotróficos e cronotróficos, aumentam o débito cardíaco e volume sanguíneo, e diminuem a resistência vascular sistêmica. Efeitos induzidos pelos hormônios da tireoide através da ação na transcrição gênica de proteínas - Ca2+ATPase, fosfolambana, miosina, receptores B-adrenérgicos, adenilil-ciclase, proteínas de ligação de nucleotídeos de guanina, trocador Na+/Ca2+, Na+/K+-ATPase e canais de potássio.
- Gordura: a lipólise é mediada pelas catecolaminas. O t3 induz o aumento de receptores B-adrenérgicos e upregulation dos mesmos, também leva a diminuição

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

da atividade da fosfodiesterase, resultando no aumento de AMPc e da atividade da lípase hormônio sensível (mais receptores B-adrenérgicos para adrenalina se ligar e desencadear a lipólise)

- Fígado: regulam o metabolismo dos triglicérides, colesterol e homeostase das lipoproteínas. Também regulam a proliferação celular e a atividade mitocondrial.
- Hipófise: regulam a síntese dos hormônios hipofisários, estimulam a produção do GH e inibem o TSH
- Cérebro: controlam a expressão dos genes envolvidos na mielinização, na diferenciação celular, na migração e na sinalização. Necessários para o crescimento e desenvolvimento dos axônios.

A maior parte de tiroxina secretada pela tireoide é convertida em tri-iodotironina (t3), pois antes de agir nos genes um átomo de iodo é removido de quase todas as moléculas de tiroxina, formando o tri-iodotironina. Os receptores intracelulares dos hormônios da tireoide tem grande afinidade com o t3, mais de 90% da ligação nos receptores é do t3.

Os hormônios da tireoide, mais especificamente a tri-iodotironina (T3) ativa a transcrição nuclear de vários genes, resultando no aumento generalizado da atividade funcional do organismo.

Os hormônios da tireoide possuem efeitos não genômicos, independentes dos efeitos da transcrição gênica, e não são afetados por inibidores da transcrição e tradução gênica. Essas ações podem ocorrer em diversos tecidos, incluindo coração, hipófise e tecido adiposo (gordura). Suas ações não genômicos parecem ser na membrana plasmática, o citoplasma e até organelas como as mitocôndrias. Essas ações incluem regulação dos canais de cálcio iônicos e fosforilação oxidativa, envolvendo mensageiros secundários como AMPc ou as cascatas de sinalização das proteinocinases.

O T3 em particular aumenta a atividade do metabolismo em quase todos os tecidos corporais, podendo aumentar 60 a 100% do metabolismo basal, quando tiver grande quantidade de t3. Aumentando a produção de energia, síntese proteica, catabolismo proteico e aumenta a atividade da maior parte das glândulas endócrinas.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

É inegável o potente efeito sobre a queima de gordura e estoques energéticos que o T3 causa a partir de 30mcg, menos que isso é 'burrice', já que a própria produção natural é cerca de 15-25mcg.

Seu uso exógeno pode potencializar tanto efeitos negativos como também positivos. O uso excessivo está ligado ao aumento do metabolismo como também impotência sexual e insuficiência cardíaca. Por isso relatos de uso de mais de 100mcg de T3 por longos períodos é arriscado, ainda mais em combinação com outras drogas como hormônios anabólicos.

Ação:

- Mitocôndrias: aumento do tamanho e quantidade, com isso aumenta a atividade das mitocôndrias, resultando em maior formação de ATP (energia). Potencializa o metabolismo energético.
- Na+-K+-ATPase (bomba de sódio e potássio): aumento do transporte de íons sódio e potássio através das membranas de alguns tecidos. Esse processo utiliza energia e aumenta a produção de calor, um dos processos que justifica o aumento do metabolismo. Também torna as membranas mais permeáveis a íons sódio, aumentando a ativação da bomba de sódio e produção de calor.
- Metabolismo dos carboidratos: aumento da captação de glicose pelas células, aumento da glicólise, gliconeogênese, absorção pelo trato gastrointestinal e até aumento da secreção de insulina (efeito secundário pelo metabolismo dos carboidratos). Resultando no aumento geral das enzimas metabólicas.
- Metabolismo das gorduras: aumenta a lipólise e mobilização de ácidos graxos, aumentando sua disponibilidade e oxidação. Diminuindo a quantidade de gordura e dificultando o ganho da mesma.
- Gordura hepática e plasmática: reduz as concentrações de coleterol (através do aumento da secreção de colesterol na bile, consequentemente a perda na bile), reduz os fosfolipídios e triglicérides no plasma, embora aumenta a de ácidos graxos livres.
- Necessidade aumentada de vitaminas: com o aumento da quantidade de enzimas pelos hormônios da tireoide, e as vitaminas formam parte de algumas enzimas e coenzimas, isso aumenta a necessidade de vitaminas. Então em excesso de t3 (principalmente) pode causar deficiência de vitaminas.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- Metabolismo basal: aumento de 60 a 100% acima do normal com o aumento de t3 de forma exacerbada (hipertireoidismo).
- Redução do peso: pelo aumento do apetite e metabolismo causado pelo hormônio da tireoide, pode ocorrer a perda de peso, e se não houver nutrição suficiente aumentará o catabolismo muscular.
- Fluxo sanguíneo e débito cardíaco: o aumento do metabolismo nos tecidos aumenta a utilização de oxigênio acima do normal e aumento da quantidade de metabólicos formados, provocando a vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo, o fluxo sanguíneo aumentando na pele é devido a maior liberação de calor. Como resultado do aumento do fluxo sanguíneo tem o aumento do débito cardíaco, podendo chegar até 60% acima do normal.
- Frequência cardíaca: causa aumento da frequência cardíaca pelo efeito excitatório do t3 no coração.
- Força cardíaca: a elevação da atividade enzimática aumenta a força de contração do coração. Processo parecido com o aumento da contratilidade que acontece na febre leve e durante o exercício. Mas quando tem muito t3 a força dos músculo cardíaco diminui, devido ao catabolismo proteico excessivo, por longo períodos. Podendo levar a descompensação cardíaca.
- Pressão arterial: devido ao maior fluxo sanguíneo através dos tecidos, entre os batimentos cardíacos , a pressão de pulso pode aumentar; a sistólica se eleva e a diastólica diminui.
- Respiração: o metabolismo aumentando eleva a utilização de oxigênio e formação e eliminação de dióxido de carbono, elevando a frequência e profundidade da respiração.
- Motilidade gastrointestinal: além do aumento do apetite, os hormônios da tireoide aumentam a produção de secreções digestivas e motilidade gastrointestinal. Podendo levar a diarreia.
- Sistema Nervoso Central (SNC): aumenta a velocidade da atividade cerebral, embora os pensamentos podem estar dissociados. Podendo levar a agitação, ansiedade, estresse e paranoia.
- Função muscular: um leve aumento de t3 pode aumentar o vigor muscular, mas em excesso pode levar a fraqueza e diminuição devido ao catabolismo muscular proteico e energético. Também aumenta levemente o tremor muscular

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

(pode ser causado pelo aumento das sinapses neurais na área da medula espinal que controlam o tônus muscular).

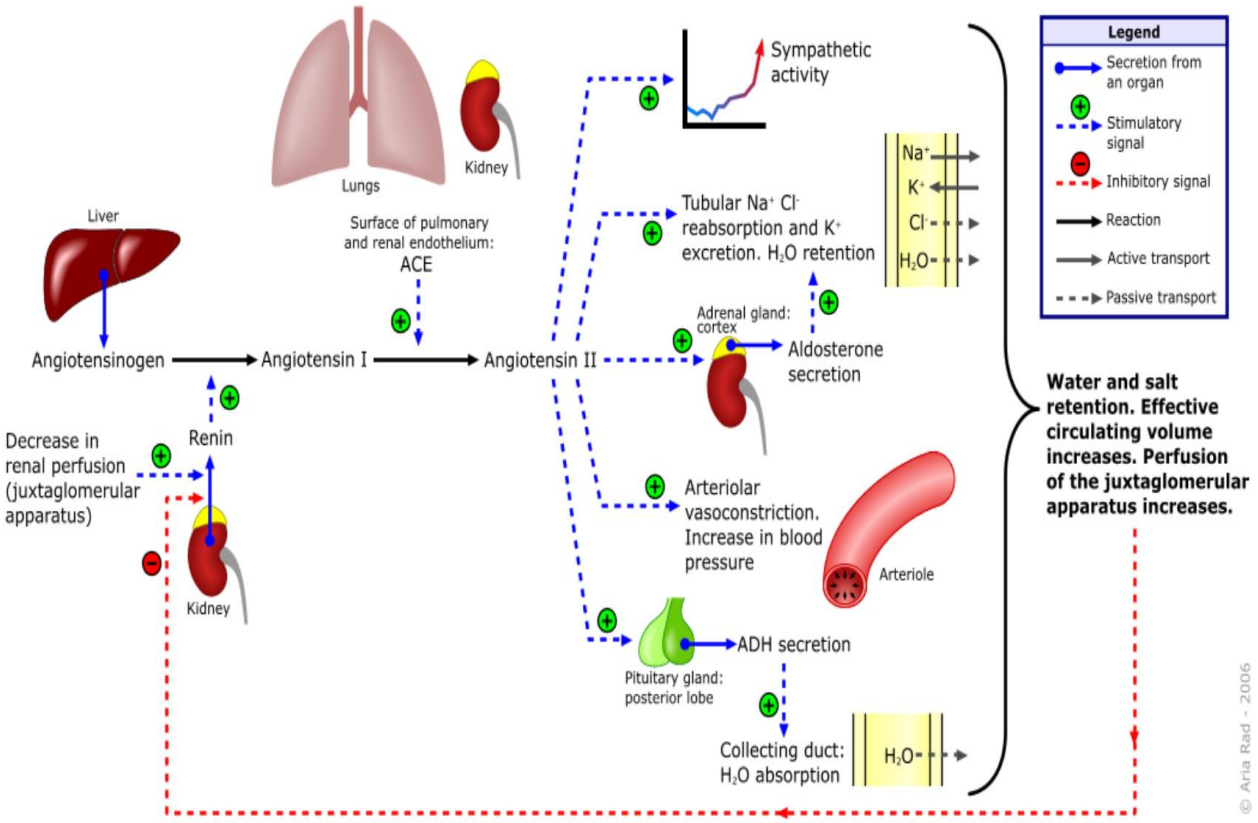
- Sono: devido efeito no metabolismo energético e SNC o excesso de t3 pode causar cansaço excessivo, mas com o aumento da atividade das sinapses tem a dificuldade de dormir.
- Glândulas endócrinas: o aumento de t3 pode aumentar a secreção de várias glândulas endócrinas, mas também aumenta a necessidade tecidual pelo hormônio. Um exemplo é o aumento do metabolismo da glicose que leva ao aumento da secreção de insulina para controlar. O t3 aumenta atividades metabólicas relacionadas com a formação óssea, aumentando a necessidade de paratormônio. O t3 aumenta a inativação de glicocorticoides adrenais pelo fígado, provocando a elevação, por Feedback , da produção de hormônios adrenocorticotrófico pela hipófise anterior, resultando em aumento da secreção de glicocorticoides pelas adrenais.
- Função sexual: manter regulado os níveis de hormônios da tireoide é importante para manutenção da função sexual. O excesso de t3 pode causar impotência. Não se sabe o motivo e sua ação nas gônadas, sua ação provavelmente resulta da combinação de efeitos metabólicos diretos nas gônadas e efeitos excitatórios e inibitórios por Feedback através dos hormônios da hipófise anterior que controlam as funções sexuais.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

2.3 RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

Figura 5. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.



Fonte: Google Imagens

O sistema renina-angiotensina-aldosterona basicamente tem a função de manter a estabilidade hemodinâmica (controle da pressão arterial), aumento da retenção de sódio (através da aldosterona) e aumento da retenção de água (através do ADH-vasopressina). Ele é ativo principalmente em casos de queda de pressão arterial, desidratação e perda de sódio (por isso nada de tirar sódio da dieta). Em casos que a pessoa bebe pouca água o corpo libera ADH para aumentar sua retenção, por isso indivíduos que bebem pouca água ficam inchados.

O sistema funciona em resposta a essas situações, começando pela liberação da renina pelos rins, ao chegar no plasma ela catalisa a angiotensinogênio (liberada pelo fígado) à angiotensina I. Essa angiotensina I é convertida em angiotensina II através da enzima conversora de angiotensina (ECA), a angiotensina II atua diretamente nos rins, estimulando no tubo proximal a troca de Na+(sódio) / H+(hidrogênio), também aumentando a reabsorção de sódio e bicarbonato. Atua

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

também nas artérias causando vasoconstrição. A angiotensina II atua aumentando a sede e estimulando a liberação de ADH (levando ao aumento de retenção de água). No córtex adrenal a angiotensina II estimula a síntese e liberação da aldosterona, esse hormônio tem a função de aumentar a reabsorção de sódio, aumentando a secreção de potássio e hidrogênio.

Beber em média 40-50ml/kg de água diariamente aumenta a diurese e diminui a retenção de água (evita liberação do ADH).

Não é correto tirar o sódio da dieta, assim estimula esse sistema a reter mais sódio e eliminar potássio, levando a um físico retido e propenso a desequilíbrio nos eletrólitos. O baixo consumo de sódio diminui o rendimento nos treinos.

As desidratações forçadas usada ls por atletas para perder peso leva a eliminação de sódio, diminuindo a pressão arterial, forçando o sistema cardíaco e renal, aumentando as câimbras, e pior ainda, tem o risco de uma parada cardíaca. E muitas vezes quando se erra o tempo de desidratação, o atleta começa ficar flat, porque não consegue encher mesmo comendo carbo, isso acontece pelo baixo sódio e ativação desse sistema.

2.4 GH E INSULINA

O hormônio do crescimento (GH) é sintetizado e liberado pela glândula da hipófise anterior. Os principais controladores da produção do GH são liberados pelo hipotálamo, são eles, o hormônio da liberação do hormônio do crescimento (GHRH) e a grelina. A inibição acontece pela somatostatina. Um dos principais alvos do GH é o fígado, estimulando a produção de fator de crescimento semelhante a insulina (IGF-1), que possui uma meia vida maior, com a função de proliferação, diferenciação e ação no metabolismo celular. O receptor de GH é da família da citocina/GH/PRL/eritropoetina, e está ligado a via de sinalização de JAK/STAT, que no músculo promove aumento da síntese proteica e diminuição da captação de glicose, no tecido adiposo estimula a lipólise e diminuição da captação de glicose (lipogênese de novo). Podendo atuar como agonista no receptores de prolactina (PRL). Cerca de 50% do GH está ligado a proteína de ligação a GH (GHBP), essa proteína reduz a eliminação renal e aumenta a meia vida do GH, que corresponde a uma média de 20min. O fígado e rins são os principais locais de degradação do GH.

O GH atua pelo receptor de GH específico (GHR), membro da família de receptores de citocinas. Desencadeia a sinalização da via JAK/STAT, provocando a

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

fosforilação de STAT5b, que é translocado para o núcleo para estimular a transcrição de genes sensíveis ao GH. Outras vias de ativação do GH é a MAPK e PI3K.

A retroalimentação negativa (inibição) é exercida pelo IGF-1 e GH. Onde o aumento de IGF-1 bloqueia a liberação de GH no eixo hipotálamo-hipófise, e o GH estimula a liberação de somatostatina, também inibindo sua síntese.

Os horários de maior pico do GH são pela manhã, logo antes de acordar. Sua produção é estimulada através do sono profundo de ondas lentas (estágio 3 e 4). E durante o dia sua secreção é lenta. O exercício, jejum e ingestão de proteína também estimulam a produção de GH.

O aumento de glicose e ácidos graxos livres (AGL) inibe a produção de GH por ativarem a insulina. A obesidade também inibe o GH, em parte devido à resistência à insulina, que leva a hiperglicemia e aumento dos ácidos graxos livres e altas taxas de insulina.

O hormônio da tireoide e estradiol também estimula a produção de GH e IGF-1 para favorecer o crescimento e maturação óssea na infância.

O GH estimula a síntese de IGF-1 e IGF-2 em diversos tecidos, e apresentam ação autócrina, parácrina e endócrina. Sendo o IGF-1 a forma principal produzido. Já o IGF-2 é produzido em maior quantidade no feto. O IGF-1 exibe uma semelhança com a insulina, exibindo uma reatividade cruzada no receptor. O IGF-1 em altas concentrações imitam as ações metabólicas da insulina no receptor, estimulando a captação de glicose e aminoácidos, e a síntese de proteínas e DNA. No osso o paratormônio (PTH) e estradiol estimula de forma independente de GH a produção de IGF-1, que resulta na replicação de osteoblastos, síntese de colágeno e matriz óssea.

Todo IGFs são transportados no sangue ligados a proteína de ligação de IGF (IGFBP). O IGFBP-3 liga-se ao IGF e então é associada a outra proteína chamada subunidade lábil ácida (ASL). O GH no fígado estimula tanto a produção de IGF-1, como também IGFBP-3 e ASL, controlando assim a biodisponibilidade do IGF-1. Embora os IGFBPs em geral inibem a ação do IGF-1, eles também aumentam a meia vida do IGF em até 12h. Nos tecidos as enzimas IGFBP proteases degradam o IGFBP e ativam o IGF-1 no tecido para exercer sua função.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Embora o GH estimule a produção de IGF, essa resposta requer insulina, que favorece a expressão do receptor de GH e a sinalização em hepatócitos. Quando se tem um aporte nutricional favorável, maiores níveis de glicose estimulam a insulina e os altos níveis de aminoácidos a síntese de GH. Condições favoráveis para o crescimento e o GH, que por sua vez estimula a produção de IGF-1 pelo fígado. O GH antagoniza a ação da insulina no nível pós-receptor no músculo e no tecido adiposo, mas não no fígado.

O estado nutricional influência no papel do GH, por exemplo, se a dieta for rica em calorias, mas com baixo teor de aminoácidos (proteínas), a alta disponibilidade de glicose irá estimular a insulina, porém com baixos níveis de aminoácidos não irá estimular com eficiência o GH e IGF. Dessa forma os carboidratos e gorduras da dieta terão facilidade de armazenamento em forma de gordura, desfavorecendo o crescimento.

Em jejum os níveis de GH são maiores, e da insulina menores, principalmente pela baixa disponibilidade de glicose no sangue. Na ausência de insulina e presença de GH, a utilização de glicose diminui, para poupar glicose para tecidos essenciais como o encéfalo. E o GH aumenta a disponibilidade de ácidos graxos para serem utilizados como energia para manter as funções celulares.

Baixos níveis de GH mostram aumento do percentual de gordura, diminuição da massa muscular, fraqueza e exaustão rápida. Mas sua reposição isolada não mostra benefícios significativos nesses aspectos.

Nos anos de 1960-80 o GH era produzido através da retirada da hipófise de cadáveres, limitando assim seu uso pelos riscos e disponibilidade.

O GH estimula principalmente nos ossos e músculos o aumento da síntese proteica, pelo aumento do transporte e captação de aminoácidos através membrana celular, aumentando a retenção de nitrogênio, facilitando o estado nitrogenado positivo, consequentemente o anabolismo e menor formação de ureia, maior síntese de RNA e ribossomos intracelulares. Ação potencializada em conjunto com a insulina.

Estimula a lipólise, aumentando a disponibilidade de ácidos graxos livres (AGL - gordura) pelos adipócitos (células de gordura), e usando eles preferencialmente como energia, e esse aumento de AGL reduz o uso e captação de glicose pelos tecidos (músculos e tecido adiposo, diminuindo a lipogênese de novo), por isso o GH

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

pode levar a hiperglicemia, usuários de longa data combatem isso com insulina. O efeito hiperglicemiante do GH é menor que do glucagon e adrenalina, mas a longo prazo pode diminuir a sensibilidade a insulina, assim como o cortisol. Podendo levar a resistência à insulina e até a diabetes. O uso excessivo de GH e insulina pode causar lesões nas células beta pancreáticas, gerando diabetes.

O aumento da oxidação de ácidos graxos e a consequente formação de acetil-CoA hepática estimula a gliconeogênese. O GH também estimula expressão da enzima gliconeogênica PEPCK, por meio da ativação de STAT5b. Isso aumenta a formação de glicose por substratos como glicerol e lactato.

O GH com seu efeito lipolítico, estimulando a lipólise e uso AGL como energia, também sensibiliza os adipócitos para ação de catecolaminas, aumentando a atividade delas na células de gordura, ativando mais fortemente a lipase hormônio sensível (LHS), responsável por quebrar os triglicérides em glicerol e ácido graxo, onde o glicerol segue para o fígado para se tornar glicose pela gliconeogênese, e o ácido graxo para beta oxidação no músculo e fígado. Na ausência de insulina, o GH pode ser cetogênico por aumentar a oxidação de gordura. Aumenta a absorção intestinal e eliminação renal de cálcio. A produção de IGF é potencializada com a ação simultânea de GH e insulina.

2.5 INSULINA NO METABOLISMO DA PROTEÍNA

A proteína é o principal nutriente que forma o músculo, contendo aproximadamente 30 a 45% da proteína corporal total e contribui para 20 a 35% da renovação de proteínas no corpo todo. Os aminoácidos (AAs) e a insulina desempenham papéis cruciais na regulação das alterações e na renovação das proteínas musculares, e os desequilíbrios entre as taxas de síntese de proteínas musculares (MPS) e a quebra de proteínas musculares (MPB) têm consequências importantes para tamanho, qualidade e função muscular.

Esta revisão sistemática e metanálise de 2015 sugere que a insulina parece ter um papel na MPS na presença elevada de aminoácidos AAs, e desempenha um papel claro na redução da MPB independentemente da disponibilidade de AA.

A insulina não afetou a MPS, mas reduziu significativamente a MPB. No geral, a insulina aumentou significativamente a aquisição de proteínas do saldo líquido (efeito poupador de proteína). Um aumento na MPS foi observado quando a disponibilidade de AA aumentou, mas não quando a disponibilidade de AA foi

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

reduzida ou inalterada. Em indivíduos com diabetes e na presença de entrega mantida de AA, houve uma redução significativa na MPS em resposta à insulina (resistência).

Concentrações aumentadas de insulina dentro da faixa pós-prandial não parecem afetar a MPS. Mas com aumento nas concentrações de AA, a MPS respondeu positivamente às concentrações de insulina de 139,0 a 195,5 pmol / l, aumentando 22% em relação à linha de base e 72% quando foram dadas concentrações mais altas de AA. Por outro lado, na presença de concentrações fixas de AA, aumentar a concentração de insulina de 34,7 pmol / l para 500,0 pmol / l não produziu incrementos significativos adicionais na MPS.

A insulina exerce sua regulação da massa muscular principalmente por meio de um efeito anticatabólico na redução da MPB. As capacidades pró-anabólicas da insulina estão relacionas por sua capacidade de atenuar a MPB, em vez de qualquer efeito positivo na MPS.

A ingestão de carboidrato e proteína tem efeito direto na insulina, minimizando o catabolismo. Mas comer mais proteína ou injetar muita insulina, não garante mais massa muscular, por efeito limitante de síntese.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

CAPÍTULO 3

METABOLISMO

3.1 GLICOSE E FIBRAS

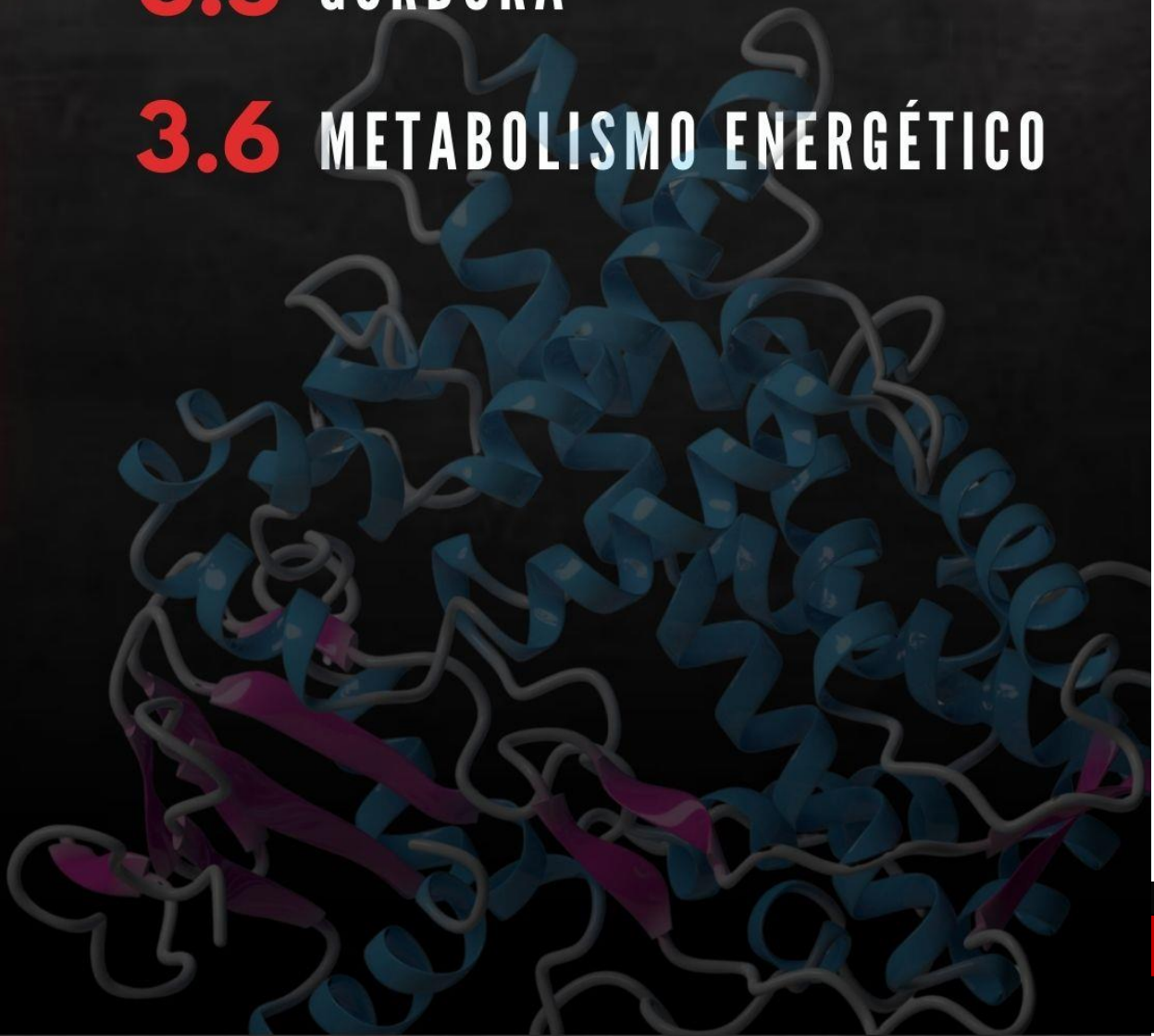
3.2 FRUTOSE

3.3 ÁLCOOL

3.4 PROTEÍNA

3.5 GORDURA

3.6 METABOLISMO ENERGÉTICO



Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

3 METABOLISMO

3.1 METABOLISMO DA GLICOSE E FIBRAS

3.1.1 Fibras

Estão presentes principalmente em frutas, vegetais, leguminosas e alguns grãos. É extremamente importante a ingestão dessas fibras para melhorar o funcionamento do intestino e contribuir para a proliferação células endoteliais, proliferação de bactérias benéficas para o intestino, que vão contribuir para digestão e a saúde em geral. Normalmente a maioria das fibras tem ação prebiótica, que é uma ação benéfica para o intestino, são fibras fermentáveis que vão para fermentação no intestino e fazem a proliferação de bactérias benéficas para o intestino (bifidobactérias e lactobacilos), e isso diminui a proliferação de bactérias patogênicas, responsáveis pelo desenvolvimento de patologias. O crescimento dessas bactérias benéficas é, portanto, benéfico para a saúde intestinal e, ao mesmo tempo, inibe o crescimento de bactérias patogênicas

- **Fibras solúveis:** (frutas, vegetais, aveia e leguminosas) reagem bem com a água, pois tem uma fácil interação com ela. Temos as betas glucanos, gomas, pectina e hemicelulose. Quando elas entram no sistema gastro reagem com água e aumentam, formando uma substancia viscosa, tipo uma esponja, e isso faz elas interagirem com outros nutrientes, por exemplo, com o carboidrato e gordura, retardando o esvaziamento gástrico por impedir que esses alimentos sejam absorvidos e digeridos rapidamente, por impedir que o quimo (massa de comida sendo digerida) do estômago passe rapidamente para o intestino. Essa interação com a água retarda a absorção de nutrientes, digestão, esvaziamento gástrico e aumenta o trânsito intestinal.

A diminuição de absorção de nutrientes acontece porque essas interações das fibras com esses alimentos retardam o movimento peristáltico do intestino, que terá uma menor interação do alimento com suas enzimas, diminuindo a digestão e absorção. A ingestão dessas fibras aumentam a interação de ácidos biliares com as fibras, essa interação vai levar esses ácidos biliares para formação de fezes, então esses ácidos vão ser aumentados nas fezes e formar ácidos biliares fecais, que irão sair com a evacuação juntamente com os lipídeos que não foram absorvidos, porque

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

as fibras interagiram com os ácidos biliares e com os lipídeos, e elimina eles através das fezes.

Qual é o benefício de menor quantidade de ácido biliar? Quando temos menos ácido biliar, precisaremos puxar o colesterol para produzir mais ácido biliar, e se isso acontece, diminuímos o colesterol sintetizado. Sendo um ótimo recurso para diminuir colesterol que se encontram em valores altos.

Quando se tem o uso de esteroide anabolizante pode ter o aumento do colesterol e o aumento do LDL, e nesse caso, incluir fibras na dieta é uma boa.

Quando temos a ingestão de fibras que são rapidamente fermentadas, elas contribuem sendo prebióticos, essa fermentação rápida aumenta o lactato para fornecer energia para essas bactérias. Através da fermentação tem também a formação de ácidos graxos de cadeia curta (acetato, butirato e propionato), que são rapidamente absorvidos e oxidados pelos colonócitos (células do cólon), suprindo em aproximadamente 70% das necessidades energéticas destas células. Também estimulam à proliferação celular do epitélio, do fluxo sanguíneo visceral e aumento da absorção de água e sódio. Com isso, eles estão associados com a redução do risco de desenvolver algumas doenças, como a síndrome do cólon irritável, doença inflamatória intestinal, doença cardiovascular e câncer.

Através da fermentação já citada acima, temos bactérias que não são fermentadas rapidamente, que é o caso principalmente da lignina e da celulose. Essas que não são fermentadas rapidamente vão para proliferação de microrganismos e para formação de massa fecal.

- **Fibras insolúveis:** (farelo de arroz, farelo de trigo, cereais integrais, vegetais e sementes) não possuem uma boa interação com a água, não é nulo, é apenas baixa interação. Basicamente são a lignina, celulose e algumas hemicelulose, e são encontradas mais em vegetais.

Por não ter boa interação com a água, elas vão passar rapidamente pelo sistema gastrointestinal, vão entrar no colón do intestino e diminuir o tempo de trânsito intestinal. Essa fibra insolúvel vai diretamente para formação de massa fecal, que é formada por fibras insolúveis, sais, água e massa bacteriana. Essas fibras insolúveis contribuem para formação de alguns microrganismos. Essas bactérias na massa fecal são compostas por 80% de água, e se aumentamos essa massa aumentamos a retenção de água na massa fecal, melhorando a evacuação

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

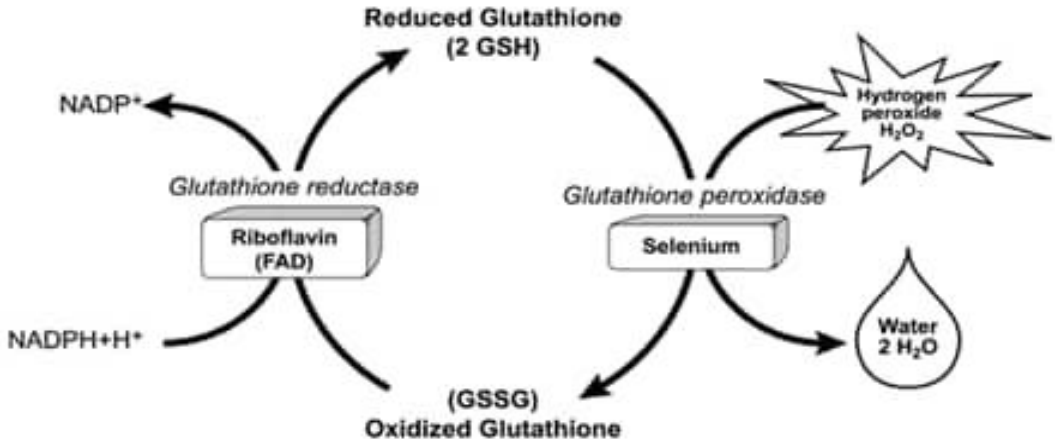
fecal com uma frequência melhor, sendo extremamente importante para quem tem constipação.

3.1.2 Glicose

Quando o carboidrato é ingerido, ele passará pelo processo de digestão, que vai ocorrer no sistema gastrointestinal, quebrando ele em diversas moléculas pequenas de monossacarídeos (glicose, frutose e galactose), e então será absorvido e direcionado para o fígado e corrente sanguínea, posteriormente para onde houver necessidade. Cada carboidrato tem uma estrutura de diversas moléculas de monossacarídeos, mas no final todas irão se tornar glicose. Essa glicose pode seguir diversos caminhos, que são eles:

- **Pentose fosfato**: via da oxidação pela via pentose fosfato, que tem dois principais fatores, que é a produção de NADPH, e a produção de ribose 5-fosfato.
- **Ribose 5-fosfato**: percursor essencial para síntese de nucleotídeos, bloco construtor de ácidos nucleicos, como o RNA e DNA. Também formam coenzimas como o NAD+, FADH e até o ATP.

Figura 6. Via NADPH e glutationa.



Fonte: Google Imagens

- **NADPH:** o NADPH participa tanto da biossíntese de ácidos graxos como também de esteroides (como o colesterol). Esse NADPH contribui para eliminação de radicais livres, o excesso de formação de radicais livres pode danificar as células e levar a prejuízos metabólicos. O NADPH passa seus elétrons para a glutationa, e essa é reduzida, que significa que ela recebeu os elétrons desse NADPH, e essa

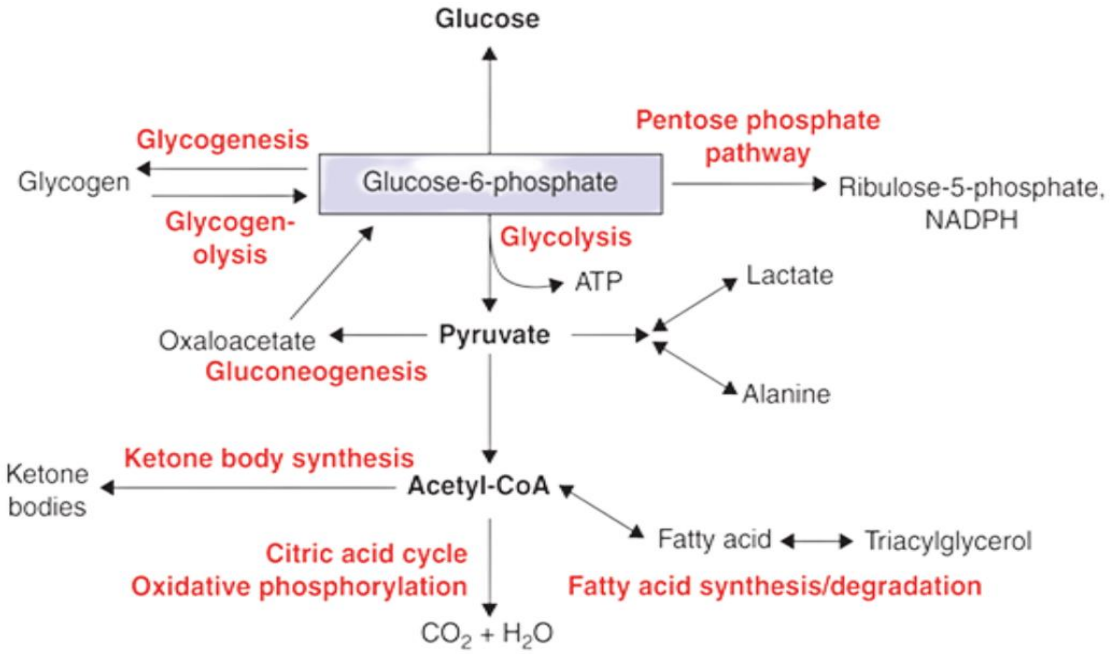
Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

glutationa vai converter esses radicais livres (espécies reativas de oxigênio) em água, e assim surge um efeito antioxidante.

3.1.3 CAMINHOS DA GLICOSE

Figura 7. Caminhos da glicose.

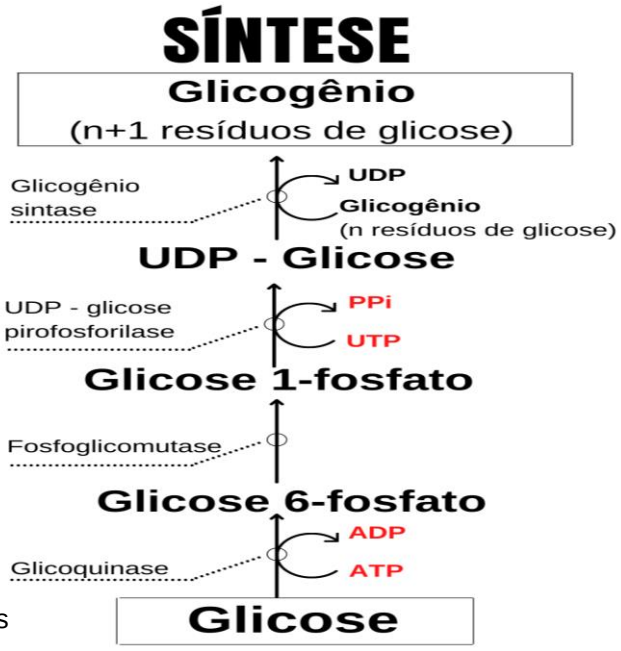


Fonte: Google Imagens

3.1.4 GLICOGÊNESE

Formação de glicogênio no tecido hepático e muscular a partir da glicose.

Figura 8. Glicogênese.



Fonte: Google Imagens

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Glicogênese é a síntese de glicogênio a partir da glicose. O glicogênio é um polissacarídeo composto por ligações glicosídicas de D-glicose. Constituindo a principal forma de reserva de polissacarídeos nos tecidos animais. Os maiores depósitos se encontram no fígado e no músculo esquelético, onde são armazenados em grânulos intracelulares, possuindo também enzimas que catalisam suas reações, tanto de síntese quanto de degradação. Esse glicogênio pode ter diferentes funções, tais como:

- **Glicogênio hepático**: atua como reserva de glicose para a corrente sanguínea, caso a glicemia (glicose livre na corrente sanguínea) diminua o glucagon será liberado para degradar o glicogênio hepático em glicose para suprir a necessidade e manter a glicemia constante (importante principalmente para o cérebro e hemácias). Muito importante no período entre as refeições e em períodos de jejum.
- **Glicogênio muscular**: é usado como combustível para gerar ATP (energia) durante esforço físico muscular, como acontece no treino com pesos. Sua necessidade aumenta conforme a demanda individual, quanto maior o volume muscular e mais intenso e volumoso for o treinamento, maior será sua necessidade, aumentando assim os estoques de glicogênio na célula muscular. Se houver excesso de ingestão de carboidratos irá ter um aumento de glicose livre, e se os estoques de glicogênio hepático e muscular estiverem cheios, essa glicose segue para lipogênese (síntese de gordura). O músculo não possui receptores para o glucagon, e não tem a enzima glicogênio fosforilase, que é responsável por converter o glicogênio em glicose sanguínea, sendo assim o glicogênio muscular é exclusivo para o músculo.

A síntese de glicogênio ocorre principalmente depois de uma refeição que tenha carboidratos, estimulando a liberação de insulina pelo aumento da glicemia, essa glicose livre será levada para o fígado e músculos, e a entrada dela será facilitada pelos GLUTs, e então ocorre a síntese de glicogênio a partir da glicose. A síntese do glicogênio tem início da glicose-6-fosfato derivado da glicose livre pela ação da glicocinase (fígado) ou da hexocinase (músculo). Acontecendo sempre quando a glicose sanguínea subir, a insulina estiver presente e tiver necessidade de sintetizar mais glicogênio hepático ou muscular.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

3.1.5 GLICOGENÓLISE

Degradação do glicogênio com a retirada sucessiva de moléculas de glicose, resultando em glicose livre ou glicose-6-fosfato (no músculo). O rompimento das ligações ocorre através de enzimas, com a formação de glicose-1-fosfato sob a ação da enzima glicogênio-fosforilase.

O produto final da glicogenólise é a glicose-1-fosfato que é convertida em glicose-6-fosfato pela fosfoglicomutase. No fígado a glicose-6-fosfato é convertida em glicose pela ação da glicose-6-fosfatase, já no músculo essa enzima não existe, levando a glicose-6-fosfato a ir para glicólise na célula muscular ou sintetizar novamente o glicogênio muscular.

3.1.6 LIPOGÊNESE

A lipogênese só ocorre em caso de excedente calórico, quando se come muito mais do que gasta, essa glicose pode seguir para lipogênese de novo. Durante o exercício ocorre a formação de citrato para o ciclo de Krebs, porque estamos gastando ATP, só que ao se alimentar começamos a repor os estoques energéticos, e começa a formar ATP novamente, e essa alta formação de ATP e acetil-coa sem a necessidade de gastar vai começar gerar um acúmulo de ATP e acetil-coa, esse acumulo energético dentro da célula faz a célula não produzir mais energia, pois está comendo muito mais do que ela precisa, e esse acetil-coa ao invés de ir para oxidação, vai começar a formação de citrato, e como não tem necessidade energética, esse citrato vai para o citosol e forma o acetil-coa novamente, irá passar pela enzima acetil-coa carboxilase e formar malonil-coa, sofrer ação da ácido graxo sintase e formar gordura, e essa é a lipogênese de novo.

3.1.7 GLICÓLISE

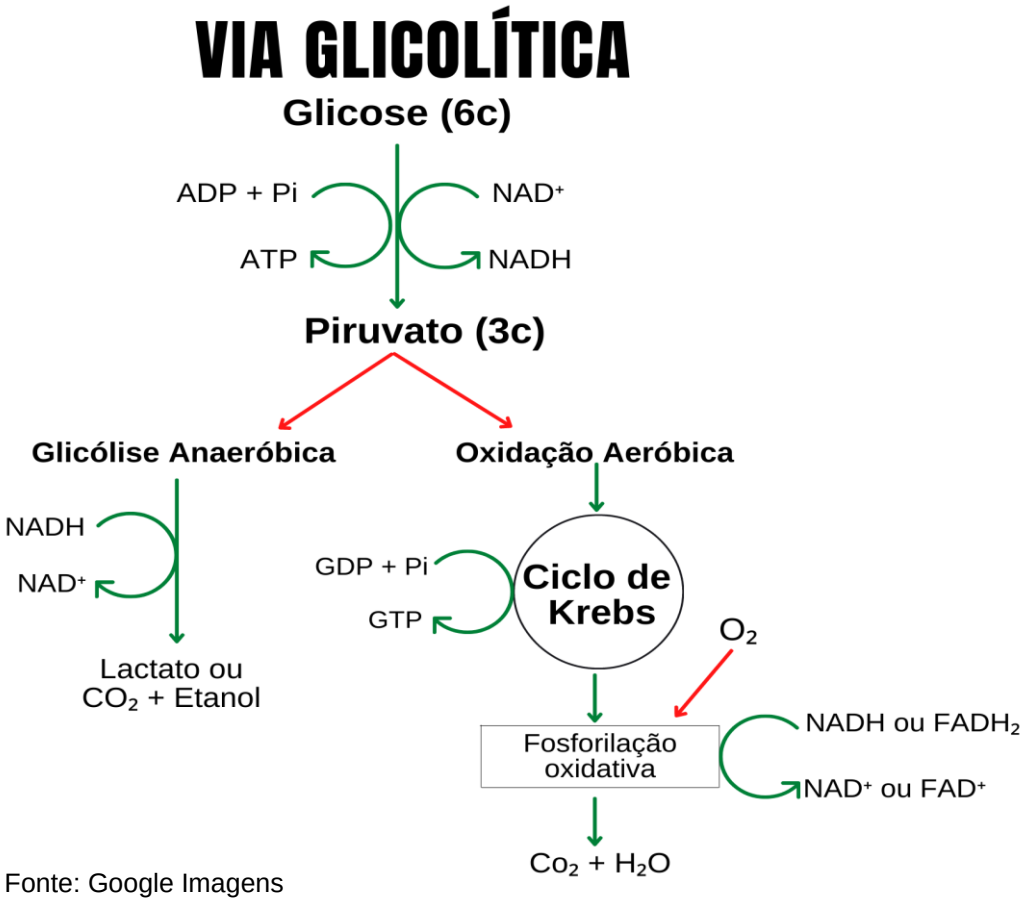
Quebra da glicose para produção de energia.

Ocorre no citosol de todas as células do corpo humano, é a via central do catabolismo da glicose. Cada molécula de glicose é convertida em duas moléculas de piruvato, sendo cada uma com três átomos de carbonos em um processo no quais vários átomos de carbono são oxidados. Uma parte da energia livre liberada no processo de catabolismo da glicose é conservada na forma de ATP e de NADH.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 9. Via glicolítica



Fonte: Google Imagens

A glicólise passa por dois estágios: a fase preparatória, conjunto de cinco reações onde a glicose é fosforilada por dois ATP e convertida em duas moléculas de gliceraldéido-3-fosfato. E a fase de pagamento, essas duas moléculas de gliceraldéido-3-fosfato são oxidadas pelo NAD+ e fosforiladas em reação que emprega o fosfato inorgânico. O resultado final da glicólise é a formação de 2 ATP, 2 NADH e 2 piruvatos, a cada molécula de glicose.

Em situações de hipóxia (baixo suprimento de oxigênio) como ocorre no treinamento resistido, o produto final da glicólise será o lactato e não o piruvato, esse processo é denominado como via anaeróbica láctica, quando não há presença de oxigênio o piruvato se converte em lactato para continuar fornecer energia para contração muscular. O lactato pode seguir no Ciclo de Cori (via glicose-lactato-glicose), que é definido pela conversão da glicose em lactato, produzido em tecidos musculares durante um período de privação de oxigênio (esforço físico vigoroso), seguido da conversão do lactato em glicose no fígado. Quando há presença de oxigênio suficiente, o piruvato é convertido em acetil-CoA para ser oxidado na

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

mitocôndria. Esse grupo acetil da acetil-CoA é totalmente oxidado no ciclo de Krebs com a formação de duas moléculas de CO2. Cada piruvato rende 3 NADH + 1 FADH2 + 1 ATP no ciclo de Krebs.

As reações da glicólise (do piruvato e lactato) são catalisadas por enzimas presentes no citoplasma. Cada molécula de glicose consomem 2 moléculas de ATP na primeira fase, e na segunda fase são produzidos 4 ATP e 2 NADH, um saldo positivo de 2 ATP. Os elétrons originados da reoxidação do NADH em NAD+ em condições aeróbicas são transferidos para a molécula de oxigênio na cadeia mitocondrial transportadora de elétrons, liberando a energia livre para a síntese de ATP pela fosforilação oxidativa.

O piruvato pode seguir várias vias metabólicas, por exemplo, no tecido muscular em exercício vigoroso (treinamento resistido), que depende da via anaeróbica, o piruvato é reduzido a lactato para gerar novamente NAD+, permitindo a continuação da glicólise com baixa produção de ATP. A redução do piruvato a lactato é catalisada pela enzima lactato-desidrogenase com o NADH como agente redutor.

Em condições de baixa oferta de oxigênio (hipóxia) essa reação (glicólise) é a principal fonte energética (através da reoxidação do NADH a NAD+ no citosol e, assim, prosseguir produzindo ATP pela glicólise), como no caso do treinamento resistido, onde a atividade é intensa no tecido muscular esquelético. O lactato formado nos músculos através dessa reação anaeróbica é difundido para o sangue e transportado até o fígado, onde será convertido em glicose pela gliconeogênese. Já o piruvato formado na glicólise pode seguir para o Ciclo de Krebs (Acetil-CoA), Ciclo de Cori (lactato) e gliconeogênese (oxalacetato).

3.2 METABOLISMO DA FRUTOSE

Algumas pessoas acreditam que a frutose pode gerar o ganho de gordura facilmente, e não é bem assim, tudo depende do estado energético do indivíduo, como está a ingestão calórica, como é sua prática de exercícios e o estado metabólico e energético. Esse assunto que a frutose pode gerar piora metabólica e facilitar o ganho de gordura é mito.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

3.2.1 Onde ela pode ser encontrada?

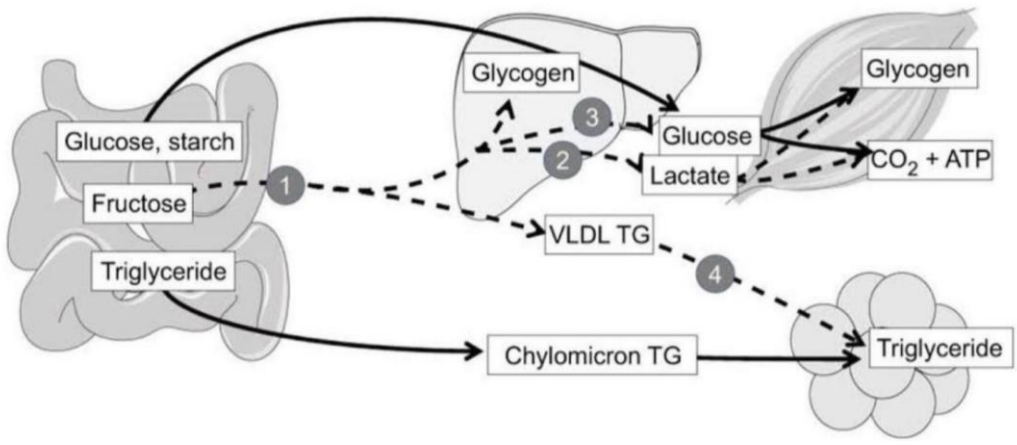
Essa frutose pode ser encontrada nas frutas, vegetais e mel, junto com essa frutose também tem glicose, e nesses alimentos também tem minerais e vitaminas, que contribuem para o organismo, então comer fruta não irá prejudicar em nada o indivíduo e pode até ajudar, agora quando consumimos muito xarope de milho, principalmente em refrigerantes, sucos de caixinha e fruta enlatada, alimento com alto teor de açúcar e calorias, isso sim gera uma carga alta de frutose, e nesse caso pode ser prejudicial. O açúcar de mesa também é composto por sacarose (frutose + glicose), então o excesso do uso de açúcar de mesa, principalmente em produtos de padaria como sonho, massas doces e etc, vai bastante desse açúcar, e isso pode se tornar prejudicial a médio-longo prazo.

3.2.2 Produção endógena de frutose.

A frutose é uma fonte energética para os espermatozoides que sobrevivem através dela. Como ela se forma? Quando temos a ingestão de carboidratos acontece a formação de glicose, e essa vai ser transformada em sorbitol através da aldose redutase, esse sorbitol vai se transformar em frutose pela ação da sorbitol desidrogenase, concluindo então a formação endógena de frutose.

3.2.3 Vias da frutose

Figura 10. Vias da frutose



A frutose pode seguir para a produção de glicose no fígado, e posteriormente para a síntese de glicogênio. Pode contribuir para a síntese de glicogênio hepático. Em estado alimentado pode produzir lactato (que pode seguir para a produção de glicose e formação de energia). E em consumo excessivo a médio e longo prazo, com alto consumo de produtos industrializados com sacarose, pode seguir para a formação de gordura.

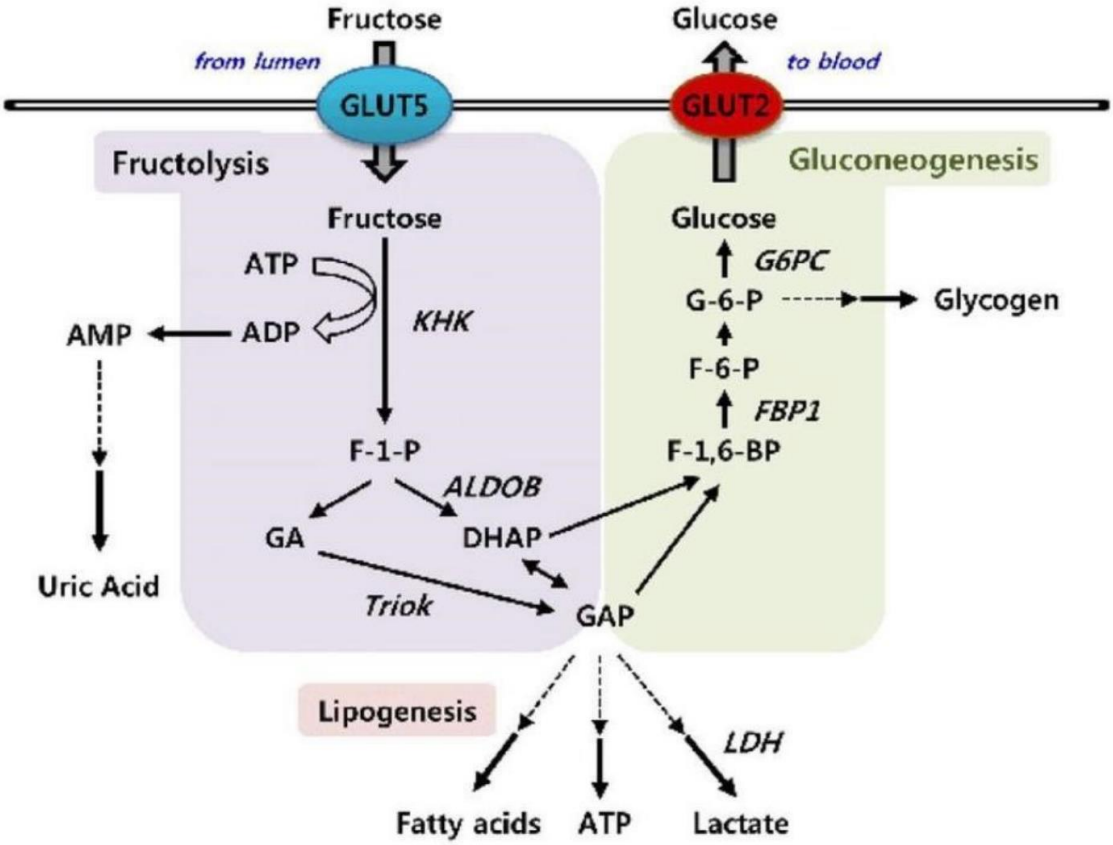
Fonte: Google Imagens

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Para a frutose ingerida pela dieta ser absorvidas pelo enterócitos (células do intestino) ela precisa do seu transportador GLUT-5, que vai fazer a difusão facilitada, vai absorver essa frutose no intestino, e depois entra o GLUT-2 e o GLUT-8 para transportar e captar essa frutose no fígado, a frutose é independente da insulina, então o metabolismo dela não vai depender da insulina.

Figura 11. Caminhos metabólicos da frutose



Ao entrar nos hepatócitos, a frutose fosforilada por KHK a F1P. F1P é clivado em DHAP e gliceraldeído por ALDOB. O gliceraldeído é fosforilado pela triose-cinase (TKFC, também conhecida como dihidroxiacetona cinase 2 ou DAK) para formar o intermediário glicolítico gliceraldeído 3-fosfato (GA3P). Tanto o DHAP quanto o GA3P derivados da frutose entram no pool de metabólitos glicolíticos/gliconeogênico no nível do triose-fosfato, e esses metabólitos têm numerosos destinos metabólicos.

Fonte: Google Imagens

O status metabólico e energético regulam fortemente a etapa da fosfofructoquinase (PFK) na glicólise, o que limita o fluxo glicolítico hepático. Já os metabólitos derivados da frutose entram no pool de triose-fosfato distal ao PFK,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

ignorando essa restrição. A frutólise hepática é irrestrita, as cargas de frutose podem levar a expansões rápidas nos pools de hexose e triose-fosfato, fornecendo substrato aumentado para a glicólise , glicogênese, gliconeogênese, lipogênese e fosforilação oxidativa. O status metabólico que vai direcionar os caminhos preferenciais.

A frutose vai formar frutose-1-P (fosfato) pela enzima frutoquinase (KHK), a partir disso temos o início do metabolismo dessa frutose, que é metabolizada rapidamente. No início do seu metabolismo, na fase da KHK, tem a utilização do ATP formando ADP, coma aceleração dessa via terá a formação de AMP, que é um precursor para a formação de ácido úrico, esse é responsável pela artrite ou gota, principalmente em indivíduos sedentários com uma alimentação totalmente desregulada. Mas isso acontece em pessoas que consomem alimentos com alto teor de calorias e frutose, como refrigerantes e doces, isso não acontece no consumo de frutas, vegetais e mel.

A frutose pode otimizar a síntese de glicogênio e absorção de glicose no intestino, porque o transportador da frutose no intestino é diferente do da glicose, a frutose tem mais afinidade pelo GLUT5, e a glicose pelo cotransportador de glicose e sódio (SGLT). Se temos a ingestão simultânea dos dois, eles serão absorvidos mais facilmente, sem disputa por transportador, e a frutose é utilizada mais rapidamente sofrendo ação da enzima hexoquinase e glicoquinase hepática, resultando na formação de glicose ou síntese de glicogênio hepático.

Outro ponto importante é que essa frutose-1-P pode inibir alostericamente a glicogênio fosfolirase, que é responsável por quebrar o glicogênio e formar glicose, então ela vai inibir esse processo, e isso vai aumentar ainda mais a síntese de glicogênio.

A frutose-1-P pode ter uma ação alosterica positiva na piruvato quinase (responsável por gerar o piruvato na fase final da glicólise), essa regulação acelera a formação do piruvato, podendo gerar mais lactato pela lactato desidrogenase (LDH), mas isso não acontece rapidamente, pois depende do estado energético. Em um indivíduo que tem uma demanda energética alta, essa frutose-1-P vai ser convertida em gliceraldeído-3-fosfato (GAP) e fosfato de diidroxiacetona (DHAP), que seguirá para síntese de ATP ou para gliconeogênese para formar glicose para corrente sanguínea.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Existe outros caminhos a partir da DHAP e GAP, por exemplo, seguir um caminho de formação de gordura (lipogênese), formando glicerol, e esse pode sofrer uma esterificação com ácido graxo e formar triglicerídeos, isso acontece quando existe um excedente calórico.

Tem também a reação pela triosequinase (TKFC) para formar GAP, que é o intermediário na glicólise, porque ele pode tanto subir para a síntese de glicogênio como pode descer para a glicólise e formar energia.

A GAP pode sofrer ação da enzima frutose bifosfato aldolase, que vai transformar o GAP em frutose-1,6 bifosfato, e aqui tem dois caminhos, um para a formação de glicogênio hepático, outro para formação de energia (ATP). Caso o indivíduo precise fornecer energia, por exemplo, durante o exercício, terá o favorecimento da via da glicólise, então essa f-1,6 bifosfato vai se tornar novamente em GAP para formar piruvato, e assim acontecer a glicólise, porque a frutose-1-fosfato regula positivamente a piruvato quinase, aumentando sua atividade, que é a enzima responsável por fazer a parte final da glicólise (sintetizar o piruvato e ATP), e assim ter uma formação de energia para acontecer as reações metabólicas necessárias no exercício. Se a demanda for alta, o piruvato pode sofre ação da piruvato desidrogenase para formar acetil-coa, e esse vai para o ciclo de Krebs fornecer mais energia na presença de oxigênio.

Quando temos um alto consumo calórico e uma alta produção de ATP, e com essa alta produção de ATP tem a maior síntese de citrato, porque o citrato não vai continuar o ciclo de Krebs por já ter um excesso de ATP, acumulando citrato. Essa alta concentração de ATP e citrato bloqueia a ação da fosfofrutoquinase-1 (PFK-1), enzima que regula o metabolismo da glicose, ou seja, o excesso de citrato e ATP bloqueia a glicólise, inibindo a síntese de mais ATP e citrato. Lembrando que o excesso de citrato inicia a lipogênese de novo através da saída dele da mitocôndria para o citosol, formando malonil-coa e depois ácido graxo (lipogênese). Como a frutose não depende da PFK, ela é irrestrita, então quando se tem o consumo excessivo de frutose através de refrigerantes e doces, essa alta ingestão calórica leva a maior formação de ATP e citrato, aumentando o pool energértico e favorecimento da lipogênese.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Dizem que a frutose potencializa a síntese de glicogênio hepático, por que?

Quando ingerimos frutose junto com glicose, como acontece com a ingestão de frutas, mel e alguns vegetais, ou a combinação deles com alguma fonte de glicose, facilitamos a absorção de glicose, que pode seguir para a síntese de glicogênio, e a frutose vai ter uma preferência para formar glicogênio hepático.

Quando os estoques de glicogênio estão baixos, a enzima f-1,6-bifosfatase, que é uma enzima que catalisa a f-1,6-bis-P em frutose-6-P, que então sofre ação de uma isomerase, que é a fosfoglico-isomerase, formando glicose-6-fosfato, e ela vai ter sua conversão para a glicose-1-fosfato, que pode ativar a glicogênio sintase e formar glicogênio hepático, isso acontece principalmente em indivíduos que treinam bastante e tem uma depleção do glicogênio hepático. Por isso a ingestão de frutose cai bem no café da manhã, no pré-treino, no pós-treino. Lembrando que essa frutose pode seguir para formação de glicose na corrente sanguínea, e essa seguir para síntese de glicogênio muscular.

3.2.4 Os caminhos da frutose

Cerca de 50% da frutose vira glicose para corrente sanguínea, 15% para glicogênio hepático, 25% para formação de lactato e 10% que pode ser direcionada para o ciclo de Krebs ou formação de gordura. Tudo depende da demanda energética.

Lembrando que frutas tem pouca frutose, por exemplo, em 100g de mamão tem 50kcal, e dessas 50kcal são 9-10g de carboidrato, e cerca de 4-5g é de frutose. Se a gente pegar 25% de 5g de frutose para formar lactato, vai dar 1,25g, ou seja, não precisamos se preocupar com formação de lactato, muito menos ficar com medo de excesso de frutose comendo uma fruta e vegetais.

3.3 METABOLISMO DO ÁLCOOL

O álcool leva cerca de 1h para ser absorvido totalmente. Na presença de alimentos no estômago pode levar um pouco mais de tempo. Mistura-se facilmente com água, facilitando sua entrada na corrente sanguínea, sendo transportado para os músculos, coração, cérebro e principalmente fígado (recebendo a maior parte do álcool após a absorção). Para ser metabolizado ele precisa passar pelo fígado que

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

metaboliza 90% desse álcool, e 5-10% é excretado pelo suor, urina e transpiração. Um fígado saudável favorece bem a metabolização do álcool. Cada grama de álcool tem 7 kcal, por exemplo, 330ml de cerveja, 100 ml de vinho e 30 ml de destilado tem uma média de 12 grama de álcool x 7 kcal, temos 84 kcal nessas porções de bebidas. E se houver excesso calórico, vai favorecer o ganho de gordura. E a longo prazo o consumo excessivo de álcool gera uma resistência a leptina e insulina, aumentando o apetite e facilita o ganho de gordura.

Processo de consumo, transporte e metabolização do álcool (etanol): no estômago ele já terá o contato com uma enzima chamada álcool desidrogenase, e ela já começa a metabolizar esse álcool, então é muito importante que o álcool fique mais tempo no estômago para ser metabolizado e diminuir seu impacto no organismo. Como fazemos isso? Com de alimentos, tanto fontes proteínas, carboidratos e gordura retarda a absorção do álcool, porque com esses alimentos esse álcool vai passar mais tempo no estômago, retardando sua passagem, fazendo com que ele tenha mais contato com essa enzima álcool desidrogenase. Quando se bebe de estômago vazio o álcool passa rapidamente pelo estômago em cerca de 1h e já começa a ser distribuídos nos tecidos e aumentar a formação de acetoaldeído, que é tóxico para o organismo, então quando a gente quer prevenir a alta distribuição do álcool temos que tomar com o estômago cheio ou pelo menos com algum alimento, lembrando que o processo de digestão dura cerca de 4-6 horas, então dá para comer alguma coisa antes de começar a beber, mas é claro que não precisa exagerar na comida.

Depois do estômago esse álcool é absorvido no intestino e vai para o fígado e sofre a metabolização principal para formar o acetaoaldeído através da álcool desidrogenase, que também é encontrada no fígado, e quanto mais álcool maiores a concentração de acetoaldeído, que é toxico para o organismo, o acúmulo dele aumenta a sudorese, aumento da frequência cardíaca (FC), náuseas e vômito. O mecanismo de defesa do corpo quando esse acetoaldeído começa a subir é aumentar a FC e a transpiração para começar a eliminar esse álcool através da transpiração. Mas enfim, a taxa de metabolização do álcool é cerca de 170-240g/dia para um indivíduo de 70kg, ou seja, cerca de 7 g/h, então se em 330ml de cerveja tem 12g, vai levar uma média de 1h e meia para ser totalmente metabolizada, e se o cara toma 10 latinhas vai ter 120g de álcool distribuídos e terá muito mais calorias,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

levando quase um dia para ser metabolizado, isso quer dizer que o álcool vai ter um impacto muito maior.

O acetoaldeído acumulado vai ser metabolizado pela aldeído desidrogenase, que transforma o acetoaldeido em acetato, que não é toxico e participa de processos metabólicos e pode seguir diversos caminhos dependendo da demanda energética, ele pode seguir para formação de ácidos graxos, ou seja, para a lipogênese e formar gordura. E quando isso acontece? Quando temos uma alta ingestão calórica, quando come demais diariamente, vai favorecer o ganho de gordura pela lipogênese, porque o álcool vai ser um consumo extra de calorias favorecendo ainda mais para a lipogênese. Lógico que isso também vai acontecer em indivíduos que tem o percentual de gordura mais alto, porque terá uma facilidade em acumular mais gordura, provocando ainda mais o aumento da lipogênese, por isso que o indivíduo que bebe bastante tem uma barriga grande e o aumento da gordura visceral, e isso também pode aumentar o colesterol que eleva os riscos cardiovasculares.

Para quem usa esteroides anabolizantes já tem um risco maior do aumento do colesterol e LDL, e se abusa do álcool com frequência pode aumentar esses riscos ainda mais. Lógico que não vai ser uma bebida de final de semana ou uma dose em momentos casuais que vai ter esse prejuízo, estamos falando de pessoas que bebem muito.

Esse álcool também pode formar corpos cetônicos (butirato, acetato e acetoacetato) que podem servir de energia para os tecidos.

O acetato além dessas formações citadas pode formar também acetil-coa, direcionado então para oxidação para queima desse álcool no ciclo de Krebs se tiver demanda energética, e o álcool se torna prioridade para ser eliminado, ele vai ser oxidado antes da gordura e carboidrato, inibindo assim a queima de gordura.

O álcool pode causar outros prejuízos, como inibir o hormônio antidiurético (ADH), responsável por prevenir contra a desidratação por aumentar a retenção de água, então se a pessoa consome o álcool ele inibirá parcialmente a ADH e irá facilitara a desidratação, e junto com essa desidratação vem a tontura, confusão mental e até o desmaio, porque com esse excesso de diurese vai ter a diminuição de sódio, potássio, vitaminas do complexo B e glicose. Essa perda compromete por alguns dias a síntese de glicogênio muscular (se consumido álcool em excesso). Se a glicose é eliminada com frequência pode levar à uma hipoglicemia, que pode

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

causar desmaio, pela glicose ser a principal fonte energética para o cérebro. E como combatemos essa desidratação? Com a ingestão de água, bebendo água intercalado com álcool.

Outro ponto importante, alguns atletas de fisiculturismo usam o álcool exatamente para inibir o hormônio ADH para causar o aumento da diurese e assim a desidratação no pré-palco, subindo mais seco. Precisamos ter cuidado pois se beber demais terá o efeito contrário, porque a supressão da ADH pelo álcool tem um limite e possivelmente vai sofrer um rebote, diminuindo a diurese e ativando o ADH, porque está perdendo muito água e sódio, e quando isso acontece, principalmente a eliminação do sódio, o corpo precisa reabsorver água e sódio, senão ele vai parar/desligar, então acontece um feedback e vai ativar a ADH, e ao invés de desidratar o indivíduo vai começar a reter sódio e água, ficando flat, retido e se dando mal na competição.

Quais mecanismos que o etanol pode atuar para prejudicar a hipertrofia?

Ele pode causar inibição da síntese proteica, inibindo a mTOR/p70s6kinase, se bloquear essa via diminuirá a síntese proteica muscular, mesmo sendo uma inibição parcial e não uma supressão completa, ainda sim limitará a hipertrofia, mas é lógico que isso acontece se o consumo for frequente a alto.

O etanol também bloqueia glicólise e a piruvato desidrogenase (PDH), que é uma enzima que transforma piruvato em acetil-coa, que precisa ser formado para o ciclo de Krebs e assim a glicose ser oxidada. A inibição da PDH pela ingestão de álcool resulta na formação de mais piruvato que não será convertido em acetil-coa, porque o principal substrato a ser metabolizado vai ser o álcool, e com a PDH inibida vai aumentar a formação de piruvato, e esse aumento sem ter caminho metabólico pode começar a formar lactato, e o lactato em excesso pode ser prejudicial. Esse lactato não vai conseguir ir para a gliconeogênese, porque o álcool também bloqueia a gliconeogênese. Então o álcool bloqueia a piruvato desidrogenase e o indivíduo não vai conseguir oxidar glicose e ao mesmo tempo vai começar a formar lactato, e esse lactato não vai conseguir ir para a gliconeogênese para formar glicose, porque a gliconeogênese é inibida pelo etanol em excesso, e isso pode causar tanto o aumento do lactato como a diminuição da glicose.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Então o álcool inibe a oxidação da glicose, bloqueia a queima de gordura, aumenta a formação de lactato, pode causar hipoglicemia pela inibição da gliconeogênese e também inibe parcialmente a síntese proteica muscular.

O álcool também limita a reoxidação do NADH, que é quando esse NADH perde o átomo de hidrogênio e forma NAD+, e o excesso de NADH começa causar uma baixa de NAD+, e se não tem ele o suficiente não se consegue ter uma oxidação de substratos eficiente, bloqueando a queima de substratos e o ciclo de Krebs e aumentando a formação de íons de H+, responsável por causar acidez no meio onde se encontra. Como evitar isso? Um substrato que pode contribuir é a frutose, ela pode contribuir para o sistema redox desse NAD+ e NADH da seguinte maneira, ela vai gerar substratos que vão contribuir para o aumento do NAD+, que irão conseguir seguir para o ciclo de Krebs, e com mais NAD+ disponível o ciclo de Krebs volta acontecer e volta a metabolizar o álcool e outros substratos mais rapidamente, porque vai ter NAD+ suficiente para receber os átomos de hidrogênio com seus elétrons para distribuir e formar energia na cadeia transportadora de elétrons.

Quais são os fatores que aumentam atividade da enzima álcool desidregenase que ajuda a metabolizar mais rapidamente o álcool? O estado alimentado, GH e adrenalina também otimizam a atividade da enzima ADH e metabolizam o álcool mais rápido, então para quem usa GH o benefício está aqui, e para quem não usa deve se fazer exercício em alta intensidade que aumenta o GH e a adrenalina, e isso ajuda a eliminar o álcool mais rápido.

O que diminui a atividade da álcool desidrogenase? Andrógenos, então se você utiliza testosterona e esteroides anabolizantes, esses podem diminuir a atividade dessa enzima contribuindo para uma metabolização menor do álcool, favorecendo o aumento dos efeitos colaterais dele. E os tireoidianos também comprometem, principalmente aqueles que fazem o uso de t3 exógeno, que contribuindo para diminuição da atividade da álcool desidrogenase, favorecendo os efeitos colaterais do álcool.

Como previne os efeitos colaterais do álcool? Ingerindo água, se alimentando antes e durante e frutas. E no outro dia é bem-vindo o exercício para acelerar a metabolização, seguindo a dieta normalmente e se hidratando. Não exagerar também ajuda a evitar esses efeitos.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Considerações: mulheres tem mais sensibilidade aos efeitos do álcool por possuírem menos água no corpo, aumentando assim a concentração do álcool no sangue por mais tempo, já que o álcool mistura-se facilmente com a água para seguir seu caminho no organismo. Por isso devem ter mais cuidado.

O consumo excessivo de álcool a longo prazo leva ao aumento da gordura visceral, aumento da pressão arterial, ganho de peso, resistência à insulina e leptina. Por isso não abuse.

A metabolização do álcool varie de indivíduo a indivíduo, sendo uns mais sensíveis que outros. Por isso não abuse, para não ter danos no fígado e prejudicar seu funcionamento. Homens com mais massa corporal tendem a resistir mais ao álcool.

3.4 METABOLISMO DA PROTEÍNA

Todos nós sabemos que a proteína é extremamente importante para a construção muscular, sem a ingestão adequada de proteína não temos a síntese de proteínas contráteis no tecido muscular, e não ocorre hipertrofia.

Quando ingerimos a proteína através da dieta, ela passa por um processo de digestão e será quebrada até formar aminoácidos, e esses aminoácidos podem ser direcionados para a síntese de proteína muscular através do processo de transcrição e tradução. Transcrição ocorre no núcleo da célula com a síntese de um mensageiro, o RNAm (RNA mensageiro), ele vai seguir até os ribossomos para ser traduzido em proteína (incluindo enzimas) na célula, então a tradução ocorre através dos ribossomos, e assim acontece o processo de remodelação e construção muscular. Então por isso precisamos de uma ingestão adequada de proteínas, e se não consumimos de forma adequada limitamos a hipertrofia muscular.

Qual é a ingestão adequada de proteínas?

A ingestão adequada de proteína baseia-se em média de 1,6-2,5g/kg por dia, seja proteína animal ou vegetal. Se estivermos em superávit calórico temos a diminuição do catabolismo proteico, normalmente gira em torno de 5% da energia usada no dia vem das proteínas, isso representa o que? Se temos um gasto de 3000 kcal no dia, e 5% virá dessas proteínas é = 150 kcal vindas da proteína. Quando temos um déficit calórico aumentamos o catabolismo proteico, pois essas proteínas podem ser usadas como energia através do processo de oxidação, e mesmo nesses

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

casos o catabolismo proteico não vai passar de 15%. Concluindo que nosso gasto em déficit calórico através do catabolismo das proteínas é maior.

3.4.1 Turnover de proteínas

Essa é outra maneira de produzir energia através dos aminoácidos, que é a reciclagem de proteínas. O que isso significa? Temos proteínas em todas as células, em todos os tecidos e em todos os órgãos. Quando precisamos de proteína mais em um lugar do que em outro acontece o turnover proteico, isso ocorre o dia todo, significa que vai quebrar proteína de um tecido, formar aminoácidos, e esses aminoácidos vão ser direcionado para outros tecidos conforme a demanda, e o principal tecido responsável por quebrar aminoácidos e oferecer aminoácidos para outros lugares é o tecido muscular.

3.4.2 Síntese de ureia

É importante entender que o excesso de ingestão de aminoácidos precisa ser liberado, porque o nitrogênio que está na composição química desses aminoácidos não tem muita função no organismo, é lógico que o balanço nitrogenado positivo aumenta o anabolismo, só que fora isso ele não tem muita função, e aminoácidos não tem como estocar no nosso organismo. O excesso de aminoácido vai ser quebrado formando nitrogênio amídico (ureia), mas antes esses aminoácidos irão para fígado e entrar na mitocôndria para formar amônia, e essa amônia é tóxica e não pode ficar livre, então ela vai formar ureia. Então o excesso de proteína aumenta a formação de ureia.

A alta ingestão de proteína também aumenta a oxidação, que é o uso da proteína para fornecer energia, e o excesso calórico excedendo gerado com a proteína ou qualquer outro macronutriente pode seguir para a lipogênese.

No caso da gliconeogênese que acontece a partir de aminoácidos, lactato e glicerol, e ocorre no fígado. Esse processo forma glicose a partir desses substratos não glicídicos.

O excesso de proteína no fígado forma ureia através do ciclo da ureia, e como esse ciclo acontece? Temos 4 aminoácidos responsáveis (glutamina, alanina, aspartato e glutamato). Para não deixar essa amônia livre, como isso acontece? O metabolismo intracelular dentro de qualquer célula de qualquer tecido regula as concentrações de amônia para não deixar ela livre, isso acontece através do

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

glutamato, porque conforme esses aminoácidos são quebrados, o grupo amina que é liberado se une com glutamato, assim não permite que a amônia fique livre.

O glutamato no citosol das células hepáticas entra na mitocôndria, e através de uma enzima que chama glutamato desidrogenase sofre uma desaminação, e forma a amônia na mitocôndria, e essa amônia através da enzima carbamoil fosfato sintase 1 vai formar carbamoil fosfato, que vai dar início ao ciclo da ureia para formar ureia, e depois ela segue para o rim para ser excretada.

Mas quando esses grupos aminas são formados em outros tecidos? Como exemplo o tecido muscular, quando temos a contração muscular tem uma necessidade de combustível energético, uma parte dessa energia é gerado pela proteína, mas lembre-se que não passa de 5-15%, e através da quebra das proteínas musculares temos a liberação desses aminoácidos para serem utilizados como energia na contração muscular, porque toda energia produzida no musculo é usada para a contração muscular, quando usa os aminoácidos como combustível libera grupos aminas, e eles ficam livres e formam amônia, e ela é toxica, para não ficar livre eles vão se combinar e formar glutamato, mas ele não sai da célula, e a formação de ureia acontece no fígado, na massa muscular não forma ureia. Como ele vai sair da massa muscular para ir para o fígado? Através do transportador alanina. E como isso acontece? O glutamato com o grupo amina ligado nele sofre ação da enzima alanina aminotransferase (TGP) vai transferir o grupo amina para o piruvato, e esse piruvato com esse grupo amina vai virar alanina, e essa alanina vai para a corrente sanguínea transportando o grupo amina para o fígado, lá ela vai sofrer novamente a ação da TGP, acontecendo uma transaminação, que transfere o grupo amina da alanina para o alfa cetoglutarato (vai receber o grupo amina) no fígado e vai virar o glutamato, e então através da enzima glutamato desidrogenase formará amônia, e essa irá para o ciclo da ureia para ser eliminado. Quando a alanina no fígado perde o grupo amina para formar o glutamato libera o piruvato novamente, e esse piruvato através da gliconeogênese vai formar glicose novamente, que vai ficar livre na corrente sanguínea e pode voltar para a massa muscular como oferta de energia ou para formar glicogênio. Mas onde está o TGO? O glutamato ao invés de virar amônia ele pode sofrer transaminação com oxalacetato e virar aspartato, e no fígado oferece nitrogênio para o ciclo da ureia através de uma enzima que chama aspartato aminotransferase, que é o TGO. Por

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

isso quem treina pode sofrer alterações nos exames de TGO e TGP, graças ao aumento do metabolismo, e o aumento da massa muscular também pode gerar alterações no TGO e TGP.

3.4.3 Glutamina

É outro transportador do grupo amina, a glutamina é o aminoácido mais abundante do nosso organismo. Então não adianta suplementar glutamina, pois já temos o produzimos o suficiente.

Ela serve como um transportador do grupo amina. Como isso acontece? Ao formar o glutamato intracelular, pegando o grupo amina da quebra dos aminoácidos, o glutamato vai sofrer a ação da glutamina síntetase e vai virar a glutamina, porque vai receber a amônia através da enzima glutamina sintetase, e essa glutamina vai ser transportada para o fígado para liberar essa amônia, e lá no fígado ela vai sofrer a ação da glutaminase, que vai quebrar a glutamina e vai formar o glutamato no fígado, que seguirá para dentro da mitocôndria para sofrer a ação da glutamato desidrogenase e formar amônia, e ela vai para o ciclo da ureia.

Então o excesso de proteína aumenta a síntese de ureia, porque todo essa entrada de aminoácidos sem necessidade sofrerão transaminações até formar ureia e ser excretado. Nesse caso temos que oferecer só o necessário que o indivíduo precisa, que durante o bulking é cerca de 1,6-2,5g/kg/dia.

3.4.4 Oxidação

Esse é outro caminho que a proteína pode tomar, pois os aminoácidos tem participação no metabolismo energético:

- Leucina, lisina, fenilalanina, triptofano e tirosina podem formar acetoacetil-coa, que forma acetil-coa, e esse vai para o ciclo de Krebs para formar energia.
- Isoleucina, leucina, treonina e triptofano forma acetil-coa diretamente, e esse pode ir para o ciclo de Krebs.
- Alanina, cisteina, glicina, serina, treonina e triptofano formam piruvato, que pode dar origem ao acetil-coa e dar início ao ciclo de Krebs.
- Asparagina vira aspartato, e aspartato sintetiza oxalacetato.
- Arginina, histidina, prolina e glutamina vira glutamato, e esse forma alfa cetoglutarato.
- Isoleucina, metionina, treonina e valina formam succinil-coa.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- Fenilalanina e tirosina formam fumarato.

Como podem ver, o BCAA (leucina, isoleucina e valina) e todos os outros aminoácidos essencias (histidina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina e triptofano) formam intermediários do ciclo de krebs que serão oxidados para produzir energia. Então o consumo excessivo de proteína pode direcionar elas para oxidação, inclusive a ingestão de BCAA pode simplesmente virar energia. Por isso consumir mais de 3g/kg de proteína apenas aumenta a formação de ureia e oxidação dos aminoácidos, pois não gera vantagem nenhuma em relação ao anabolismo.

A famosa frase “a gordura queima em uma chama de carboidrato” não é bem verdade, porque eles propõem que o piruvato forma oxalacetato (percursor principal para começar o ciclo de Krebs), e o piruvato vem principalmente do metabolismo da glicose através da ingestão de carboidrato. Só que aminoácidos também podem formam piruvato para formar oxalacetato, e também através do aminoácido aspartato tem a formação do oxalacetato, asparagina também forma aspartato que também vai formar oxalacetato.

Existe aminoácidos glicogênicos e cetogênicos, porque aminoácidos como a leucina e lisina podem formar corpos cetônicos (acetoacetato, beta-hidroxibutirato e acetona). Esses corpos cetônicos podem ser utilizados como energia também, em baixa ingestão de carboidrato temos maior formação de corpos cetônicos para formação de energia.

Já os aminoácidos glicogênicos, são aminoácidos que tem potencial para virar glicose. Como isso acontece? Todos os aminoácidos que formam oxalacetato podem virar glicose, pois os intermediários do ciclo de Krebs (isocitrato, alfa cetoglutarato, succinil-coa, fumarato) podem vir a formar oxalacetato, que pode sofrer ação de uma enzima chamado fosfoenolpiruvato carboxiquinase e formar o fosfoenolpiruvato, que faz parte da gliconeogênese para síntese de glicose, e é no fígado que acontece a gliconeogênese. E na massa muscular como acontece? Nesse caso com a alta formação dos intermediários do ciclo de Krebs, teremos a formação de oxalacetato também. No músculo esse oxalacetato vai fazer o caminho inverso, vai sofrer a ação da enzima malato desidrogenase e formar malato, esse malato vai sair da mitocôndria e vai ser levado para o fígado, e lá no citosol das células do fígado vai sofrer novamente a ação da enzima anterior e vai formar oxalacetato, e ele vai sofrer uma ação da enzima fosfoenolpiruvato carboxiquinase e

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

vai se tornar glicose. Outra coisa também que pode acontecer, que é o piruvato formar oxalacetato e sofrer a ação da enzima piruvato carboxilase para formar oxalacetato, que pode sofrer ação na massa muscular da malato desidrogenase e formar malato, e esse malato vai para o fígado e sofre ação da malato desidrogenase, formando oxalacetato, que vai para a mitocôndria realizar a gliconeogênese.

3.4.5 Lipogênese

Mas como essa proteína pode virar gorudura? Ela pode virar gordura em um caso de excesso de ingestão calórica, que vai acontecer como: essas proteínas vão ser quebradas em aminoácidos que vão formar acetil-coa, consequentemente vai ter o aumento da síntese de citrato. E quando isso acontece sem demanda energética significativa parar gerar ATP, ou seja, não tem necessidade formar ATP, porque já tem muita energia formada e não está gastando, começa então acumular citrato, e o acumulo dele começa a sair da mitocôndria e ir para o citosol para formar malonil-coa, que pode passar para a lipogênese e formar gordura.

3.5 METABOLISMO DA GORDURA

Primeiro temos que esclarecer que dieta sem carboidrato e com um maior consumo de gordura não vai ter uma queima de gordura corporal maior. Porque quando se diminui o consumo de carboidrato tem o aumenta da atividade de enzimas lipolíticas que geram mais oxidação de gordura, mas isso não significa que vai queimar mais gordura corporal, apenas mais oxidação de ácidos graxos, mas sem déficit calórico não terá queima de gordura, porque a gordura oxidada será reposta com a ingestão aumentada de gordura, que será digerida e formará gordura (triglicérides).

Precisamos saber que cada grama de carboidrato tem 4 kcal, cada grama de proteína tem 4 kcal e cada grama de gordura tem 9 kcal, e o ganho de peso e perca de peso é controlado pela ingestão e gasto, se o indivíduo gasta mais do que consome ele irá perderá peso, mas se ele consome mais do que gasta ele irá ganhar peso. Pode acontecer do indivíduo diminuir a ingestão de carboidrato e perder peso, porque o carboidrato (glicogênio) carrega água para dentro da célula, e com a redução do conteúdo de glicogênio irá causar a perca do peso de água e glicogênio, só que metabolicamente isso não quer dizer que o indivíduo perdeu

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

gordura, porque o aumento da ingestão de gordura passará por um processo de digestão, e no intestino delgado ela vai sofrer a ação dos ácidos biliares, e isso vai levar a formação de uma micela mista através dos sais biliares e a gordura. No intestino ela vai sofrer ação das lipases que tem a função de quebrar esses triglicerídeos para ser absorvida, então ela vai ser quebrada e vai ser absorvida no intestino e logo após disso vai formar novamente triglicerídeos que vão ser incorporados juntamente com o colesterol e proteínas e vai formar quilomícrons, que vão ser transportados através da circulação sanguínea e sistema linfático e vão ser transportados para os tecidos, e nos tecidos vai sofrer a ação da lipoproteína lipase (LPL) que vai quebrar o triglicerídeo para formar ácidos graxos e glicerol, esses dois vão entrar para o armazenamento e serão esterificados para formar gordura corporal, e assim ser estocados.

Quando você aumenta o consumo de gordura tem que passar pelo processo de digestão, porque a comida não vai da boca para onde o indivíduo quer, ela tem que ser digerida para formar os triglicerídeos no tecido adiposo, mas como quando está com baixa ingestão de carboidrato, a preferência é queimar gordura, então vai continuar queimando gordura, só que se estiver comendo mais do que está consumindo não vai perder gordura corporal, porque a gordura que está sendo queimada vai ser reposta pela gordura que está sendo ingerida, então só vai substituir. Aumentou a oxidação de gordura? Aumentou, porque você está queimando mais gordura para usar como fonte de energia, só que a gordura que está sendo ingerida está repondo aquela gordura, então não está perdendo gordura corporal.

A gordura depois de ser armazenada pode ser usada como fonte de energia, e para isso acontecer precisa ter demanda. Normalmente o metabolismo basal usa praticamente 70-90% da energia consumida das fontes de gordura, esse metabolismo basal varia de indivíduo para indivíduo. Por que vem da gordura todo esse percentual? Porque é de onde a gente consegue mais energia, porque cada grama de gordura tem 9 kcal, e no momento de repouso a gente não precisa de energia imediata, então usamos a gordura para fazer a manutenção do funcionamento normal do organismo. E quando se entra em exercício tem um potencial de gerar maior demanda energética imediata, então tem a preferência de glicogênio, e quanto maior a intensidade maior o uso de glicogênio para a oxidação,

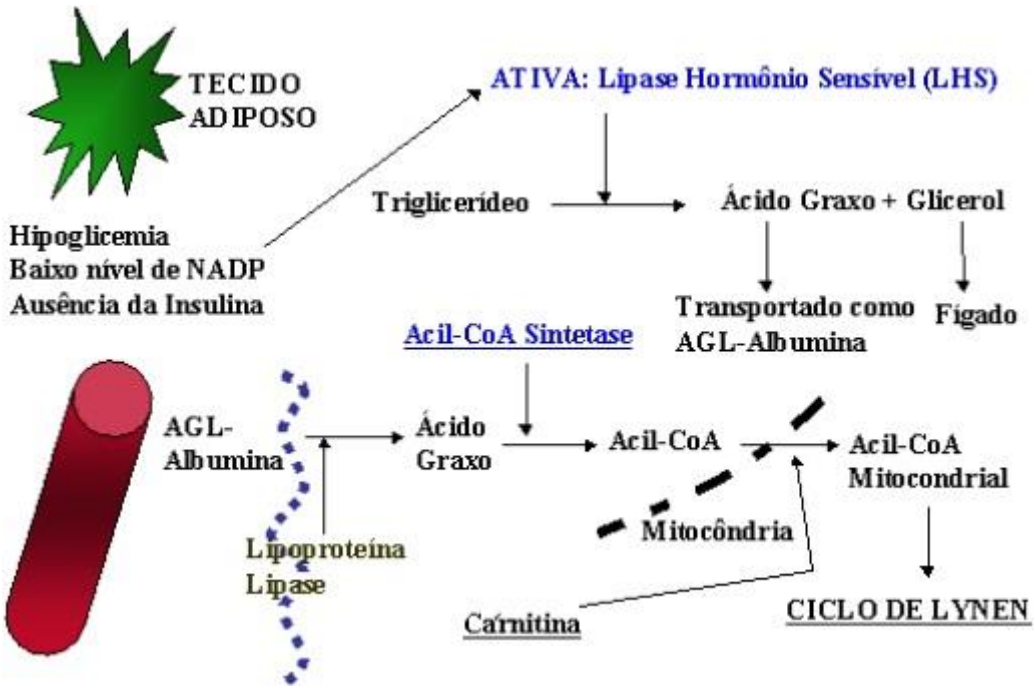
Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

mas conforme esse exercício vai se prolongando vai aumentando a utilização de gordura.

A gordura para ser queimada precisa sofrer a lipólise, que é a quebra dela no adipócito. E como ela vai sofrer essa quebra? Através de hormônios, quando estamos em jejum ou entre uma refeição e outra a insulina diminui e começamos a ter ação do glucagon, que se liga ao seu receptor ligado a proteína G, o que faz a reação da interação hormônio receptor que vai ativar adenilato ciclase para converter o ATP em AMPc, ativando a proteína quinase A, que ativa a lipase hormônio sensível (LSH) que vai quebrar o triglicerídeo em glicerol (1 molécula) e ácidos graxos (3 moléculas), isso acontece no metabolismo basal. E quando entramos em exercício temos a ação das catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), e elas potencializam a queima de gordura pela exigência maior da demanda energética, e quanto mais o exercício se prolonga maior a atividade das catecolaminas para quebrar gordura e oferecer para o metabolismo energético.

Figura 12. Lipólise e beta oxidação



Fonte: Google Imagens

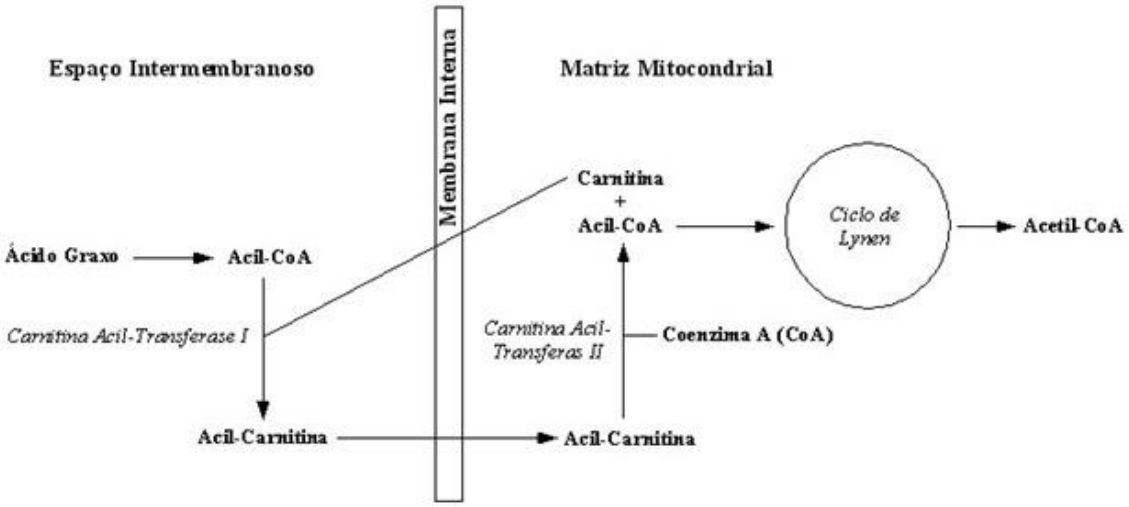
O glicerol formado vai para o fígado para a gliconeogênese, formando glicose para manter a glicemia controlada e fornecer energia, principalmente para o cérebro e eritrócitos. E os ácidos graxos precisa ir para o músculo para ser

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

queimado/oxidado, para chegar no músculo ele precisa de um transportador que no caso é a albumina. Então os ácidos graxos vão se ligar a albumina e serão transportados até o músculo, e no seu interior, no citosol, ele vai se converter em acil-coa. Os ácidos graxos vão estar livres da albumina para se juntar com a coenzima A para formar acil-coa (molécula de gordura) no citosol, e para ela ser oxidada precisa da clivagem do ATP, da carnitina e coenzima A para receber essa molécula de gordura (acil) e formar acil-coa no citosol, e também para formar acetil-coa na matriz mitocondrial para o Ciclo de Krebs acontecer. O ATP quebrado vai liberar AMP+PP (dois fosfatos) e a coenzima A vai se juntar com o acil na matriz mitocondrial, mas antes disso o acil precisa ser transportado para dentro da membrana interna da mitocôndria na matriz mitocondrial, e assim podendo ser oxidado, e para isso acontecer precisa existir uma demanda energética, caso isso não aconteça, esse acil vai voltar e formar gordura novamente, para isso não acontecer precisa gastar calorias, com isso vai fazer com que o acil siga para a matriz mitocondrial e para isso ele precisa de um transportador, que no caso é a carnitina.

Figura 13. Beta oxidação, lançadeira de carnitina e oxidação.



Fonte: Google Imagens

Como isso acontece? Na membrana externa (espaço intermembranoso) existe a carnitina palmitoil transferase 1 (CPT-1), que vai pegar o acil (liberando a coenzima A) e a carnitina para sofrer ação dessa enzima para formar acil-carnitina, porque a carnitina vai pegar o grupo acila (molécula de gordura) e vai formar acil-

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

carnitina, e a coenzima A vai estar livre para voltar e pegar outro acila (ácido graxo livre). Esse acil-carnitina vai entrar para a membrana interna da mitocôndria através do transportador carnitina acil-carnitina translocase, e vai para dentro da matriz mitocondrial. A acil-carnitina vai sofrer ação da carnitina palmitoil transferase 2 (CTP-2), quebrando o acil-carnitina para liberar o grupo acila e a carnitina (que voltará para pegar outro acil na membrana externa), o grupo acila vai se ligar a coenzima A na matriz mitocondrial e formará acil-coa novamente, esse acil-coa irá passa pelo Ciclo de Lynen (beta oxidação) para formar acetil-coa, e esse estará livre para ser oxidado no ciclo de Krebs.

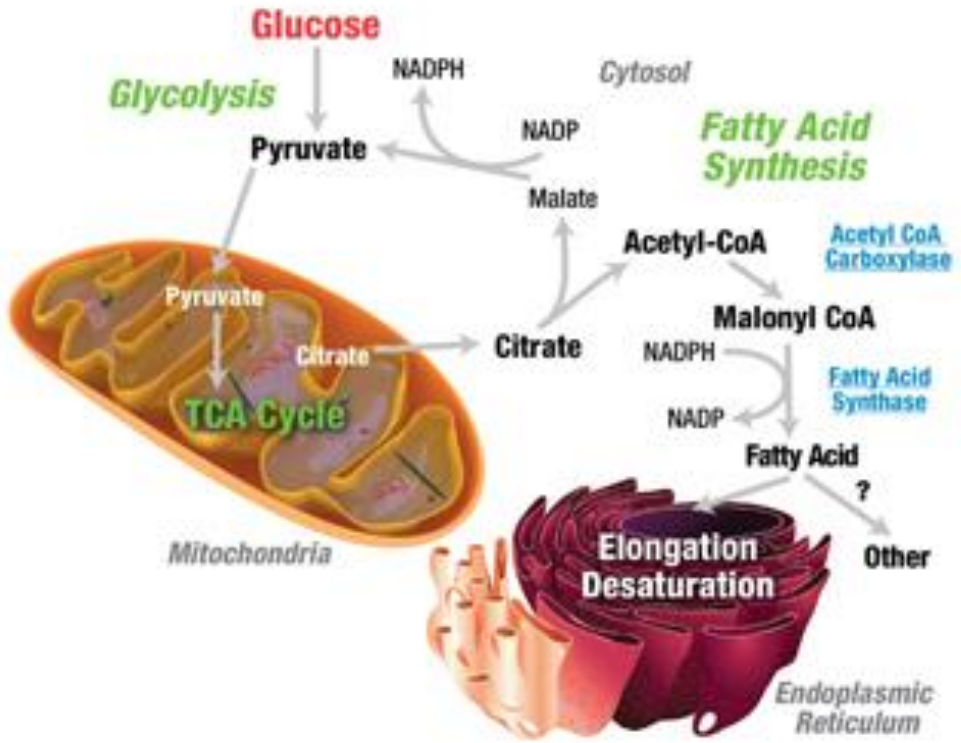
Normalmente no tecido adiposo temos a formação do palmitato, que dá origem ao acil-coa, que é uma molécula de gordura que tem 16 carbonos, e para ele ir para o ciclo de Krebs ele precisa formar acetil-coa que tem 2 carbonos, então ele vai passar pelo processo de beta oxidação (4 etapas), e nas suas etapas vai sendo quebrado e formando grupos de 2 carbonos, ou seja, o palmitato de 16 carbonos irá formar 8 acetil-coa para seguir na produção de energia, lembrando que cada molécula de ácido graxo libera 108 ATP. Com a formação do acetil-coa pode dar início ao ciclo de Krebs, e com a demanda energética tem produção de energia para o exercício queimar essa gordura. Com uma ingestão calórica menor e o gasto maior, o indivíduo vai queimar gordura corporal, mas se ele tem uma ingestão calórica muito alta não vai queimar tanta gordura corporal e vai repor esse estoques através da alta ingestão calórica.

Como isso vai acontecer? Caso o acetil-coa não tiver demanda ele não vai ser usado.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 14. Via metabólica da glicose para lipogênese de novo



Fonte: Google Imagens

O que acontece normalmente quando a pessoa quer hipertrofia? Busca o aumento da ingestão calórica para aumentar o anabolismo, e normalmente o indivíduo acha que ele tem que comer muito mais do que realmente precisa, e quando ele estaciona em um peso e não consegue sair, então ele começa a comer muita pizza, muito lanche, sorvetes, chocolates e etc, achando que esse é o caminho, e acaba subindo demais a ingestão calórica, e essa subida aumenta a formação de acetil-coa pelo piruvato que vem da glicose. Aumentando esse piruvato faz com que ele comece a se converter em acetil-coa, que começa se acumular, porque o indivíduo não tem demanda energética. Então o acetil-coa começa a se combinar com oxalacetato, e através o citrato sintase começa a formar citrato no ciclo de Krebs. O citrato sem demanda não continua o ciclo de Krebs, então ele vai sair da matriz mitocondrial para citosol através de um transportador e vai sofrer ação de uma enzima chamada citrato liase que vai quebrar o citrato e liberar o oxalacetato e o acetil-coa. O oxalacetato vai sofrer ação da malato desidrogenase e formar malato, que pode voltar para o ciclo de Krebs ou através de uma enzima málica ele

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

pode formar o piruvato novamente, e pode continuar o ciclo. O acetil–coa que está no citosol que saiu da matriz mitocondrial através de um transportador, e lá pode acontecer a formação de gordura, como? Quando ele sofre a ação da citrato liase ele é quebrado em oxalacetato e acetil-coa no citosol, onde esse acetil-coa sofre ação da acetil-coa carboxilase para formar malonil-coa, e ele em excesso vai bloquear a queima de gordura, porque vai bloquear a enzima CPT-1 (responsável por começar a transportar do ácido graxo para dentro da mitocôndria para ser queimado). Concluindo que o excesso de ingestão calórica aumenta o malonil-coa no citosol que bloqueia a queima de gordura por bloquear a CPT-1, e assim o acil-coa formado pela lipólise não vai ser queimado por ter muita caloria e muito malonil-coa, que pode também sofrer ação da ácido graxo sintase e formar ácido graxo, formando o palmitato que está livre para a lipogênese no tecido adiposo, porque ele vai pegar o glicerol que pode ser formado pelo glicerol 3 fosfato, que é uma via da glicólise, como também pode ser formado em outros pontos, esse glicerol vai se juntar com o ácido graxo e vai formar gordura através da lipogênese.

O excesso da ingestão de carboidrato aumenta o fator de transcrição CREBP, que aumenta a atividade da acetil-coa carboxilase e também aumenta a atividade da ácido graxo sintase, aumentando ainda mais a síntese de gordura. Temos também a insulina que quando disparada excessivamente aumenta o SREBP1, que também aumenta atividade dessas duas enzimas na lipogênese. E como fazemos para diminuir a atividade deles? Através do exercício físico que ativa a AMPK e também aumenta o GLUT-4 que facilita a entrada de glicose para o tecido muscular para formar o glicogênio, esse AMPK bloqueia essas enzimas lipogênicas. Como isso acontece? O ATP formado vai ser usado para a contração muscular para contrair o músculo, quanto maior a intensidade e maior o tempo de trabalho mais ATP será usado, e assim vai bloquear a lipogênese, e o ciclo de Krebs vai acontecer, e então vai precisar de gordura, e por isso vai aumentar a lipólise, e como o malonil-coa vai estar bloqueado, vai liberar a CPT-1 que vai começar a beta oxidação e usar o ácidos graxos como energia. Por isso não é válido quando está em bullking diminuir o volume de treino e aumentar muito a ingestão, porque assim vai acabar aumentando a lipogênese.

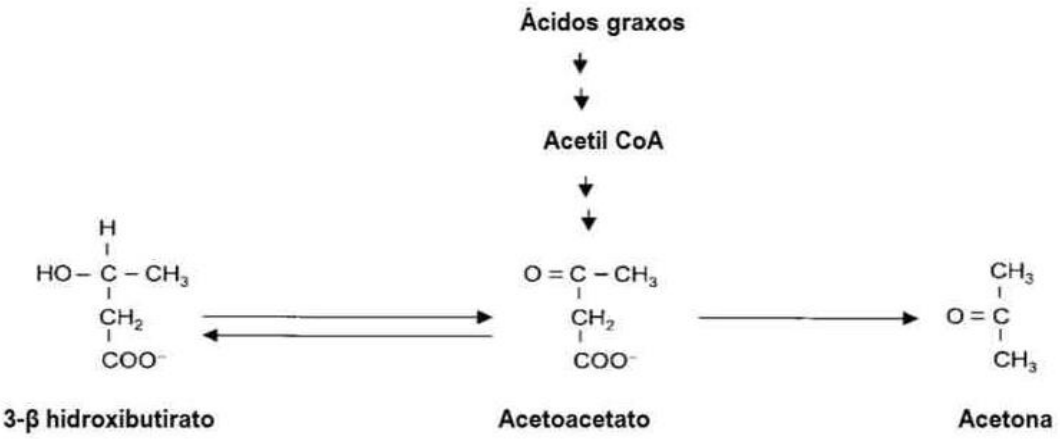
O que acontece quando temos uma restrição de carboidratos grande? Pode começar a formar muito acetil-coa pela beta oxidação, porque? Se você não tem

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

glicogênio hepático e muscular suficiente ainda se precisa manter energia suficiente para os tecidos, principalmente cérebro e eritrócitos, e como isso acontece? A gente precisa produzir energia aumentando a lipólise, o glicerol vai para a gliconeogênese formando a glicose para manter a glicemia, só que com essa lipólise vai ter a formação de acetil-coa, e esse não vai ter demanda de energia para produzir mais ATP, então vai começar a formar muito acetil-coa e não vai acontecer o ciclo de Krebs, então o acetil-coa vai passar a formar corpos cetônicos (hidroxibutirato, acetona, e acetoacetato), que são formados principalmente na presença de baixa disponibilidade de glicose, que é o caso de quem não come carboidrato, assim os corpos cetônicos passam a suprir a demanda energética dos tecidos, sendo uma adaptação de sobrevivência.

Figura 15. Síntese de corpos cetônicos



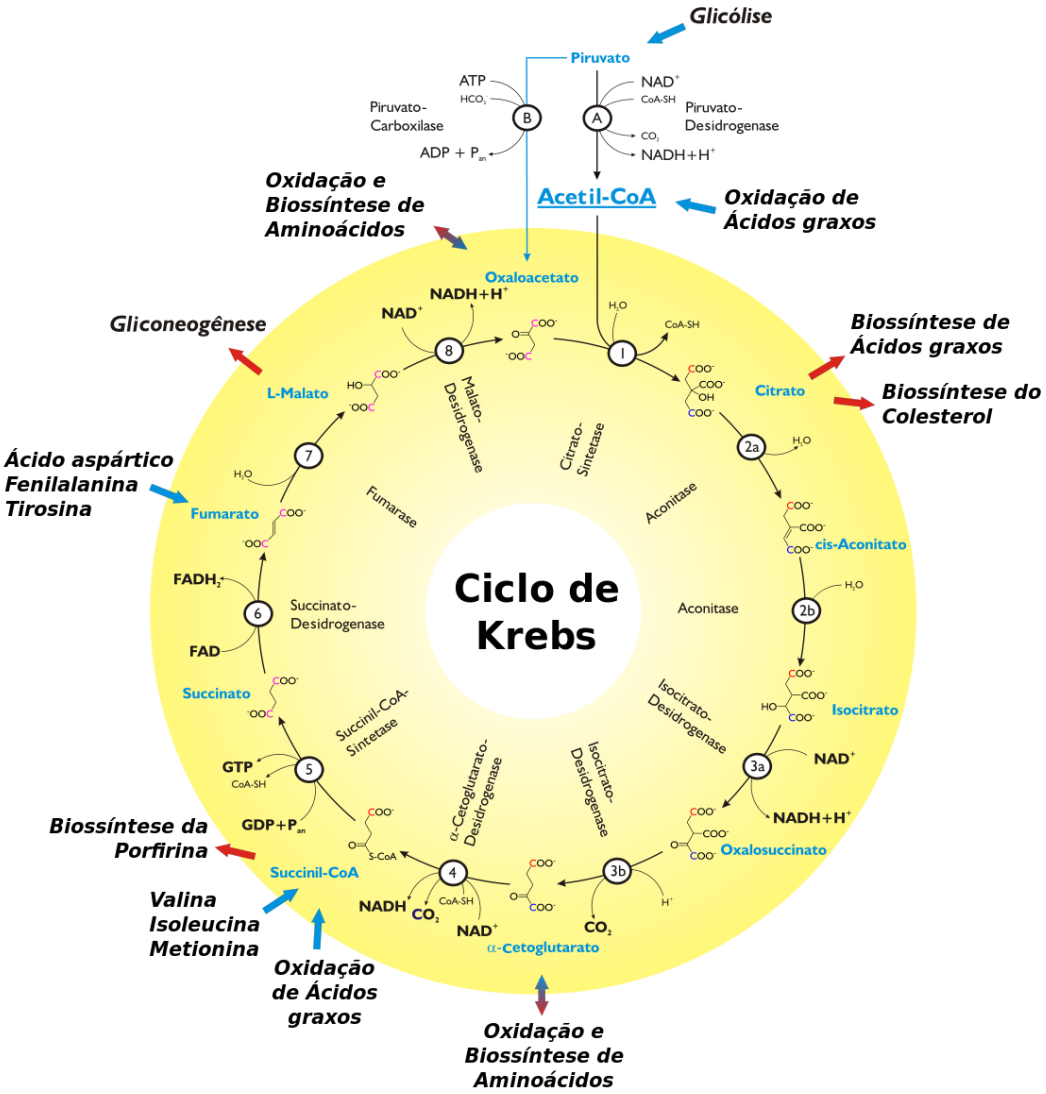
Fonte: Google Imagens

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

3.6 METABOLISMO ENERGÉTICO

Figura 16. Ciclo de krebs



Fonte: Google Imagens

Qual o objetivo dessa cadeia oxidativa?

Todo ciclo de Krebs e fosfoliração oxidativa acontece para fornecer ATP para as células e esse ATP é essencial para sobrevivência de cada célula, precisamos de uma constante produção de ATP para produzir energia. O treinamento também promove esses processos para produção de energia para contração muscular.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

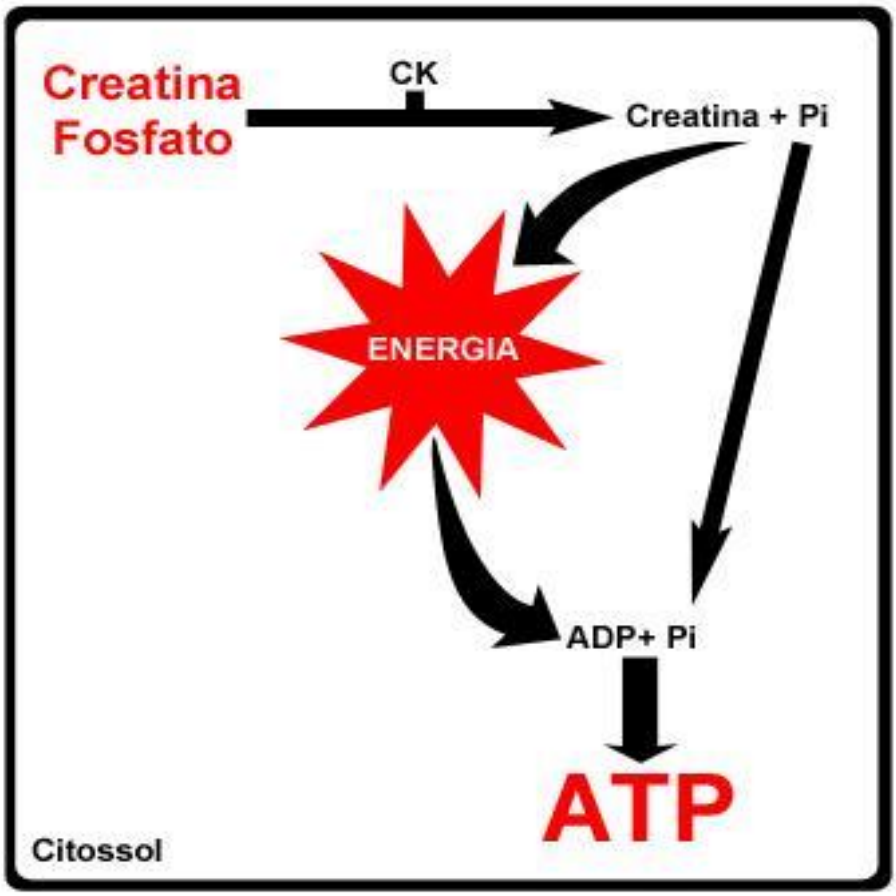
3.6.1 VIAS METABÓLICAS

3.6.1.1 VIA DA GLICOSE (CARBOIDRATO):

A via glicolítica contribui entre 60-80% para produção de energia no treinamento com pesos, é via principal, por ser um treinamento anaeróbico. Sua participação depende da intensidade e do volume do treinamento, quanto mais o tempo se prolonga maior é a participação da via lipolítica e quebra de gordura. Um ponto chave é a maior a ingestão de carboidrato, e com isso tem um maior o efeito do carboidrato sobre a insulina, e essa insulina tem um efeito anticatabólico preservando mais proteína.

A via glicolítica acontece através da glicose ou do glicogênio muscular, e essa glicose é o próprio carboidrato, mas temos vias intermediárias (gliconeogênese) que podem sintetizar glicose através de outros substratos (lactato, aminoácidos e glicerol), essa via acontece principalmente quando se tem baixa ingestão calórica e baixa ingestão de carboidrato.

Figura 17. Via da creatina fosfato



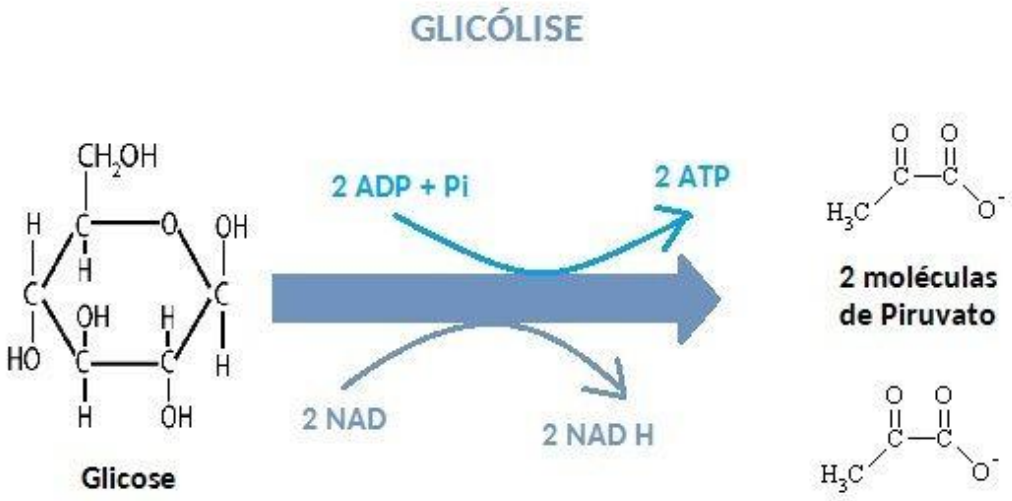
Fonte: Google Imagens

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Quando o indivíduo levanta o peso pelos primeiros 5 segundos de atividade já tem a utilização do ATP (adenosina trifosfato) disponível nas células, esse ATP intracelular está ali para um momento de utilização rápida, por exemplo, ao levantar da cama rapidamente, levantar uma certa sobrecarga, é uma fonte de energia imediata, uma duração de cerca de 5 segundos, só que depois desses 5 segundos esse ATP diminui rapidamente (durante o treino temos cerca de 70% da sua diminuição), mas conforme o tempo de exercício vai passando, comaçamos a recorrer para outras fontes energéticas, como a creatina fosfato. A creatina fosfato irá doar seu fosfato para um ADP (adenosina difosfato) e esse ADP vai virar ATP novamente, ocorrendo uma ressíntese de ATP. Essa creatina fosfato perdura a atividade em uma média de 10-15 segundos, e em seguida entra uma predominância na utilização da glicose para fornecer energia, por isso quando suplementamos creatina aumenta-se os estoques de creatina na massa muscular, aumentando maior estoque energético, mas essa creatina tem efeito crônico e precisa ser suplementada diariamente, ou seja, tomar no pré treino não faz diferença, já que para aumentar os estoques dela de forma significativa leva cerca de 3-5 semanas em doses de 3-6g dia. Podendo fazer um período de saturação nos primeiros 10 dias com doses 2-4x maiores, e depois apenas fazer a manutenção.

Figura 18. Glicólise



Fonte: Google Imagens

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Após diminuir os estoques de creatina fosfato entramos na via da glicose, onde ocorre a glicólise (quebra da glicose) para produzir o piruvato, a cada molécula de glicose se forma 2 piruvato, e essa reação acontece para formação de ATP. Na transformação de glicose para piruvato temos a liberação com saldo positivo de 2 ATP e 2 NADH, então temos mais energia para circular, lembrando que na contração muscular utilizamos o glicogênio muscular, ele que será degradado até formar o piruvato, já que a glicose da corrente sanguínea é preferencialmente usada para manter a glicemia constante, e o glicogênio muscular é exclusivo para fornecer energia para contração muscular.

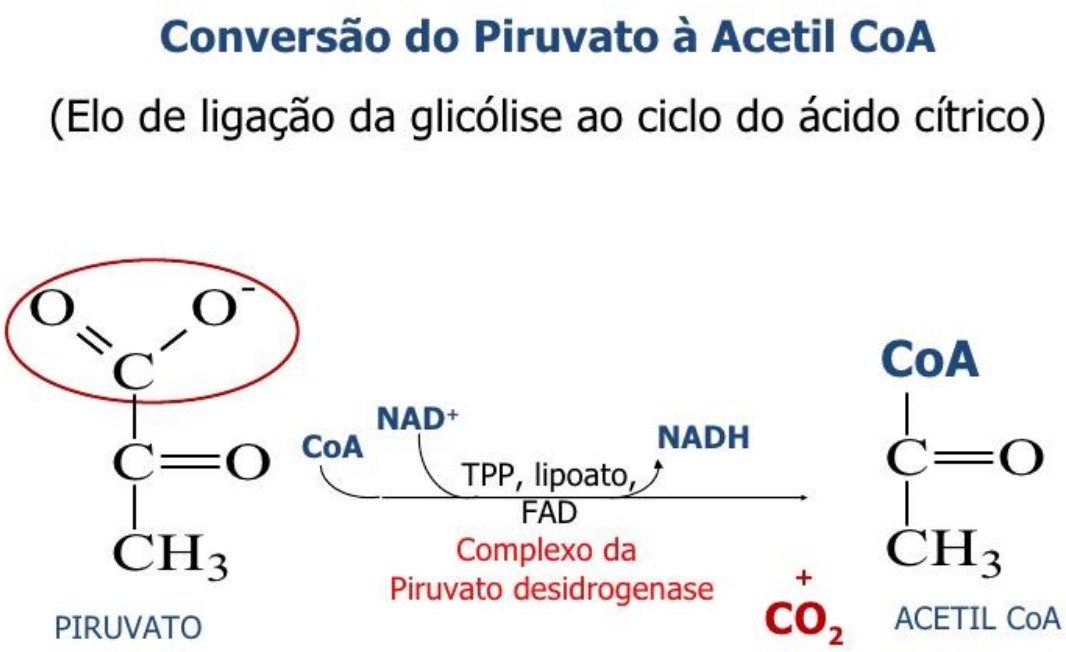
Ao continuar o processo de contração muscular com vigor (carga), esse piruvato começa a ir para produção de lactato (o priuvato aceita o hidrogênio para formar lactato), porque não têm oxigênio suficiente na célula do tecido muscular, então começa a aumentar a produção de lactato para continuar fornecendo energia, esse lactato vai se acumulando por não ter oxigênio suficiente para acontecer a cadeia transportadora de elétrons (fosfoliração oxidativa), e o oxigênio é o aceptor final de elétrons.

Muita gente acredita que o lactato é o responsável pela queimação muscular, mas não é, na realidade conforme a glicólise vai acontecendo temos liberação de íons hidrogênio (H+) e esses íons acumulado bloqueia a produção de energia na célula por acidez, bloqueando algumas reações enzimáticas que dificultam a contração muscular e começa a sensação de queimação e fadiga. E o lactato acumulado quando o indivíduo para de levantar o peso, esse lactato começa a ir para gliconeogênese e formar glicose novamente, e com isso também temos a liberação dos íons de H+. Conforme vamos realizando as séries e descansando o suficiente entre elas, conseguimos ter a respiração celular, trazendo mais oxigênio para célula, conforme isso vai ocorrendo ocorre também uma maior formação de acetil-coa e o ciclo de Krebs pode acontecer, porque tem oxigênio suficiente.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 19. Conversão de piruvato em Acetil CoA



Fonte: Google Imagens

As vias vão acontecendo simultaneamente, mas a principal via citada aqui foi a glicolítica. Porque o glicogênio é a principal fonte energética do treino com peso, e através da glicólise tem a formação do piruvato, e a partir da enzima piruvato desidrogenase tem a formação do Acetil, e esse acetil vai se ligar com a coezima A e forma acetil-coa.

- **CONCEITOS BÁSICOS:**

O que é uma desidrogenação? Desidrogenação é quando a molécula perde hidrogênio, e nesse caso a enzima piruvato desidrogenase converte o piruvato em acetil-coa para inciar o ciclo de Krebs. Desidrogenases são as enzimas responsáveis por esse processo.

O hidrogênio perdido durante a conversão vai parar onde? Ele vai para uma coenzima que recebe esse hidrogênio, pois esse hidrogênio carrega elétrons, e os elétrons são os que fornecem energia para a célula na cadeia transportadora de elétrons (fosforilação oxidativa). O hidrogênio perdido vai ser recebido pela NAD+, essa coenzima vai ser reduzido -redução é quando ele recebe o hidrogênio e se trona NADH-. Nesse processo temos a formação de 2 NADH, tanto os dois produzidos na glicólise como também os 2 produzidos na reação de piruvato para acetil-coa irão para cadeia transportadora de elétrons para produzir mais energia.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

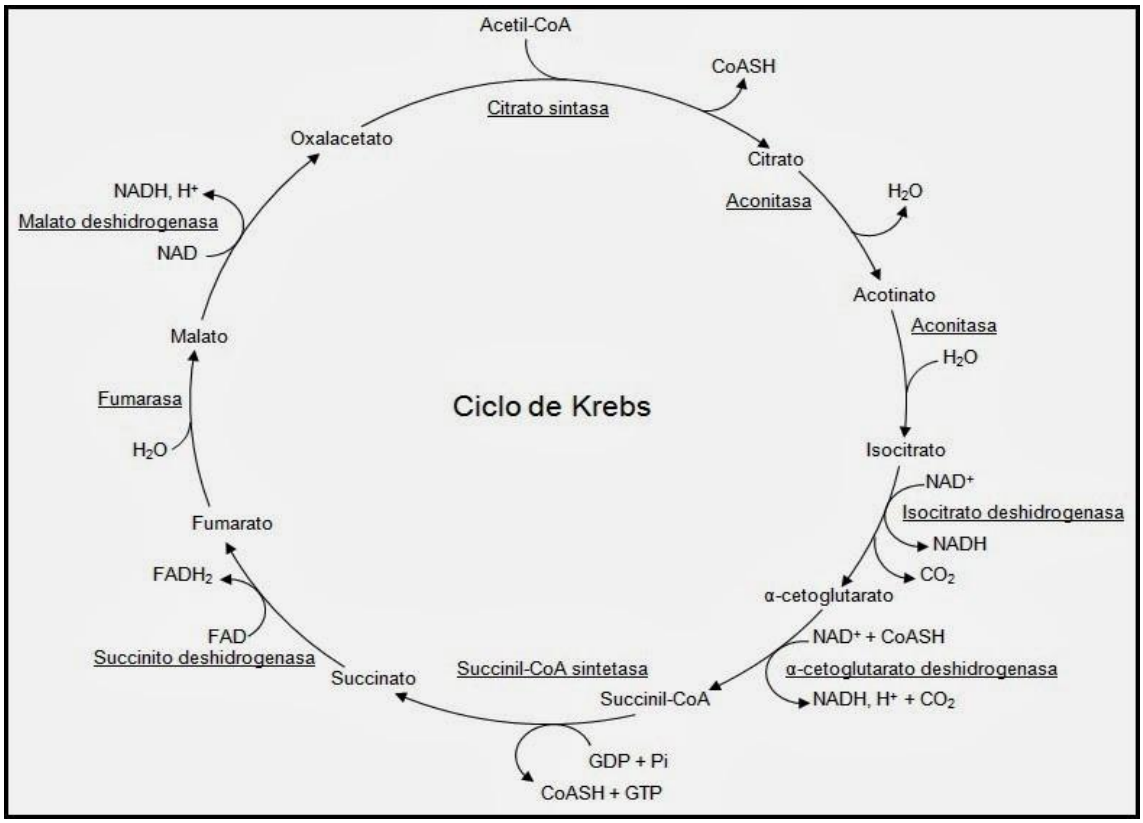
O que é oxidação? Oxidação é uma reação de ganhar oxigênio (fixação do oxigênio) ou de perda de elétrons por um átomo. No caso a transferência dos elétrons, por exemplo, de uma molécula para o NAD+, e esse formando NADH. O NAD+ que recebe a molécula é reduzido para formar o NADH, por isso o processo completo chama-se oxirredução.

O que é descarboxilação? Reação que ocorre a remoção do grupo carboxilo de um ácido carboxílico, resultando n a libertação de dióxido de carbono (CO2). Essa reação acontece através de enzimas denominadas descarboxílases,

CONTINUANDO:

A partir da formação do acetil-coa vamos ter a condensação do oxalacetato com acetil-coa, esse oxalacetato é necessário para começar o ciclo de Krebs, ele possui 4 carbonos e o acetil-coa possui 2 carbonos, e precisamos formar o citrato que possui 6 carbonos para iniciar o ciclo de Krebs. Então esse oxalacetato vai se combinar com o acetil-coa e vai formar o citrato. O piruvato possui 3 carbonos, então ele precisa perder um carbono para formar o acetil-coa que possui 2 carbonos (processo de descarboxilação).

Figura 20. Ciclo de Krebs



Fonte: Google Imagens

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

O citrato irá passar por alguns processos, inclusive liberando hidrogênio para se unir ao oxigênio e formar água (H2O), e depois irá formar o isocitrato, que também possui 6 carbonos, nesse processo atual acontece uma oxirredução, uma oxirredução é quando uma molécula é oxidada perdendo seus elétrons (no caso a isocitrato), e uma outra molécula será reduzida (NAD+), essa molécula reduzida recebe os elétrons (carga de energia) e se torna NADH, e assim acontece uma oxirredução, processo que acontece através de uma desidrogenase (isocitrato desidrogenase). O isocitrato vai ser oxidado e vai perder a molécula de hidrogênio e seus elétrons, e eles serão recebidos pelo NAD+ que vai se tornar o NADH. Temos também outra reação metabólica de descarboxilação, formando um dióxido de carbono (CO2), porque na presença do oxigênio o carbono pode se juntar a ele e formar CO2, para sair através da respiração, então no processo do isocitrato para a-cetoglutarato temos a formação de NADH e uma molécula de CO2, e assim o isocitrato se torna o alfa-cetoglutarato que possui 5 carbonos. E no próximo processo também ocorre uma descarboxilação e uma oxirredução através de uma desidrogenase novamente (a-cetoglutarato desidrogenase), formando o succinil-coa que possui 4 carbonos.

No processo de succinil-coa para succinato recebemos uma molécula de GTP (também considerado um ATP), onde o GDP irá receber um fosfato e se tornará um GTP. Em seguida tem a formação do fumarato, do succinato para fumarato terá uma oxirredução pelo FAD, o FAD (semelhante a coenzima NAD+) vai receber os elétrons e formar o FADH2 (processo feito por uma succinato desidrogenase). O FADH2 junto com os NADH formados irão para cadeia transportadora de elétrons para formar mais ATP posteriormente.

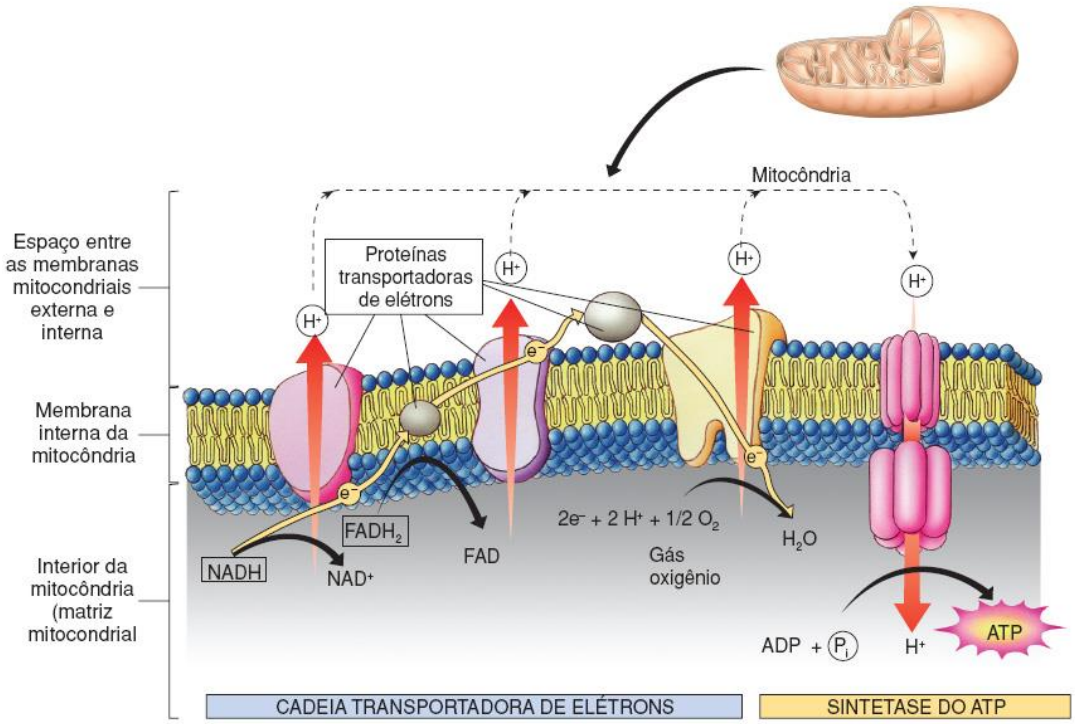
Logo após tem a síntese de malato, e nesse processo também tem a formação de H2O igual no processo de citrato para isocitrato. Depois o malato irá passar por um processo de oxirredução pela malato desidrogenase para formar novamente oxalacetato (deu início ao ciclo de Krebs). Para iniciar novamente o ciclo de Krebs o oxalacetato interage novamente com o acetil-coa, o acetil se junta com o oxalaceto e forma citrato, e a coenzima A não entra na matriz mitocondrial, ela é apenas o intermediário para a entrada do acetil, então ela é liberada para captar e colocar molécula para dentro da matriz mitocondrial.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

O saldo desse ciclo de Krebs para cada piruvato foi de 3 NADH,1 FADH2 e 1 ATP (GTP), cada volta no ciclo de Krebs nos fornece isso. Como nós temos 2 moléculas de piruvato por glicose, então multiplicamos por 2, resultando em 6 NADH, 2 FADH2 e 2 ATP para cada molécula de glicose. Esse produto formado vai para a cadeia transportadora de elétrons, onde acontece o complexo enzimático 1,2,3 e 4.

Figura 21. Cadeia transportadora de elétrons.



Fonte: Google Imagens

O NADH vai para o complexo 1 e o FADH2 vai para com complexo 2. A primeira reação que acontece é com a enzima NADH desidrogenase (desidrogenação), então esse NADH vai se tornar NAD+ e vai transferir os elétrons para coenzima Q10, essa coenzima vai ser reduzida recebendo os elétrons, e depois continuará a reação transferindo os elétrons para o citocromos (citocromo oxidase e citocromo redutase), esses citocromos vão catalisar as reações de oxirredução (redox), transferindo os elétrons, e também irão transferir o hidrogênio para as moléculas de oxigênio captadas pela respiração para formar H2O, e esse é a cadeia transportadora de elétrons.

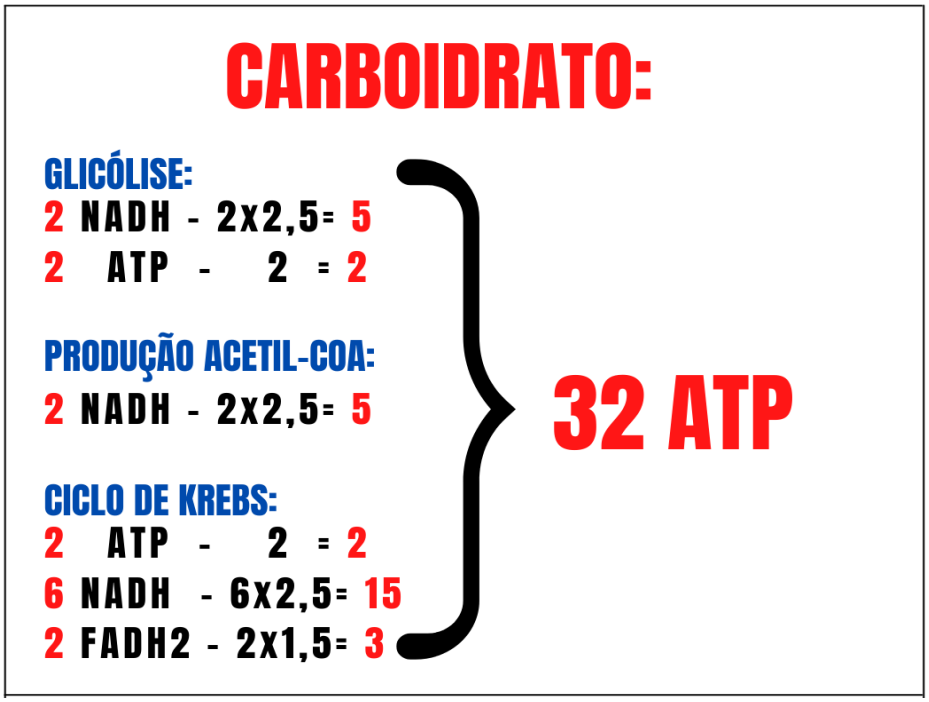
Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Todas essas reações e queima dessa glicose temos como produto final a formação de água e CO2, é isso que a energia se transforma.

Mas como o ATP foi formado ali? Através das transferências dos elétrons pelo complexo enzimático de citocromos e coenzima Q10 vamos ter a formação de prótons na intermembrana. Esse acumulo de prótons ali gera um gradiente eletroquímico, é o suficiente para uma enzima chamada ATPsintase pegar esses gradientes energéticos e transformar em ATP.

Figura 22. Produção de ATP pelo carboidrato/glicose.



Fonte: Autoria própria - Curso Hipertrofia máxima

Quanto de ATP é formado na via glicolítica? Na glicólise temos a formação de 2 NADH e 2 ATP, onde cada NADH forma 2,5 ATP, se temos 2 NADH o total é 5 ATP, mais os outros 2 ATP formados totaliza 7 ATP. Na produção do acetil-coa temos mais 2 NADH formados, resultando em 5 moléculas de ATP também. Resultando até agora 12 ATP formados antes do ciclo de Krebs.

No ciclo de Krebs para cada molécula de glicose temos a formação de:

2 ATP = 2 ATP

6 NADH x 2,5 = 15 ATP

2 FADH2 x 1,5 (cada FADH2 vale 1,5 ATP) = 3

Totalizando 20 ATP.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Juntando com os outros 12 ATP formados antes do ciclo de Krebs temos 32 ATP formados por molécula de glicose. E Por isso é importante descansar entre as séries para ocorrer a ressíntese de ATP da maneira adequada. Pois apenas com o descanso conseguimos captar oxigênio para acontecer a fosforilação oxidativa.

3.6.1.2 VIA DA GORDURA:

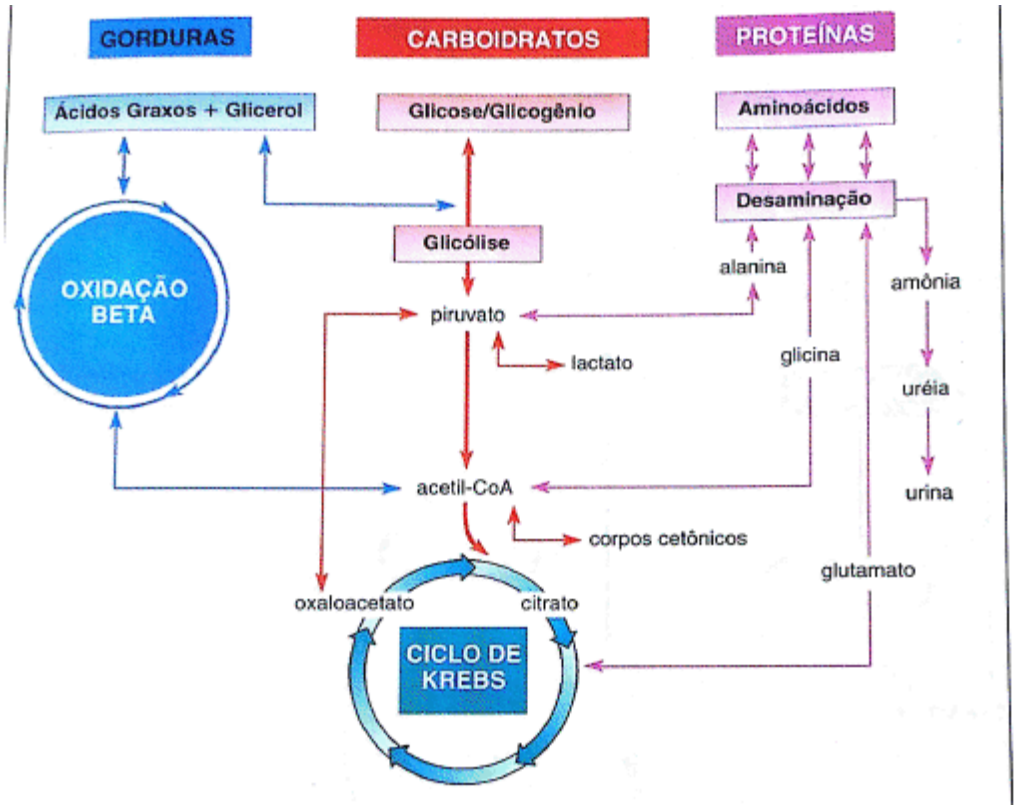
Essa é uma via oxidativa e tem sua predominância em atividades de longa duração. Essa via entra para produzir energia pois a via glicolítica não consegue sozinha durante todo o momento, ela trabalha de forma simultânea com a via da glicose, quanto maior o volume da atividade maior a participação dessa via. Em exercícios com mais intensidade e menos duração temos maior participação da via glicolítica, por ter uma produção de energia mais imediata. A via da gordura contribui em cerca de 15-30% da energia do treinamento com pesos. Quanto menor os estoques de glicogênio e maior a restrição calórica, maior o aumento da participação da via lipolítica. Se o indivíduo está consumindo pouco carboidrato aumentamos a participação da via lipolítica e da via de proteínas também. Isso não quer dizer que se o indivíduo consumir pouco carboidrato ele vai perder mais gordura, isso vai depender de outros fatores, pode ser que sim ou pode ser que não, talvez se diminuir o carboidrato a pessoa pode perder rendimento, render menos é gastar menos calorias, e se ela tivesse com mais carboidrato provavelmente renderia mais para gastar mais calorias.

Para hipertrofia aumentamos principalmente a ingestão de carboidratos para aumentar os estoques de glicogênio, o que vai aumentar a produção de energia mais rápido pela via anaeróbica e oxidativa. Com mais energia, consequentemente tem um aumento no desempenho do treino, e se desempenho melhorar, terá uma maior sinalização para a hipertrofia.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 23. Metabolismo energético.



Fonte: Google Imagens

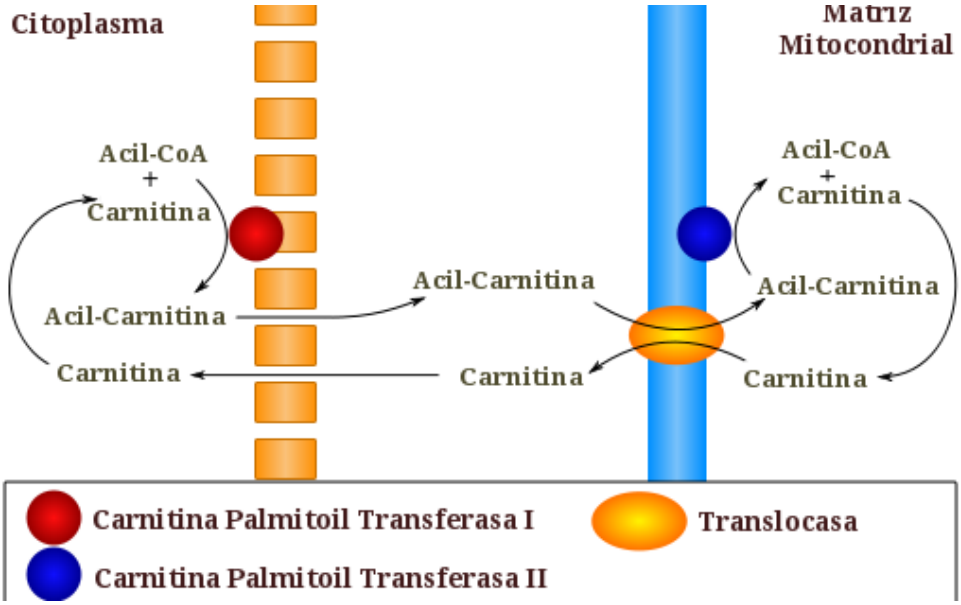
Quando entramos na via lipolítica até chegar ao acetil-coa temos um caminho um pouco mais longo, e acontece da seguinte forma:

A lipólise precisa ser estimulada pela adrenalina (principalmente), que tem o seu aumento durante o exercício físico e também é estimulada pelo GH. Essa lipólise vai quebrar a molécula de gordura (triglicérides) e irá formar 3 ácidos graxos e 1 glicerol, esse glicerol vai para gliconeogênese no fígado para formar glicose para a corrente sanguínea, por isso que durante o treinamento não tem a hipoglicemia, porque temos constante quebra de energia para fornecer glicose, o glucagon vai ativar o aumento dessa via gliconeogênica para aumentar a produção de glicose, onde a glicemia é liberada pelo fígado para manter a glicemia sempre controlada. Essa glicose na corrente sanguínea não entra com facilidade no tecido muscular para produzir energia, o processo de contração muscular acontece através no glicogênio.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 24. Lançadeira de carnitina



Fonte: Google Imagens

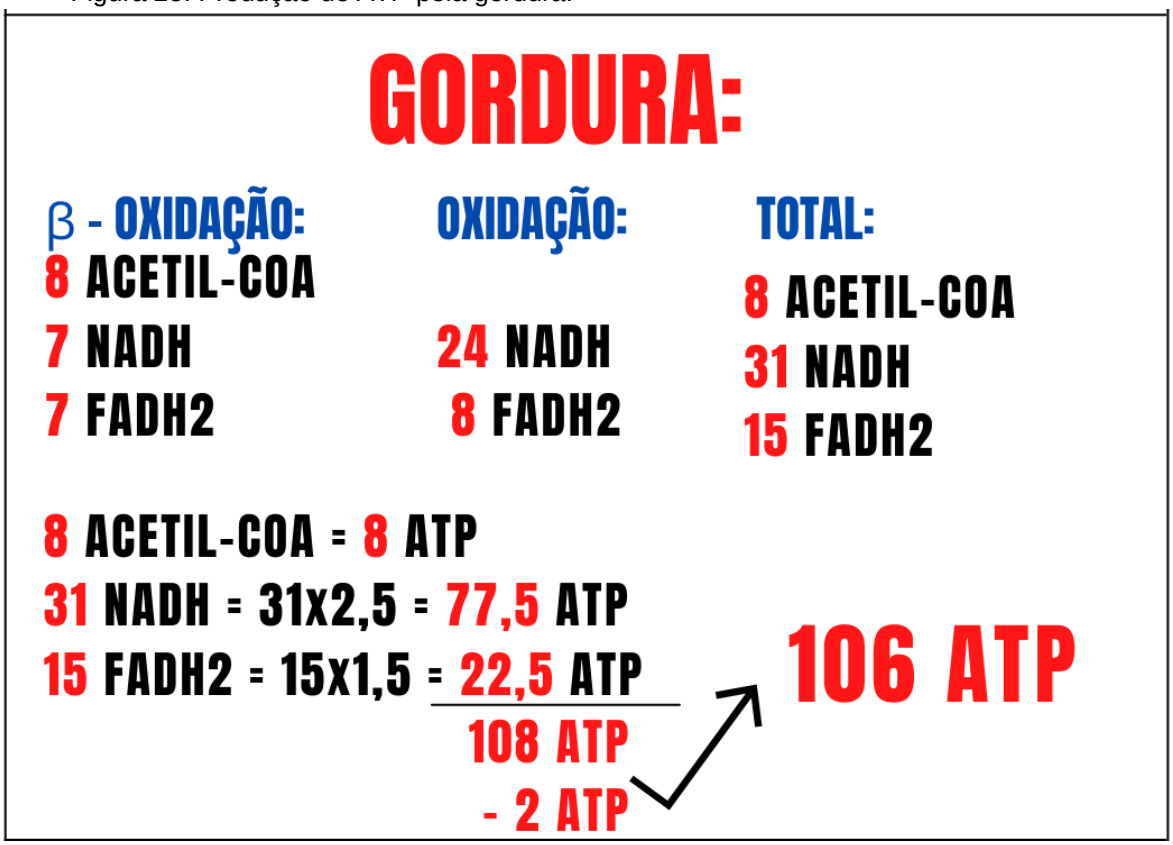
O ácido graxo para entrar na mitocôndria e ser oxidado precisa da carnitina. Mas comprar carnitina não significa que você irá queimar mais gordura, não existe nada cientifico que comprove isso, o nosso corpo já produz carnitina suficiente para nossa demanda.

A carnitina vai transferir o ácido graxo para dentro da mitocôndria para formar acil-coa (molécula de gordura dentro da mitocôndria para formar acetil-coa), esse acil-coa normalmente é um palmitato, ele tem 16 carbonos. Esse acil-coa para se tornar acetil-coa passa por um processo chamado de beta oxidação (ciclo de Lynen), esse acil-coa formado para iniciar o ciclo de krebs precisa virar acetil-coa (2 carbonos). O acil-coa possui 16 carbonos, então ele vai ser quebrado várias vezes no ciclo de Lynen para liberar 8 acetil (2 carbonos), que irão se fundir com a coenzima A e formar o acetil-coa, que é uma molécula de 2 carbonos. Se temos 16 carbonos para uma molécula de ácido graxo, então vamos ter 8 acetil-coa formados, pois vamos quebrar em 2, e 16 dividido por 2 é 8. Então vamos ter o ciclo de Krebs girando 8 vezes. O que mostra que temos mais produção de energia pela gordura, só que é um processo mais lento. E assim vamos ter o ciclo de Krebs acontecendo, exatamente os mesmos processos como o do carboidrato, só que com a molécula de gordura. Por ser necessário a utilização de oxigênio no ciclo de Krebs essa oxidação de gordura irá ocorrer com predominância em atividade de longa duração.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 25. Produção de ATP pela gordura.



Fonte: Autoria própria - Curso Hipertrofia máxima.

A beta oxidação nos fornece 8 acetil-coa, 7 NADH e 7 FADH2.

Na oxidação (ciclo de Krebs) fornece 24 NADH, pois são 8 giros (8 acetil-coa por molécula de gordura), e cada giro é 3 NADH, multiplicando 8 x 3 = 24

E para cada giro no ciclo de Krebs é formado 1 FADH2, totalizando 8 FADH.

No total temos 31 NADH e 15 FADH2.

O que resulta de ATP é:

8 acetil-coa= 8 ATP

31 NADH x 2,5 ATP = 79,5 ATP

15 FADH x 1,5 ATP = 22,5 ATP

Só no ciclo de Krebs totalizamos 108 ATP, e temos um gasto de 2 ATP para ocorrer todo o processo, resultando em 106 ATP por molécula de gordura. Isso ocorre em mais em atividades de longa duração, por ser um processo mais lento, mas isso não quer dizer que fazer mais repetições queima mais gordura, a queima de gordura é dependente de déficit calórico.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

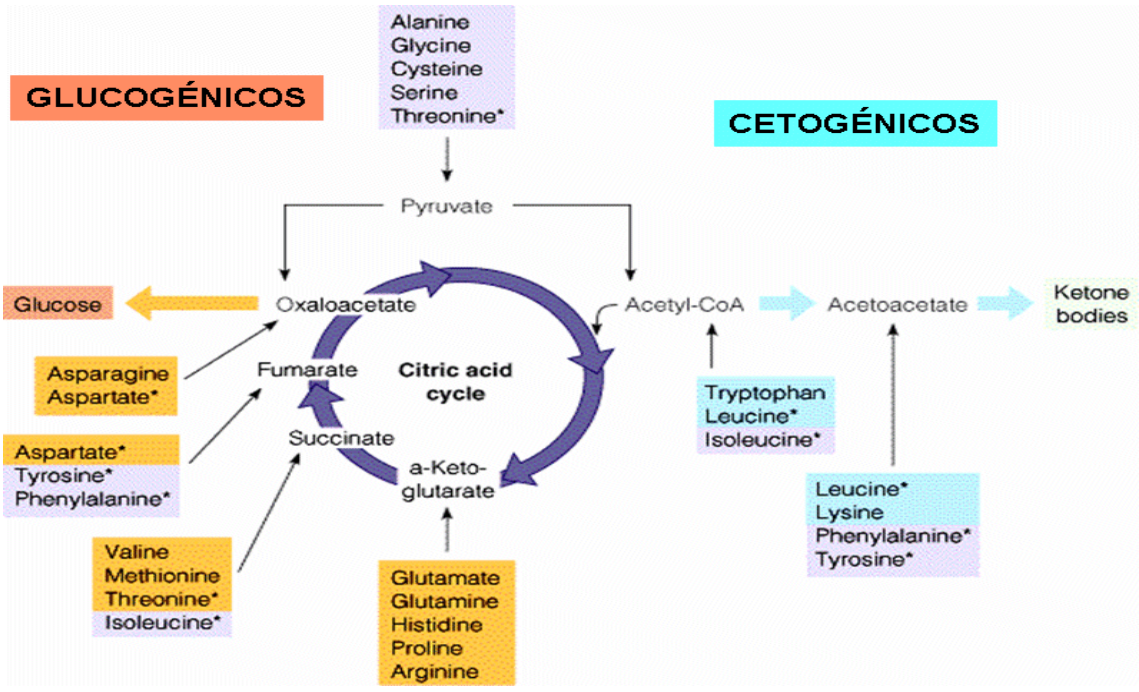
Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

3.6.1.3 VIA DA PROTEÍNA:

Essa via fornece cerca de 5-15% das calorias totais gastas durante o treinamento e do dia, isso também vai depender da ingestão calórica, pois quanto maior a ingestão calórica menor a participação das proteínas. Se estamos em superávit calórico, comendo mais do que a gente gasta, temos uma diminuição do metabolismo das proteínas e efeito poupador de proteína, então isso acaba poupando a proteína muscular, e sua contribuição ficando mais próximo dos 5% totais de gasto. Mas em restrição calórica aumentamos a participação da proteína no metabolismo energético, ficando mais próximo dos 15%.

A ingestão adequada de proteína gira em torno de 1,6-2,5g/kg/dia para gerar ótima resposta hipertrófica. Lembrando que a restrição calórica a longo prazo tem uma tendência de ocorrer a degradação das proteínas, mas esse processo não é tão fácil assim. Se o indivíduo possui um estoque energético de gordura maior dificilmente irá degradar as proteínas tão facilmente, não precisa ficar com medo de treinar por um período maior ou fazer aeróbio depois do treino com medo de perder massa muscular, pois isso dificilmente irá ocorrer.

Figura 26. Aminoácidos intermediários no cliclo de Krebs.



Fonte: Google Imagens

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Por que essa proteína é utilizada no ciclo de Krebs? Porque primeiramente temos essa proteína quebrada em aminoácidos, quanto menos calorias a gente consome maior a participação da proteína através da proteólise (catabolismo), e esses aminoácidos participam também do metabolismo energético. Por exemplo, a quebra desses aminoácidos como alanina, glicina, cisteina, serina e treonina formam piruvato, pois são aminoácidos que vão para gliconeogênese e formam glicose ou formam piruvato para suprir a demanda energética, eles podem fornecer energia tanto para via anaeróbica como para via oxidativa para produção de acetil-coa.

Temos outros aminoácidos também como leucina, lisina, fenilalanina, triptofano, isoleucina e tirosina formam diretamente o acetil-coa ou o acetoacetato (que passa por um processo para formar acetil-coa e começar o ciclo de Krebs).

Excesso de consumo de proteínas aumenta a oxidação da mesma pois uma parte irá virar ureia e a outra parte vai para a oxidação para fornecer energia. Lembrando que cada giro do ciclo de Krebs fornece o mesmo saldo energético no final, então dependendo do quanto de aminoácidos vai entrar a gente terá um total de giros no final do processo.

Os aminoácidos são importantes, porque eles participam da formação de intermediários do ciclo de Krebs. Por exemplo, o glutamato que é formado a partir da arginina, glutamina, histidina, e prolina, esse glutamato forma alfa-cetoglutarato que é necessário para ocorrer o ciclo de Krebs.

Também temos para síntese de succinato, a isoleucina, valina, treonina e metionina.

Fenilalanina e tirosina produz fumarato, que é um intermediário para o ciclo de Krebs acontecer.

O oxalacetato é a dona da frase ‘a gordura queima em uma chama de carboidrato’, o motivo dessa frase é que o oxalacetato é formado pelo piruvato, e o piruvato vem da glicose, então se temos alta ingestão calórica produzimos bastante piruvato, e parte desse piruvato vai formar oxalacetato para dar início no ciclo de Krebs. E costumam falar que tem que comer carboidrato para queimar gordura, pois se a gente não ingerir carboidrato suficiente não vamos formar muito oxalacetato pelo piruvato, porque não vai ter glicose suficiente, esse oxalacetato vai para o fígado fazer gliconeogênese para formamr glicose através de glicerol, lactato e aminoácidos, e vai faltar oxalacetato para o ciclo de Krebs. Mas não é bem assim,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

pois quando você tem baixa ingestão calórica e não tem muita formação de piruvato para formar oxalacetato, aumentamos a utilização da proteína como fonte energética, e esse oxalacetato pode ser formado a partir do aspartato e a aspargina (que também forma aspartato), e esse aspartato também forma oxalacetato. Então em uma dieta de baixo carboidrato o indivíduo também irá queimar gordura.

Uma observação - a dieta low carb pode limitar os resultados hipertróficos por falta de energia, se não tem energia suficiente não tem como render no treino o seu 100%.

Mas tem como ter hipertrofia com low carb? Pode, pela ingestão adequada de proteína, e os aminoácidos da proteína podem formar glicose pela gliconeogênese, e essa formar glicogênio no tecido muscular e hepático. Lógico que a formação de glicogênio é melhor com a alta ingestão de carboidrato, mas caso não tiver glicogênio suficiente, essa se torna uma via alternativa.

A gordura também pode formar glicogênio, porque a partir do glicerol que vem da lipólise, esse glicerol pode ir para gliconeogênese e formar glicose, que posteriormente pode ir para síntese de glicogênio.

Dieta cetogênica queima mais gordura? Não é porque a dieta cetogênica é composta com maior parte de gordura (60% ou mais das calorias totais) que o indivíduo vai queimar mais gordura, pois isso só ocorre se estiver em déficit calórico. A gordura ingerida pela dieta se torna gordura no corpo, se ela não for gasta, poderá ficar na forma de gordura. Por isso é necessário o déficit calórico (gastar mais calorias do que consome), assim vai otimizar a oxidação e diminuição do percentual de gordura.

O indivíduo com o percentual de gordura mais alto, a gente diminui o percentual gradativamente com déficit calórico, com a sinalização do treinamento e ingestão adequada de proteínas para favorecer o anabolismo mesmo em déficit calórico, segurando ao máximo a massa muscular, ou em caso de baixo volume muscular, é possível até construir massa muscular em déficit calórico.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

CAPÍTULO 4

TREINAMENTO

4.1 SINALIZAÇÕES DO TREINAMENTO

4.2 TREINAMENTO E SENSIBILIDADE À INSULINA

4.3 PILARES DA HIPERTROFIA

4.4 FALHA MUSCULAR

4.5 MECANOTRANSDUÇÃO

4.6 HIPERTROFIA SARCOPLASMÁTICA X MIOFIBRILAR

4.7 GRUPOS MUSCULARES GRANDES E PEQUENOS

4.8 FIBRAS DO TIPO 2 HIPERTROFIAM MAIS?

4.9 TREINAR DE ACORDO COM A PREDOMINÂNCIA DE FIBRAS?

4.10 CARGA INTERNA X CARGA EXTERNA

4.11 PROPRIOCEPTORES MUSCULARES

4.12 EPOC

4.13 MEMÓRIA MUSCULAR

4.14 BIOTIPOS

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

CAPÍTULO 4

TREINAMENTO

4.15 TÉCNICA DE BRACING

4.16 VARIÁVEIS DO TREINAMENTO

4.17 TÉCNICAS AVANÇADAS

4.18 SOBRECARGA PROGRESSIVA

4.19 EVOLUÇÃO DO TREINO

4.20 WARM UP – FEEDER SET – TOP SET

4.21 DELOAD – BASE - CHOQUE

4.22 QUANDO FAZER DELOAD

4.23 PILARES DA PERIODIZAÇÃO

4.24 REPETIÇÕES NA RESERVA

4.25 TEMPO SOB ALTA TENSÃO

4.26 TEMPO DE DESCANSO ENTRE AS SÉRIES

4.27 FREQUÊNCIA DE TREINO

4.28 NUCLEI OVERLOAD TRAINING

4.29 ORDEM DOS EXERCÍCIOS

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

CAPÍTULO 4

TREINAMENTO

4.30 DOIS TREINOS NO DIA

4.31 PRIORIZANDO UM GRUPO MUSCULAR

4.32 POUCO TEMPO PARA TREINAR

4.33 SAINDO DA ESTAGNAÇÃO DO TREINO

4.34 ALTAS CARGAS X BAIXAS CARGAS

4.35 HIPERTROFIA X RESISTÊNCIA

4.36 AERÓBICO

4.37 HIPERTROFIA MUSCULAR X AERÓBICO

4.38 TREINAMENTO CONCORRENTE

4.39 MUSCULAÇÃO VS CROSSFIT

4.40 HIGH INTENSITY TRAINING (HIT) – HEAVY DUTY

4.41 CONSIDERAÇÕES GERAIS DE TREINO E DIETA

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4 TREINAMENTO

4.1 SINALIZAÇÕES DO TREINAMENTO

Vamos esclarecer como acontece a síntese de proteína na célula muscular e as principais vias de sinalizações para chegar até a hipertrofia.

Inicialmente precisamos entender que o estímulo primário para hipertrofia é o treinamento resistido (ato de levantar pesos), pois sem o treinamento resistido não tem as vias potencializadas, então tem que ficar atento a isso, quanto maior o estímulo do treinamento resistido em gerar uma carga de trabalho na musculatura para então ela desenvolver uma resposta anabólica.

O exercício e déficit calórico aumenta a ativação da via da proteína quinase ativada por AMP (AMPK), responsável principalmente pelo aumento do transporte de glicose para o interior da célula, queima de gordura e biogênese mitocondrial, ou seja, aumento do gasto energético. Essa via tem sua expressão aumentada em dietas restritas, levando a uma diminuição dos estoques de glicogênio, diminuição dos pulsos de insulina, e aumento de hormônios catabólico (glucagon, cortisol, GH e catecolaminas). Tudo isso leva a uma maior queima de gordura.

Durante o treinamento com a AMPK ativa através da contração muscular pela exigência do estado energético da célula muscular que leva a ativação dessa AMPK, levando a maior oxidação de gordura, maior capitação de glicose e biogênese mitocondrial, e isso aumenta o gasto energético pela contração muscular e utilização de ATP, creatina fosfato e glicogênio muscular, e também o aumento da oxidação de gordura (cerca de 20-30% do gasto do treino). Então durante o treinamento tem a ativação da AMPK e consequentemente o estado de catabolismo energético para produzir energia para contração muscular. Mas não confunda treinar 2 horas ou 3 horas por dia pensando que vai perder massa muscular, isso não vai te causar catabolismo muscular se tem o suporte nutricional correto, por mais que no treinamento estamos em “estado de catabolismo” não quer dizer que está perdendo musculo, pois depois desse treinamento teremos a reposição energética e favorecimento do estado anabólico através da maior atividade da Alvo da Rapamicina em Mamíferos (mTOR), que é responsável pela síntese proteica. Catabolizar não quer dizer perder massa muscular, pois catabolismo é um processo que gera energia para acontecer reações no organismo, no caso do tecido muscular para acontecer a contração muscular.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A hipertrofia muscular acontece com a ativação da via Akt/mTOR. A musculação aumenta a sinalização da via Akt/mTOR através do aumento do IGF-1, desencadeando uma série de reações que leva a síntese protéica muscular (imagem 2). Dietas com alta ingestão de carboidratos, consequentemente aumento dos pulsos de insulina sinalizam para a ativação da mTOR, levando ao aumento da síntese protéica e diminuição da degradação protéica (catabolismo muscular) pela inativação da FOXO (responsável pelo catabolismo muscular).

A ativação constante da via AMPK inibe a via mTOR, levando a uma diminuição da síntese protéica e aumento da degradação protéica, isso acontece em dietas restritas, a longo prazo pode prejudicar a hipertrofia, graças ao excesso de aeróbico aliado a dieta restrita, levando a um aumento do FOXO. A longo prazo a musculação leva a redução de FOXO-1 no músculo, assim o indivíduo treinado tem uma menor degradação protéica, precisando de menos proteína para manutenção da massa muscular construída.

Percentual de gordura (BF) baixo - priorizar a otimização do metabolismo com superávit calórico e treino duro. Sinalizando a via da mTOR para síntese proteica, oferecendo nutrição para hipertrofia muscular. Progredir e aprimorar o treino conforme a melhora da capacidade para gerar estímulos para hipertrofia e gasto calórico.

BF alto - priorizar um leve déficit calórico para otimizar a queima de gordura e melhorar a sensibilidade à insulina, promovendo uma maior captação de glicose para síntese de glicogênio e aminoácidos para síntese proteica, para posteriormente focar na hipertrofia.

Pelo o treinamento resistido temos 3 respostas principais, quais são elas? Através da contração muscular, de respostas hormonais e de respostas imune.

4.1.1 Contração muscular

Processo mecânico, quanto maior o alongamento-tensão muscular gerados pela sobrecarga, maior é a resposta de MECANOTRANSDUÇÃO, que é o processo de contração muscular e a resposta que isso causa, traduzindo o processo de tensão através de mecanoreceptores e gerando sinalizações por diversas vias diferentes que respondem a sobrecarga. Por exemplo, isso leva ao potencial de ação na fibra muscular que vai liberar cálcio (Ca+) no citosol e esse Ca+ está no reticulo sarcoplasmático, a entrada de Ca+ vai causar ativação da calmodulina

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

(CaM) que se liga ao cálcio para formar o complexo cálcio-calmodulina, e isso vai desencadear a ação da enzima Calcineurina (CN), que irá ativar genes alvos para aumentar a síntese proteica muscular, sendo uma via que reponde diretamente ao processo de contração muscular, ou seja, através da ativação do potencial de ação que resulta na síntese proteica muscular. Concluindo, que não precisa ter micro lesões para essa resposta acontecer, só o ato de levantar carga e treinar já consegue ter ativação desse potencial de ação para gerar hipertrofia, então sentir o musculo queimar é apenas uma reação metabólica que tem ligação com liberação de íons hidrogênio (H+), que limita a contração muscular através da acidose, e isso causa queimação. Então a crença de sentir o músculo queimar resultar em mais hipertrofia não é verdadeira e nem mesmo sentir o musculo doer por vários dias, isso não tem relação DIRETA com a hipertrofia, a interação direta com a hipertrofia é através da contração muscular gerada pela alta tensão e maior recrutamento de fibras, graças ao uso de maior carga de trabalho, e essa carga de trabalho pode vir pela maior intensidade (sobrecarga, % de 1RM). Essa sobrecarga na série consegue gerar uma alta tensão, lembrando que se não tiver a técnica e amplitude correta não gera um bom potencial de ação. O volume load (carga de trabalho total) que é medido por quantidade de series X quantidade de repetições X carga, tem relação direta com a hipertrofia, porque ela é dose dependente do volume, pois quanto mais séries impostas no treinamento maior a reposta hipertrófica, sem deixar de lado a intensidade.

Através da contração muscular temos a liberação de isoformas do fator de crescimento semelhante à inslina (IGF-1), como o fator de crescimento muscular (MGF), que gera um efeito local na célula, desencadeando uma reação hipertrófica. O próprio IGF-1 pode se ligar no seu receptor e causar uma auto-fosforilação no receptor e ativar o substrato do receptor de insulina (IRS), que vai levar uma maior atividade da fosfatidilinositol-3-quinase (PI3k), que vai ativar a AKT, e essa ativa a mTOR, ativando P70 S6K, causando então um aumento da tradução (processo que acontece nos ribossomos, onde o RNA mensageiro vindo da transcrição no DNA leva a informação para ser traduzida para os ribossomos, e assim ter a síntese de proteína através do processo que começou pela transcrição e depois tradução), isso aumenta a síntese de proteína contrátil (actina e miosina, no caso do treinamento

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

resistido), acontecendo de forma cônica graças aos estímulos frequentes que levam a hipertrofia muscular.

A síntese de proteína também acontece por um processo de remodelação de proteína, onde as proteínas danificadas no treinamento têm que ser “recuperadas” através do processo de síntese de proteína, essa remodelação não significa mais hipertrofia, a hipertrofia vem principalmente depois de recuperar as proteínas danificadas, então não se preocupe em gerar muito dano/micro lesão, porque esse não é o caminho da hipertrofia muscular.

A AKT também está ligada com síntese de glicogênio, e se aumenta o glicogênio também aumenta o conteúdo intramuscular. Outra via que também pode resultar em hipertrofia muscular é a via do complexo de proteína quinase ativado por mitógenos (MAPKs), que aumenta e atinge o núcleo existente na célula muscular e desencadea o aumento da transcrição no DNA, que vai ter uma resposta para a síntese proteica, que é um processo de transcrição e tradução, lembrando que quanto maior a quantidade de núcleo na célula muscular maior a capacidade de transcrição e também a produção de ribossomos para a tradução. O treinamento estimula maior formação de núcleos através da ativação das células satélites (ativas também pelo processo de contração muscular), formado novos mionúcleos, e esses aumentam a capacidade de gerar mais RNA mensageiro para serem traduzidos nos ribossomos (que também tem seu aumento através dos estímulos do treinamento, levando ao aumento da eficiência de tradução (traduzindo mais proteína por RNA mensageiro).

4.1.2 Respostas hormonais

Através de respostas hormonais geradas pelo treinamento também tem o favorecimento da síntese proteica. Quais são as principais respostas hormonais vindas do treinamento? A principal é o GH, que além de ser convertido em IGF-1 ele também tem uma ligação direta nas células que ele pode se ligar ao seu receptor e fosforilar/ativar a Janus kinase (JAK) que tem ligação direta com a PI3K levando também a ativação da via AKT/mTOR, e desencadeando o processo de síntese proteica.

Tem também o aumento da produção de testosterona que junto com GH, tensão muscular e estresse metabólico também desencadeia a ativação de células satélites, que vai sofrer maior atividade e proliferação formando novos mionúcleos

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

que vão se fixar na célula e irão receber respostas hipertróficas de outras vias já citadas, recebendo informações para aumentar a transcrição através da sinalização da testosterona. A testosterona também age diretamente no receptor androgênico (AR), que vai diretamente agir no núcleo da célula muscular aumentando a transcrição e potencializando ainda mais a síntese de proteína muscular. Os esteroides anabolizantes são derivados da testosterona e por isso tem uma grande afinidade com o receptor androgênico, aumentando a retenção de nitrogênio na célula e causando um aumento da síntese proteica e gerando com mais facilidade o balanço nitrogenado positivo.

Já a insulina, através da resposta do treinamento que vai gerar um favorecimento das vias onde a insulina age, conseguindo se ligar melhor ao seu receptor, e com isso ela consegue fazer a fosforilação do substrato receptor de insulina (IRS) aumentando atividade da PI3K que vai levar a ativação da AKT, que resulta no aumento da síntese de glicogênio, e também ativa a mTOR, potencializando a síntese proteica. Por isso a insulina tem um grande efeito anticatabólico, pois a partir do termino do treinamento essas vias citadas estão aumentadas fazendo um turnover proteico (pegando proteínas de outros tecidos e direcionando seus aminoácidos para a síntese proteica muscular), e a partir do momento que se tem a ingestão calórica depois do acontece uma maior atividade da insulina, que vai estar em uma estado mais sensível, porque a célula muscular vai estar mais sensível a sua resposta fazendo ela se ligar facilmente ao seu receptor e desencadear a sua ação para aumentar a retenção de aminoácidos e glicogênio, promovendo assim seu efeito anticatabólico. Assim entendemos a importância do suporte nutricional, porque quando aumentamos ele através do aumento das calorias da dieta, temos um favorecimento das vias anabólicas e também favorecendo a ativação dessa vias já citadas. Mas a síntese proteica não acontece se não tiver aminoácidos disponíveis que vem das proteínas, por isso a ingestão de proteína diária deve estar em 1,6 a 3g/kg/dia.

4.1.3 Resposta imune

A resposta imune que acontece pelo treinamento é através da contração muscular, que gera um processo de inflamação e libera principalmente a interleucina-6 (IL-6) e algumas outras citocinas, que vão ter uma atuação direta nas células satélites, potencializando sua diferenciação e fusão para formação de um

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

novo mionúcleo, que também vai receber resposta de vias metabólicas para transcrição e síntese de proteínas.

Através do treinamento também tem a produção de radicais livres, que acontece através do estresse oxidativo/metabólico gerado pelo treino, obviamente quanto mais prolongado é o treino maior é a liberação de radicais livres, esses radicais livres têm ação direta na célula muscular por vias que possuem várias funções, podendo ativar a P38, que leva a produção de antioxidantes, sendo um processo de adaptação do treinamento, melhorando a resposta ao estresse oxidativo, pois os antioxidantes são responsáveis por combater os radicais livres. Por exemplo, a vitamina C, muita gente gosta de usar pelo seu poder antioxidante, mas se usar ela próxima do treinamento, cerca de 4h antes ou depois, essa vitamina C pode bloquear a ação natural do treinamento citada anteriormente, porque ela vai causar o efeito antioxidante bloqueando a própria resposta da célula muscular com ativação de vias que levam a produção de antioxidantes.

A P38 também ativa os receptores ativados por proliferador de peroxissoma 1-alfa (PGC-1 alfa), que tem relação direta com a biogênese mitocondrial, que é mais favorecida em atividades aeróbicas, mas também ativado pelo treinamento com pesos. Esses radicais livres também têm ação no fator de nuclear k beta (NF-KB) que produz antioxidantes, são respostas imunes geradas principalmente pelo estresse metabólico do treinamento.

O treinamento é o principal responsável por desencadear a ativação dessas vias e tem que ser com sobrecarga progressiva para causar adaptações significativas, ou seja, aumentando volume e intensidade para gerar mais resposta, mas sempre de acordo com a capacidade física de cada indivíduo. A ativação na AMPK como citada anteriormente pelo impacto no estado energético da célula, porque o treinamento exige grande produção de ATP e então vai consumir muito ATP para a contração muscular, consequentemente ativando a AMPK, que aumenta a oxidação de gordura, captação de glicose e biogênese mitocondrial, também bloqueia a mTOR durante o treinamento, mas após o treinamento essa atividade da AMPK vai diminuindo e a mTOR vai aumentando, mesmo em treinos prolongadas, por isso não tenha medo de passar muito tempo no treinamento.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4.1.4 Via do catabolismo

A via mais “temida” por todos. Quando existe traumas celulares e estresse celular, principalmente por radicais livres, gerando inflamação e dano, e se esse dano não for reparado pode levar a lesões e interrupção do treinamento, consequentemente prejudicando a hipertrofia muscular. A resistência à insulina causada por uma excesso calórico de médio-longo prazo ou uma restrição calórica muito acentuada, pode gerar o aumento do cortisol, que aumenta para tentar combater a inflamação, mas pode causar um estresse crônico que leva ao aumento do catabolismo muscular, porque esse cortisol vai bloquear a mTOR. Mas isso não acontece com facilidade, não vai ser um cutting de 8-24 semanas que vai levar ao aumento do cortisol e complicar tudo. Isso não é tão simples de acontecer.

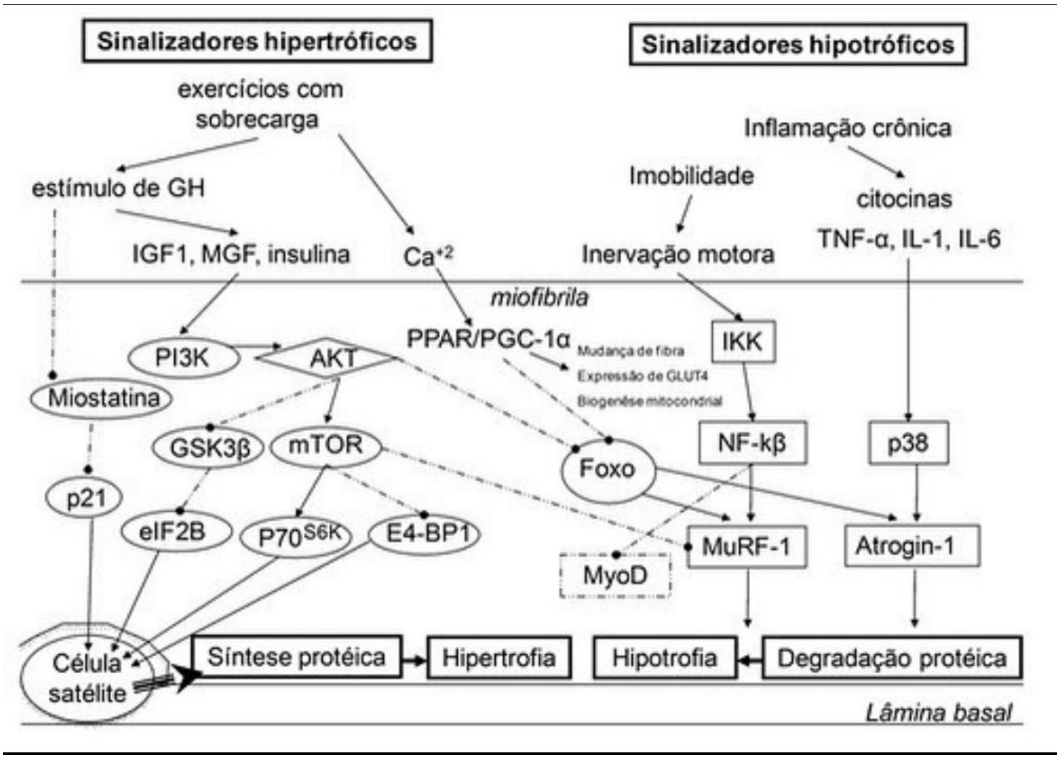
Esse cortisol aumentado pode levar ao catabolismo por bloquear a mTOR, limitando o anabolismo. Um fator importante para regular esse cortisol é o sono que regula o ambiente celular e gera respostas fisiológicas positivas, melhorando o anabolismo.

O aumento de cortisol também pode aumentar um fator de transcrição que é o FOXO, esse aumenta a produção de antrogin-1 e a MuRF-1, esses dois fatores aumentam o catabolismo muscular e atuam ativando a miostatina, principal responsável pelo impedimento da hipertrofia. Essa via é causada principalmente pela inflamação crônica e excessiva, estresse excessivo, déficit calórico excessivo à longo prazo, então ela não é uma via tão fácil de ocorrer, por isso não precisa ter tanto “medo de catabolizar”.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 27. Sinalizadores hipertróficos e hipotróficos



Fonte: Google Imagens

A hipertrofia muscular é mediada pela testosterona, GH/IGF-1 e insulina. O treinamento com pesos aumenta a testosterona e GH/IGF-1 e isso sinaliza para síntese protéica através da via PI3K/Akt/mTOR (via responsável pela hipertrofia muscular). Essa via inibe o catabolismo muscular, inibindo a miostatina (membro da família de proteínas TGF-beta), ela atua inibindo a diferenciação dos mioblastos (célula precursora das fibras musculares) e também bloqueia a via Akt (síntese protéica). Assim a inibição da miostatina através da sinalização da PI3K/Akt estimula a diferenciação dos mioblastos e síntese protéica.

A ativação da via Akt também diminui o catabolismo muscular através do bloqueio de mediadores da atrofia muscular, o MuRF1 e atrogin-1, ativados pelo fator de transcrição FOXO (responsável pela atrofia muscular).

Em saldo calórico positivo e treinamento com pesos aumenta a sinalização da síntese protéica através da ativação da insulina, GH/IGF-1 e testosterona, otimizando a hipertrofia. E a inibição das vias de atrofia muscular (FOXO/MuRF1 e atrogin-1), e bloqueio da miostatina, diminuindo assim o catabolismo muscular. Mas o excesso calórico pode levar ao aumento da lipogênese (ganho de gordura) e diminuição na queima da gordura.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Por outro lado em restrição calórica e aumento excessivo do exercício, tem a sinalização da via AMPK, quando ativada inibe a via mTOR, inibindo a síntese protéica. A AMPK é responsável pelo aumento do transporte de glicose para o interior da célula e pelo aumento da oxidação da gordura, estimulando também a biogênese mitocondrial, aumentando a capacidade da mitocôndria para gerar energia. Essa via é favorecida em fase de restrição calórica, onde irá ter um aumento da degradação de proteínas e oxidação de gorduras, mas com o aumento da ingestão proteica pode diminuir o impacto no catabolismo muscular.

O alto volume de treino e baixa ingestão calórica por muito tempo pode aumentar o catabolismo muscular pelo aumento da inflamação muscular crônica, sinalizando para citocinas e FOXO. E a constante ativação da AMPK irá diminuir a sinalização da via Akt/mTOR.

4.2 TREINAMENTO E SENSIBILIDADE À INSULINA

O treinamento promove a melhora da sensibilidade à insulina potencializando as vias de atuação da insulina, e como resposta ao treinamento tem um aumento da captação de glicose independente da ação da insulina. Existe então a ação dependente de insulina e a independente de insulina, reafirmando que o treinamento melhora a resposta dessas duas vias.

O treinamento demanda muita energia para ocorrer a contração muscular, que acontece com a ligação da adenosina trifosfato (ATP) nas suas proteínas contráteis para ocorrer interação e contração, o ATP disponibiliza energia para a contração muscular, quanto maior o esforço e o tempo de trabalho muscular maior é a necessidade de energia. Em um treinamento visando hipertrofia temos o aumento progressivo de volume de trabalho, seja ele através do aumento de carga ou maior quantidade de séries por grupo muscular, por exemplo, se o indivíduo realiza 20 séries por grupo muscular e passa a realizar 25, essas 5 séries a mais terá uma exigência maior e uma necessidade maior de gerar energia para promover a contração muscular. O mesmo vale caso houver aumento de sobrecarga na série, principalmente se aumentar a carga para mesma faixa de repetições, ou até mesmo aumentar as repetições para mesma carga.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Quais os principais estoques energéticos utilizados no treinamento?

Os estoques de glicogênio e o estoque de gordura (tecido adiposo/célula de gordura e também a gordura intramuscular). Importante ressaltar que as vias energéticas trabalham juntas, mas a predominância na musculação é do glicogênio muscular, por exemplo, se a pessoa está em uma dieta restrita e provavelmente com baixo conteúdo de glicogênio muscular lhe faltará energia suficiente, porque o glicogênio é uma forma mais potente e rápida de oferecer energia, sendo o intermediário da via ATP-CP (até 15 segundos de exercício máximo) e da via de gordura (maior predominância em exercícios aeróbicos), e a falta de disponibilidade energética pode acabar diminuindo a intensidade e o volume do treinamento, e por consequência limitando a hipertrofia diretamente, porque vai limitar o desempenho do treino prejudicando sinalizações hipertróficas. O glicogênio muscular representa cerca de 60-70% do gasto calórico do treino com pesos e a gordura 20-30%. A proteína representa de 5-15% das calorias gastas, se tiver em restrição calórica é 10-15%, em superávit calórico e 5% em média.

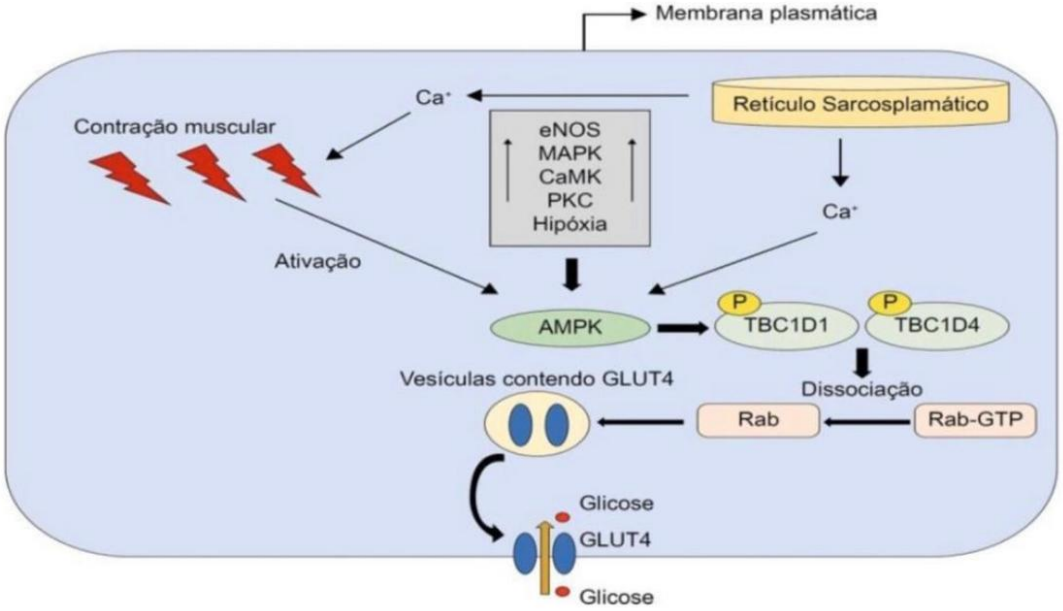
O treinamento consegue melhorar a captação de glicose independente da ação da insulina através da ativação da proteína quinase ativada por monofosfato de adenosina (AMPK). Quando acontece o processo de contração muscular ocorre a quebra de ATP, e a com a necessidade de produzir mais ATP graças a demanda do exercício vigoroso, vem a creatina fosfato (CP) doando seu fosfato (Pi) para a adenosina difosfato (ADP) formar ATP, mas a CP é esgotada dentro de 10-15 segundos de exercício vigoroso, e então começa a degradar/quebrar o glicogênio muscular para fornecer energia (ATP), e com o aumento de gasto energético e maior quebra do ATP que irá formar ADP e posteriormente adenosina monofosfato (AMP) – processos de oferta de energia por liberação de fosfato - , levando ao aumento de AMP celular, consequentemente uma maior atividade da AMPK, que é uma via que responde ao desequilíbrio energético/demanda energética para produzir energia. A AMPK é uma proteína responsável por aumentar a captação de glicose, biogênese mitocondrial e por aumentar a oxidação de ácidos graxos (AG), pelo fato de quanto mais o exercício se prolonga, mais gordura vai ser necessária para suprir a demanda, pois só o glicogênio não vai dar conta. Conforme o glicogênio vai sendo depletado, o gasto de gordura vai aumentando para suprir a demanda, mas a

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

contribuição dificilmente passará de 30% das calorias gastas no treino com pesos, só passará se houver um grande volume de treino.

Figura 28. Sinalização da AMPK para captação de glicose independente da insulina



Fonte: Google Imagens

O treinamento melhora a captação de glicose através da contração muscular que libera o cálcio (Ca) do retículo sarcoplasmático para o citosol, e esse Ca ativa também a AMPK através da contração muscular, temos também a liberação de Bradicinina que está ligada com a vasodilatação por ativar a enzima oxido nítrico-sintase endotelial (eNOS), que aumenta a vasodilatação pela maior liberação de oxido nítrico, e também leva a ativação da AMPK. Existe outros fatores que levam a maior atividade da AMPK, como a proteína quinase ativada por mitógenos (MAPK), proteína quinase dependente de cálcio/ calmodulina (CaMK), proteína quinase C (PKC), e por fim a hipóxia (quando falta oxigênio no tecido), porque conforme o indivíduo vai treinando e vai acontecendo a oxidação, e com isso tem o aumento do consumo de oxigênio, mas chega um momento que não chega oxigênio o suficiente e assim leva ao estado de hipóxia, que também aumenta a atividade da AMPK.

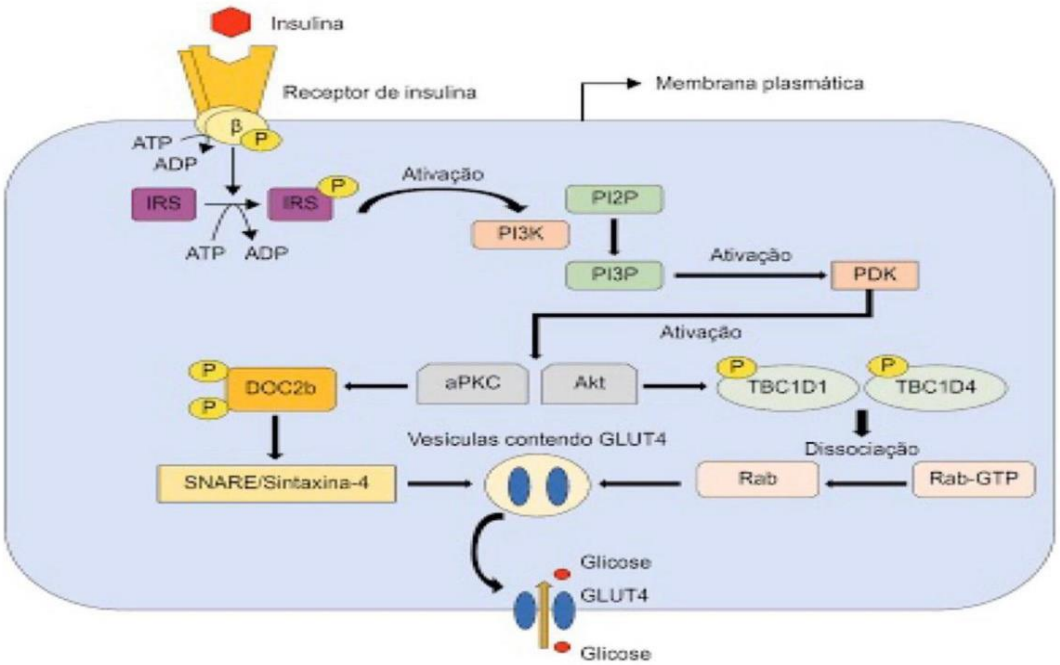
A AMPK leva a ativação/fosforilação do complexo de enzimas TBC1D1 e TBC1D4, que levam a dissociação da Rab através da ativação de outra enzima que é a GTPase Rab, que dissocia a Rab, e essa proteína vai para a vesícula onde está o GLUT 4 (transportador de glicose), liberando ele para a membrana, e então ele começa a captar glicose de fora da célula para dentro da célula, e essa glicose vai ser direcionada para a síntese de glicogênio. Outro ponto importante é que o

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

treinamento aumenta tanto a interleucina-15 como a interleucina-6 que levam também ao aumento da translocação do GLUT 4 das vesículas para a membrana, aumentando também a captação de glicose pela célula sem a ação da insulina (independente da insulina). Então o treinamento é capaz de gerar todo esse ambiente citado anteriormente, que pode durar por até 24 horas de melhora de captação de glicose, sendo as primeiras 2-4h mais favorecidas. E todo esse ambiente é mais favorecido se o treinamento for intenso.

Figura 29. Ação da insulina para captação de glicose



Fonte: Google Imagens

O treinamento melhora a sensibilidade à insulina também por potencializar as vias insulínicas, assim a insulina consegue ter uma ação maior na célula muscular, favorecendo o reabastecimento energético e deixando o músculo mais preenchido e maior, mesmo que temporariamente, até porque o glicogênio está dentro da célula muscular, e quanto maior a quantidade de glicogênio, maior volume muscular sarcoplasmático.

Em resposta ao treino a insulina tem uma melhora da interação com seu receptor de insulina (IR), que leva a fosforilação do substrato do receptor de insulina (IRS), principalmente 1 e 2, para ativação da enzima fosfatidilinositol-3-quinase

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

(PI3K) que vai catalisar a reação da fofatidilinositol 3,4,5-bifosfato (PIP2) para fosfatidilinositol 3,4,5-trifosfato (PIP3). A PI3P tem uma ação alostérica, que é quando o substrato se liga com uma enzima e essa enzima aumenta sua atividade ou inibe através dessa interação, mas nesse caso a interação será positiva (para ativar a ação) entre a PIP3 e a cinase fosfatidilinositol-dependente (PDK), então a PI3P ativa a PDK, levando ao aumento de duas vias importantes para o aumento de captação de glicose, que são a via da proteína quinase B (AKT) e a proteína quinase C atípica (aPKC).

A aPKC fosforila/ativa a proteína b de duplo domínio C2 (DOC2b), que regula o receptor de ligação da proteína solúvel de fusão sensível a N-etil-maleimida (SNARE), promovendo a interação com a sintaxina-4 e iniciando o processo de fusão à membrana de vesículas contendo GLUT4, aumentando assim a captação de glicose.

A AKT leva a fosforilação de duas enzimas, que são a TBC1D1 e a TBC1D4, do mesmo modo que são ativadas pelo treinamento também são ativadas pela insulina, levando a dissociação da Rab através da ativação de outra enzima que é a GTPase Rab, que dissocia a Rab, e essa proteína vai para a vesícula onde está o GLUT 4 (transportador de glicose), liberando ele para a membrana para captar glicose de fora da célula para dentro da célula por difusão facilitada (não precisa de energia para acontecer), e assim iniciar a síntese de glicogênio.

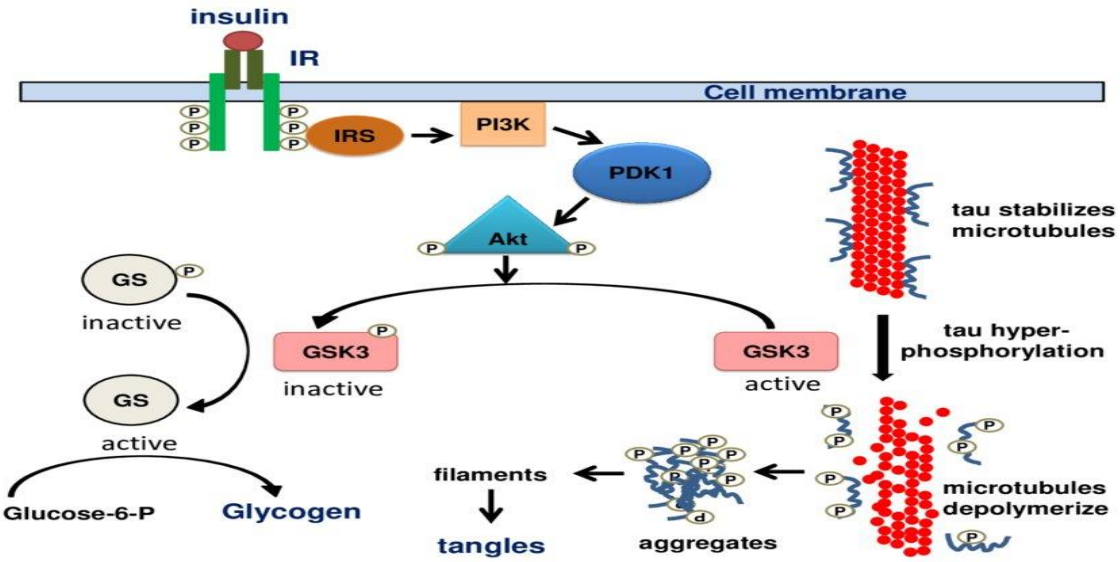
E como chegamos a síntese de glicogênio depois de tudo que foi dito?

Quando acontece o aumento da glicose através da ingestão de carboidrato (principal ativador da insulina), a insulina interage com seu receptor e leva a fosforilação do substrato de receptor de insulina (IRS), que vai aumentar a ativação da P13K para catalisar a reação PIP2 para PIP3, e assim ativar a AKT, e essa vai inativar a enzima glicogênio sintase quinase 3 (GSK-3), que quando inativada aumenta a atividade da glicogênio sintase (GS), e essa então catalisa a reação de glicose para glicogênio.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 30. Mecanismo da síntese de glicogênio.



Fonte: Google Imagens

Concluindo, o treinamento leva a toda potencialização das vias anabólicas, então se você quer hipertrofia tem que comer. Mas lógico, se o indivíduo está com o percentual elevado, primeiro entre em um leve déficit calórico trenando bem e aumentando o gasto calórico (aumentando o volume de treino) para otimizar a queima de gordura. É sempre preferível aumentar o gasto calórico através do treinamento antes de ficar tirando comida.

4.3 PILARES DA HIPERTROFIA

Os 3 pilares que envolvem a hipertrofia são, tensão, estresse metabólico e dano muscular. Precisamos entender que o treino não é só tensional, só metabólico ou só para dano, porque a partir do momento que levanta o peso tem o metabolismo atuando e gerando metabólitos na produção de energia, transformando energia química em energia cinética, liberação de mediadores inflamatórios e metabólitos intermediários em resposta ao treinamento, e ao mesmo tempo tem a tensão que é a contração do tecido muscular e das proteínas contráteis (actina e miosina), e como consequência tem o dano. Então o treinamento gera tensão, estresse metabólico e pode gerar dano tudo ao mesmo tempo.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4.3.1 Tensão mecânica

O pilar principal da hipertrofia é a tensão (o ato de levantar a carga gera tensão). O quanto de tensão precisamos? Para termos uma sinalização hipertrófica mais ampla precisamos recrutar mais fibras, e quanto mais mionúclueos tem nas fibras musculares mais transcrição e tradução, maior eficiência na síntese proteica muscular (SPM), ou seja, maior resposta hipertrófica. Para ter um maior recrutamento de fibras precisa da ativação de um maior número de unidades motoras, para isso precisa de uma maior intensidade (sobrecarga), como, por exemplo, se uma pessoa pegar uma caneta ela não vai precisar de muitas unidades motoras em funcionamento, ou seja, menor ativação de fibras musculares, pois é muito leve. Já para pegar um peso de 20kg se precisa de muito mais fibras ativas para vencer a resistência imposta pela carga, por ser mais pesado. Como já foi dito antes, precisa-se de tempo sob alta tensão para ter um efeito maior sobre a hipertrofia, que acontece usando mais carga (até 12RM, sem necessidade de falhar) ou indo até a falha muscular. Com intensidades menores que 60% de 1RM (mais de 20RM) precisa chegar até a falha para gerar uma maior tensão e recrutamento de fibras, já intensidades maiores de 70-80% de 1RM pode ficar de 1-5 repetições na reserva. Quanto maior a tensão maior a ativação de fibras do tipo 1 e do tipo 2 (principalmente), só que quando a carga é muito leve o trabalho predomina nas fibras do tipo 1, conforme fica mais pesado a necessidade de produzir força aumenta, e com isso terá maior atividade principalmente das fibras do tipo 2, podendo ambas sofrer hipertrofia, mas predominantemente as do tipo 2. Lembrando que unidades motoras de alto limiar (recrutadas com mais carga ou séries até a falha que são responsáveis pela maior ativação de fibras do tipo 2), e unidades motoras de baixo limiar trabalham mais nas fibras do tipo 1, em trabalhos de baixa exigência de tensão e geração de força.

Atráves da alta tensão tem a ativação de mecanorreceptores (receptores que respondem ao processo mecânico da contração muscular) gerando a famosa mecanotransdução.

4.3.2 Mecanotransdução:

Reação de resposta à tensão gerada na fibra muscular. A carga imposta ativa mecanossensores, que são proteínas adesivas, estruturais ou transmembranares, que reagem a alterações conformacionais as forças aplicadas, ativando vias

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

hipertróficas, ou seja, é a tradução do sinal mecânico. Quando o sinal mecânico é traduzido ativa vias de sinalização para síntese proteica. Quais são essas vias?

- Quinase de adesão focal (FAK), que está ligada as integrinas (proteínas de membranas), que ligam o processo mecânico/tensão com a mecanotransdução, traduzindo a tensão em processos moleculares, e uma das proteínas que intermediam esses sinais das integrinas é a FAK, que responde a esse processo de tensão.
- Quinase regulada por fator extracelular (ERK 1/2), também reponde a tensão.
- Ácido fosfatídico, que é um segundo mensageiro, desencadeando reações metabólicas até a ativação da mTOR.
- Proteína filamina, responde a tensão gerada na fibra, é uma proteína ligada a actina, ou seja, uma proteína estrutural.
- BAG3, proteína que também está ligada a parte estrutural e a tradução de sinal mecânico dentro do tecido muscular.
- Via da YAP/TAZ, é uma via que está ligada ao desenvolvimento de tumores, mas no tecido muscular a YAP atua no núcleo para ativar a síntese proteica e também ativa as células satélites, aumentando sua proliferação e diferenciação para produzir mais mionúcleos, auxiliando também na reparação tecidual.
- A sinalização do cálcio (CA+) que é necessário para a contração muscular e também pode gerar a ativação da mTOR.
- Titina, que é uma proteína elástica estrutural no sarcômero, oferecendo elasticidade para contração muscular e também responde ao processo de tensão.
- O fator mecânico de crescimento (MGF), que é uma isoforma do IGF-1, tem seu aumento/síntese a partir do treinamento, através do processo de contração muscular, e o próprio músculo vai aumentar síntese do MGF/IGF-1, que vai gerar diversos processos de ativação até chegar na mTOR. E o próprio IGF-1 que vem da conversão do GH também ativa essa mesma via. O IGF-1 tem várias isoformas e uma delas é o MGF, que tem grande participação em resposta ao treinamento. O MGF/IGF-1 também ativa as células satélites, que aumentam sua proliferação e diferenciação para formar novos mionúcleos, melhorando a resposta anabólica e a eficiência de transcrição e tradução de proteínas, que é o quanto de proteína conseguirá traduzir para cada RNA mensageiro, porque não adianta aumentar o RNA mensageiro se ele não for traduzido de forma efetiva nos ribossomos. Quando

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

se tem mais eficiência nesse processo, as informações do RNA mensageiro são traduzidas em mais proteínas, e isso é o mais importante para hipertrofia, por isso alguns ínvidos respondem melhor, por terem uma maior eficiência na tradução do RNAm.

A memória muscular está ligada aos mionúcleos, porque quando se treina a muito tempo, durante esse período teve grande proliferação de novos mionúcleos, e quanto mais melhor para síntese proteica, gerando maior resposta ao treinamento, e eles podem ficar muito tempo inativos, por até 20 anos ou mais, mesmo o volume muscular diminuindo, mas quando se retorna ao treino esses mionúcleos ainda estão lá e eles vão responder mais rápido, o mesmo vale para o uso de esteroides anabolizantes (aumentam as quantidades de mionúcleos), por isso mesmo quando para de tomar pode ter um ganho melhor no primeiro momento ou até manter um pouco, graças a proliferação desses mionúcleos. Lógico que quanto maior o tempo melhor a resposta, mas existe uma limitação para cada um.

Todas essas vias citadas chegam a ativação da mTOR, que está ligada à nossa famosa síntese proteica muscular, e consequentemente a hipertrofia.

4.3.3 Estresse metabólico

A tensão mecânica é o principal estímulo hipertrófico, mas além dela, tem o estresse metabólico, que é um acúmulo de metabólitos gerados pelo treino, o lactato, fosfato inorgânico e H+ são os principais, mas existem cerca de 4mil. E não tem como isolar a tensão mecânica e o estresse metabólico, eles andam juntos.

O estresse metabólico é aumentado durante o treinamento de alta exigência da glicólise anaeróbica para a produção de energia, via dominante dos 15 a 120 segundos de esforço, que resulta na redução de fosfocreatina (PCr), aumento de lactato e diminuição do pH pelo H+. O acúmulo de metabólitos pode causar fadiga periférica momentânea, que é rapidamente recuperada com descansos acima de 1min. O acúmulo de metabólitos é gerado principalmente com alto volume de treino e intervalos curtos. E em menor grau no treino de alta intensidade.

Influenciada principalmente pelo volume, então quanto maior o volume de treino maior é o estresse metabólico, mas sem descartar a tensão, que também gera desgaste. Conforme o aumento do volume de treino tem um maior estresse metabólico, que está ligado ao aumento de radicais livres que podem danificar as células, mas se treinar no volume certo e respeitando a capacidade de recuperação,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

o treinamento gera antioxidantes que irão combater os radicais livres, por isso que o descanso é importante.

O estresse metabólico também acontece pelo aumento do lactato, alguns ligam o aumento de lactato com o pico aumentado de até 10x nos níveis de GH pós-treino de forma transitória. Acredita-se que as elevações sejam mediadas por um acúmulo elevado de lactato e/ou H+. Uma diminuição do pH induzida por metabólitos também pode aumentar a liberação de GH via estimulação quimiorreflexa regulada por metaboreceptores intramusculares e aferentes. Mas esse aumento de GH pode não ser traduzido como mais hipertrofia, então não se apegue em um treino mais metabólico só porque gerou mais produção de GH, pois isso não se traduz em mais hipertrofia.

O lactato pode aumentar a sinalização anabólica e a miogênese. A hipótese se baseia de que ele pode regular vias de sinalização dependentes de cálcio. E a produção de lactato pode inibir a atividade da histona deacetilase, um regulador negativo do crescimento muscular.

Lembrando que o lactato não gera queimação no músculo, pois o que gera isso são os íons de hidrogênio (H+), que causam a acidez muscular por diminuírem o pH da célula muscular, e esses são liberados na célula muscular através dos processos de produção de energia, e quanto mais energia formada rapidamente maior a produção dos íons de H+. Para diminuir suas concentrações precisa descansar o suficiente entre as séries e entre um treino e outro. Por isso que o recomendado é descansar de 1-5 minutos entre as séries para não deixar essa queimação e acidez no músculo interferir nas próximas séries, gerando fadiga. O hidrogênio impede parcialmente que o cálcio se ligue no seu sítio ativo na troponina, diminuindo a capacidade contrátil da actina e miosina e gerando menor recrutamento de unidades motoras. Também pode acontecer a redução da recaptação de cálcio por inibição da ATPase sarcoplasmática, diminuindo assim a disponibilidade de cálcio para contração muscular. O hidrogênio também diminui a taxa glicolitica, velocidade máxima de encurtamento das proteínas contrateis e menor atividade da ATPase miofibrilar, facilitando assim a fadiga.

As fibras do tipo II são sensíveis à acidose. É teorizado que o acúmulo intramuscular de H+ prejudica a ligação do cálcio nessas fibras, causando uma redução progressiva em sua capacidade de produção de força à medida que o

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

exercício continua. Consequentemente, isso coloca uma carga maior nas fibras do tipo 1 para manter a produção de força e possivelmente melhorar seu desenvolvimento. E esse aumento do recrutamento de fibras pode influenciar em maior hipertrofia.

Tem também o aumento de adenosina, que é um inibidor do sistema nervoso central por gerar um efeito sedativo, por isso que no final do treino as pessoas se sentem mais desgastadas, lentas, cansadas e sem desempenho, porque essa adenosina vai começar a inibir o sistema nervoso central e interferir no desempenho.

O aumento do volume de treino também resulta no aumento de mediadores inflamatórios, quanto maior a produção desses mediadores mais doloridos e mais "pump" o indivíduo vai sentir, graças a inflamação gerada pelo treino. O aumento do estresse metabólico pode aumentar a fadiga, isso acontece principalmente se forem feitas muitas repetições até a falha, muitas séries e muitos exercícios além da capacidade de recuperação, podendo também gerar o aumento da inflamação, que é quando o tecido fica dolorido durando alguns dias. Conforme for treinando vai ficando mais resistente a esse processo e se tornando mais tolerável.

Tem a ativação metaborreceptores, que são como os mecanorreceptores, e respondem aos metabólitos gerados durante o processo de contração muscular, gerando respostas moleculares que podem ativar a síntese proteica muscular através da ativação da mTOR.

O estresse metabólico também aumenta a síntese da interleucina-6 (IL-6) e outros metabólitos mediadores inflamatórios sinalizam para 'chamar' macrófagos e neutrófilos para combater a inflamação através da fagocitose, eliminando as células mais danificadas, como um processo de defesa, e também mediam ativação da síntese proteica muscular através de alguns metabólitos mediadores, que irão acelerar o processo de recuperação muscular através do reparo e remodelação das proteínas danificadas. A IL-6 também ativa a proliferação das células satélites para formação de novos mionúcleos.

O estresse metabólico aumenta o recrutamento de unidades motoras de limiar mais alto, mesmo ao levantar cargas leves, se levado até a falha. Ou seja, a ativação das fibras de contração rápida é alta, desde que uma série seja realizada até a falha. A hipótese é que o acúmulo de H+ desempenha um papel substancial ao inibir a contratilidade nas fibras, promovendo o recrutamento de unidades motoras

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

adicionais de alto limiar para continuar o trabalho. Em intensidade maiores (acima de 70% de 1RM) o recrutamento de unidades motores de alto limiar é maior. O recrutamento da unidade motora é necessário para que ocorra a hipertrofia, mas o recrutamento por si só não é necessariamente suficiente para promover a hipertrofia, as fibras também devem ser estimuladas adequadamente para produzir uma resposta adaptativa.

O edema/inchaço celular supostamente atua como um regulador fisiológico da função celular. Esse aumento no estado de hidratação celular pode aumentar a síntese proteica e diminuir a degradação. O aumento na hidratação celular causa pressão contra o citoesqueleto e a membrana celular, o que é percebido como uma ameaça à integridade da célula. A célula responde com uma cascata de sinalização anabólica, reforçando sua estrutura. A sinalização parece ser mediada por osmossensores. Esses sensores ativam as vias de transdução de proteína, como a via da PI3k. Os efeitos anabólicos também são realizados de uma forma independente de mTOR, com regulação direta da MAPK. O inchaço das miofibras também pode desencadear a proliferação de células satélites, levando sua fusão às fibras afetadas.

O estresse metabólico também pode estar ligado ao aumento de miocinas anabólicas e/ou diminuição das miocinas catabólicas (FOXO, atrogina-1 e MuRF-1).

Lembrado que a reparação do dano não significa crescimento muscular, a hipertrofia acontece principalmente depois desse processo de reparo e remodelação.

Então se gerar inflamação pode ter hipertrofia?

Pode, só que se houver uma inflamação acentuada e muito dano, vai aumentar o processo de remodelação e reparação para depois gerar hipertrofia de forma significativa. E quanto mais avançado é o indivíduo maior a sua capacidade de suportar o treino e mais rápido ocorre o reparo e remodelação, por isso que as vezes esses indivíduos nem tem dor no outro dia do treino.

4.3.4 Dano muscular

Na realidade o dano muscular nem é um terceiro pilar para a hipertrofia, porque ele é uma resposta ao estresse metabólico e tensão gerados pelo treinamento. O aumento do volume do treino de forma exagerada que gera uma inflamação acentuada e maior dano, pode resultar em processo aumentado de

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

remodelação e reparação para depois gerar a hipertrofia. Então não necessariamente o dano está ligado diretamente a hipertrofia.

Tem alguns apontamentos e teorias que reforçam o dano como pilar para hipertrofia por correlacionar ele ao aumento da síntese de GH ou respostas à hormônios anabólicos para a síntese proteica muscular, só que isso não é mais importante que o próprio processo de mecanotrasndução através da alta tensão, o dano é só uma resposta natural do treinamento não sendo o fator principal para a hipertrofia. E aumentar o GH ou testosterona pelo dano não significa mais hipertrofia, pois se fosse assim, provas de endurance de longa duração geram muito dano, mas não mais hipertrofia, pois a tensão gerada não foi suficiente para promover hipertrofia.

O músculo é um conjunto de células multinucleadas, onde cada núcleo governa transcricionalmente um volume fixo de citoplasma (domínio mionuclear), cogitando assim a possibilidade da hipertrofia acontecer pelo aumento de mionúcleos, e esses se originam de células-tronco miogênicas, chamadas de células satélites. As células satélites são essenciais principalmente para regeneração das fibras musculares após o dano/lesão. A hipertrofia induzida por carga/tensão é possivelmente acompanhada por um acréscimo mionuclear, através da ativação, proliferação e diferenciação das células satélites, que são ativadas através de estímulos do treinamento pelo fator de crescimento de hepatócito (HGF), igf-1, fator de crescimento muscular (MGF, isoforma do igf-1), interleucina-6 (IL-6), testosterona, etc. Mas possivelmente pode existir um certo grau substancial de hipertrofia induzida por carga que pode ocorrer antes ou na ausência de acréscimo mionuclear, resultando em expansão significativa do domínio mionuclear.

As fibras musculares do tipo 1 e 2 tem uma plasticidade hipertrófica importante, e a flexibilidade do domínio mionuclear durante a hipertrofia pode diferir entre os tipos de fibras. As fibras do tipo 2, que representam ~50% das fibras musculares, tem grande flexibilidade e são mais sucetíveis a hipertrofia, cerca de 30% maior. Em resposta ao treino elas podem sofrer uma expansão nuclear sem ter novos mionúcleos, mas parece necessário um certo acúmulo mionuclear para sustentar essa hipertrofia. O ambiente inflamatório gerado principalmente pelo treino de alto volume e fadiga causa um acúmulo mionuclear e alteração no tamanho da fibra muscular temporariamente, caracterizado por 'pump', que é um edema temporário

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

que pode durar em média 3 dias, e se for estímulos frequentes pode durar por semanas, mas depois o músculo retorna ao tamanho original.

Após o dano/lesão no músculo, as células satélites mediam a regeneração via miogênese e interações com fibroblastos para remodelação adequada da matriz extracelular. Quando o dano diminui, a proliferação de células satélites estimuladas pelo treino é atenuada e isso não prejudica o a continuidade do crescimento muscular.

Parece que o acúmulo mionuclear mediada por células satélites é uma resposta ao dano, e não um requisito para manter o tamanho do domínio mionuclear. A proliferação de células satélites, principalmente em resposta ao dano, é provavelmente para apoiar o reparo muscular e a remodelação da matriz extracelular, e não necessariamente para aumentar a capacidade transcricional durante a hipertrofia O treino mais volumoso levado a falha diversas vezes pode induzir o maior dano e, subsequentemente, a maior acumulação miouclear, mas isso não representa maior hipertrofia, pois a resposta proliferativa das células satélites através da carga mecânica é crucial para o remodelamento adequado da matriz extracelular durante a hipertrofia. Em vez de acréscimo mionuclear, o papel das células satélites ativadas em resposta a um estímulo hipertrófico parece ser em participar do remodelamento da matriz extracelular, o que pode facilitar o crescimento a médio e longo prazo, pelo menos nas fibras do Tipo 2.

Existe uma resposta hipertrófica diferente entre entre os indivíduos, diferenciados por respostas “baixas” e “altas” ao treinamento, e isso pode diferir na extensão do acúmulo miouclear.

4.3.4.1 Dano e células satélites?

As células satélites residem na fibra muscular, são ativadas e proliferadas através do treinamento, e tem a função de formar novos mionúcleos na célula muscular, deixando a síntese proteica muscular mais eficiente. A ativação e proliferação acontecem de forma mais acentuada em exercícios que promovem dano muscular.

Indivíduos que responderam com maior hipertrofia ao treinamento também adicionaram mais mionúcleos, derivados principalmente de células satélites, em comparação com índividuos que tiveram menos hipertrofia com o mesmo programa de treinamento (menos mionúcleos). Sugerindo assim que a capacidade das células

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

satélites de formar novos mionúcleos atua direto na capacidade de hipertrofia muscular. No entanto, as células satélites podem expandir-se especialmente em resposta ao dano muscular induzido pelo treinamento, desempenhando um papel no reparo muscular e ainda para aumentar os mionúcleos quando os músculos realmente se hipertrofiam, pelo menos nos estágios iniciais do crescimento muscular.

Em camundongos, parece que a hipertrofia inicial em resposta à sobrecarga mecânica pode ocorrer em músculos com poucas células satélites. No entanto, a hipertrofia inicial não pode ser mantida por meses quando as células satélites são removidas. Sendo elas essenciais para a hipertrofia total do músculo ao longo do tempo, e o número de células satélites e mionúcleos aumentam após o treinamento de sobrecarga. Mas não se sabe se o dano muscular induzido pelo treinamento é essencial a longo prazo para induzir células satélites a proliferar e, por sua vez, desencadear no músculo uma resposta hipertrófica ao treinamento.

O estímulo de hipertrofia relacionado ao dano muscular seria a repetição mecânica de levantar a carga que causa dano muscular em um músculo. Um estímulo associado a danos ativaria células satélites no primeiro momento. Atualmente o candidato mais forte para ativar e proliferar as células satélites após o dano, bem como após o treinamento ou o alongamento mecânico é a via do fator de crescimento de óxido nítrico-metaloproteinase-hepatócito.

Quando o músculo esquelético é esticado ou sofre danos, as células satélites são ativadas. Esse processo depende da produção de óxido nítrico (NO), liberação do fator de crescimento de hepatócitos (HGF) da matriz extracelular e apresentação do HGF no receptor c-met. As metaloproteinases da matriz (MMPs), uma grande família de endopeptidases dependentes de zinco, mediam a liberação de HGF a partir da matriz e esta etapa no caminho está a jusante da síntese do NO. As metaloproteinases da matriz estão envolvidas na ativação induzida por alongamento mecânico das células satélites dos músculos esqueléticos por mediar a liberação de HGF.

4.3.4.2 Como medir o dano?

Creatina fosfoquinase (cpk) ou creatina quinase (ck) - principal enzima para direcionar a extensão do dano muscular. Homens possuem uma referência maior por possuírem mais massa muscular e menos estradiol, já que o estradiol é

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

responsável por manter a integridade da membrana celular, por isso mesmo se as mulheres tiverem o mesmo grau de dano muscular que um homem, os valores serão menores, graças a atuação do estradiol. E ps valores pode variar muito de indivíduo para indivíduo, alguns são mais sensíveis à alterações que outros. A referência para homens é até 295-300U/L, e mulheres 210-220U/L. Mas com o treinamento os valores são elevados em até 10-20x, podendo ser indicativo de treino com alto volume, baixa recuperação entre os treinos ou lesão muscular. Indivíduos treinados podem apresentar menor elevação pelo alto grau de adaptação. A maior elevação da CPK não está relacionado a hipertrofia, apenas um marcador para medir a tolerância do indivíduo com o treino atual. Obviamente valores baixos, podem demonstrar baixo esforço muscular.

O pico da cpk está entre 24-48h depois do treino. Caso os valores se manterem alto mesmo depois de 5-7 dias sem treinar, pode ser um indicativo de overtraining.

Essa enzima catalisa a troca de fosfato entre a fosfocreatina e ADP para formar o ATP, processo metabólico de geração de energia através da transferência de fosfato. Tem 3 subtipos:

- CK-MB: predominante no músculo cardíaco, mas também encontrado no músculo esquelético.
- CK-MM: predominante no músculo esquelético, e um pouco no músculo cardíaco.
- CK-BB - predominante no cérebro, mas também encontrado no estômago, intestino, pulmão, próstata e bexiga.
- Mioglobina- proteína responsável pelo armazenamento e transporte de oxigênio no músculo cardíaco e esquelético. Facilita a difusão de oxigênio, síntese de óxido nítrico e formação de espécies reativas de oxigênio. Tem seu aumento com o treino e é liberada de forma aguda logo depois do treino, podendo permanecer elevado até 24h. Indivíduos treinados tendem a ter valores maiores, normalmente até 90ng/mL. Sua elevação na urina pode indicar uma limitação na taxa de filtração glomerular e insuficiência renal aguda. Também é usada junto com a troponina para identificar um infarto do miocárdio.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- Lactato desidrogenase (LDH) - pouco usada para medir dano muscular. Mas sua elevação pode acontecer principalmente em treinos de alto volume. É uma enzima responsável por catalisar a conversão de piruvato em lactato.
- Transaminase oxalacética (TGO) ou Aspartato aminotransferase (AST)- catalisa a conversão da porção nitrogenada de um aminoácido para um resíduo de aminoácido, por exemplo, aspartato + cetoglutarato em oxaloacetato e glutamato. Importante para o ciclo de krebs. É encontrada principalmente no fígado, músculo esquelético e cardíaco. Sua elevação acontece também pelo treino e aumento do volume muscular. Sua elevação isolada não significa dano hepático em um indivíduo treinado. Referência até 40U/L.
- Transaminase glutâmico pirúvica (TGP) ou alanina aminotransferase (ALT)- catalisa a conversão de alanina em piruvato. É mais específica do fígado, mas pode ser encontrada no músculo esquelético e cardíaco também. Sua elevação acima de 10x da referência pode indicar dano hepático. Mas o próprio treinamento pode elevar ao aumento dessa enzima. Referência até 56U/L.

As enzimas são encontradas em maior quantidade no meio intracelular, os exames mensuram os valores das enzimas no meio extracelular (no plasma, corrente sanguínea). Esses valores encontrados é uma média que determina um equilíbrio, esse equilíbrio é determinado pelo grau liberação e depuração enzimática. Quanto maior a atividade enzimática, ou se a célula sofre algum dano, temos a liberação da enzima para o plasma, e então ela sofre depuração nos rins e são eliminadas. Caso houver um dano renal ou debilitação na função renal, essas enzimas podem se acumular no plasma. Quando o meio extracelular tem um aumento, possivelmente aconteceu algo no meio intracelular.

Quanto maior a extensão do dano muscular causado pelo treino, maior o aumento das enzimas nos exames, e quanto mais frequente esse tipo de treino, mais tempo os valores irão se manter altos. Porque a taxa de depuração nos rins tem um limite. Por isso, pode avaliar o grau de tolerância do treino através dessas enzimas, principalmente a CPK e mioglobina.

4.3.5 O que fazer?

A vias hipertróficas respondem a tensão muscular, estresse metabólico e dano muscular. Sendo a tensão o principal ativador da mecanotransdução, e

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

consequentemente a hipertrofia. O dano é consequência da tensão e estresse cumulativa, onde indivíduos treinados tendem a ter menos dano por adaptação resistente ao trabalho, e o aumento do dano direciona mais proteína para reparação e remodelagem da fibra (não necessariamente a hipertrofia). Já o estresse metabólico é efeito cumulativo do volume, quanto mais séries, mais repetições, menor descanso entre as séries, maior será o estresse metabólico, que pode sim justificar uma hipertrofia, mas não é o principal fator, e o 'possível' aumento do GH não justifica por si só a hipertrofia, inclusive, mesmo a elevação do GH maior no estresse metabólico gerar ativação na Akt, isso não resulta e maior síntese proteica muscular. E a sinalização hipertrófica do mesmo não é tão relevante quanto a produção de IGF-1 e MGF causados pela tensão muscular.

4.3.6 Metabolismo e mecanismos de atuação

A predominância da via anaeróbica no treino é de 70-80%, da oxidativa é de 20-30%, e o uso do glicogênio gira em torno de 60-80%. O uso de ácidos graxos (gordura) aumenta caso o indivíduo estiver em déficit calórico, mas isso diminui o potencial de gerar força por menor estoque energético.

No início do treino os estoques energéticos de glicogênio, fosfocreatina e ATP (adenosina trifosfato) estão maiores, e com o passar das séries eles são usados para gerar energia (ATP) para contração muscular, e também é gerado metabólitos que causam estresse metabólico (pouco ou muito). Esses metabólitos são mais elevados em treinos de intervalos curtos (menos de 60seg entre as séries), que levam a maior produção de íons de H+, espécies reativas de oxigênio (ERO), adenosina monofosfato (AMP), NADH e lactato.

O aumento de H+ pode diminuir o pH muscular, causando acidez aguda e dificultando momentaneamente a contração muscular. Então o piruvato recebe o H+ e se torna lactato, esse formado pela via anaeróbica pela enzima lactato desidrogenase (LDH) pode transportar o H+ para fora da célula através do transportador monocarboxilado (MCT), jogando o H+ para fora, para então o bicarbonato fazer o efeito de tamponamento, e o lactato é direcionado para gliconeogênese para formar glicose novamente. Nesse processo pode acontecer aumento de CO2 no sangue, e em resposta disso tem o aumento da ventilação pulmonar, liberando esse CO2 pela respiração. Se o indivíduo descansar pouco entre as séries o acúmulo de H+ pode ser alto, e o lactato não vai dar conta de

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

liberar tudo, e ainda terá o aumento de CO2 produzido pelo ciclo de Krebs, levando a uma hiperventilação e dificultando a execução da próxima série.

A alta demanda energética aumenta o uso de ATP, que irá perder seu fosfato, formando ADP (adenosina difosfato) e AMP, assim o ATP é esgotado rapidamente na célula muscular (dentro de 5seg da série), e em seguida a fosfocreatina transfere seu fosfato de alta energia para restabelecer o ATP, e assim prolongar a contração até uns 10-12seg. Se a série se prolonga, tem o aumento da participação do glicogênio para gerar ATP, podendo prolongar a contração por até 120seg, mas quanto maior o tempo de tensão (sem descanso), maior o aumento da via oxidativa. Descansar pouco entre as séries não da tempo suficiente de restabelecer o ATP, aumentando assim a depleção de glicogênio, diminuindo assim a capacidade de gerar força nas próximas séries por aumentar o trabalho das fibras do tipo I (oxidativas), que possuem menor potencial de força e maior poder oxidativo (tem mais mitocôndrias), diminuindo assim rapidamente os estoques energéticos.

Intensidade acima de 90% do RM promove grande aumento de força e tensão, e não produz muito lactato e H+, porque usa uma predominância da via anaeróbia alática (sem produção de lactato), com intervalos maiores (+ de 2min) geram maior ressíntese de ATP para próxima serie. Se o volume for aumento com a intensidade alta, tem o aumento da produção de lactato pois apenas o ATP e fosfocreatina (via anaeróbia alática) não irão suportar a demanda durante todo o treino. Assim a intensidade tende a cair no decorrer do treino, e também pelo volume aumenta-se a formação de NADH, pois além do lactato, o NAD+ pode receber o H+ formado na via anaeróbia e levar para cadeia transportadora de elétrons, mas como a intensidade é alta e o tempo de trabalho na série fica em torno de 15-30seg, não chega oxigênio suficiente para receber o H+ do NADH no final da cadeia transportadora de elétrons (oxigênio é o aceptor final de H+), acumulando assim o NADH, e deixando mais H+ livre na célula, esse H+ vai depender mais do lactato para ser eliminado.

4.3.7 Qual é o mais importante? Treino miofibrilar (tensional)? Treino sarcoplasmático (metabólico)? Ou falha muscular?

O mais importante e o mais seguro de se trabalhar é a alta tensão com alta carga (com técnica), e só lesiona se fizer errado, se não tiver uma estrutura preparada para receber a carga, fazer meia amplitude, fazer com a técnica errada, não respeitar a capacidade física de produzir força, não descansar o suficiente entre

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

as séries e entre um treino e outro, ou se tiver algum desvio, inibição muscular, encurtamento, aí sim pode gerar lesão. O uso de alta carga respeitando a capacidade e a estrutura articular não vai gerar lesões.

O mais importante é o processo de mecanotransdução através da tensão gerada principalmente pelas cargas maiores, resultando em maior atividade de fibras musculares.

Treino APENAS miofibrilar ou APENAS sarcoplasmático como já foi dito não existe, todo treino é tensional e metabólico, porque todo treino para acontecer a contração muscular deve ter geração de energia através de um processo metabólico, e o ato de contrair o músculo é tensional, então todo treino é os dois, como já foi dito anteriormente. Nem um treino é soberano ao outro, pois todo treino tem os dois estímulos, sendo os treinos de alto volume mais predominante para o estresse metabólico e os treinos de até 12RM e volume baixo-moderado mais tensional.

'Treino tensional' não gera mais hipertrofia miofibrilar, e o 'metabólico' não gera mais hipertrofia sarcoplasmática.

A hipertrofia miofibrilar é o aumento do tamanho e/ou número das miofibrilas (proteínas contráteis). Já a hipertrofia sarcoplasmática é a expansão do sarcoplasma, aumentando seu conteúdo - glicogênio, água, sódio, cálcio, creatina, organelas (retículo sarcoplasmático, túbulos T, mitocôndrias, complexo de golgi, etc). As proteínas contráteis representam cerca de 15-25% da fibra muscular, sendo 70-80% da actina e miosina (actina 20-30% e miosina 50-55%). Já o sarcoplasma representa cerca de 75-85% da fibra muscular. E o sarcoplasma é preenchido por 75-85% de água.

As duas hipertrofias acontecem de forma simultâneo com o estímulo tensional do treinamento, seja baixa intensidade (menos de 60% de 1RM), ou alta intensidade (mais de 80% de 1RM). Não tem como isolar uma ou outra. Então não tem essa de treino tensional/miofibrilar e metabólico/sarcoplasmático. As adaptações irão acontecer pelo processo de contração muscular, que irá converter energia química em energia mecânica. Todo treinamento é tensional e metabólico. Mas mudanças na intensidade e volume do treino pode gerar adaptações um pouco diferentes. Como:

Intensidade 80%+ de 1RM - maior ganho de força, aumento da secção transversa do músculo, maior estímulos hipertrófico nas fibras do tipo II, sem

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

hipertrofia nas fibras do tipo I. Regulação positiva de 12 enzimas (sem impacto direto na hipertrofia). Pouco ou nenhuma alteração no conteúdo sarcoplasmático.

Alto volume e média intensidade - expansão do sarcoplasma, consequentemente menor densidade de miofibrilas (mesmo elas tendo sofrido hipertrofia), aumento da secção transversa do músculo, indicando aumento do sarcoplasma e seu conteúdo bioenergético. Regulação positiva de 14 enzimas sarcoplasmática do metabolismo energético para produção de ATP (enzimas diferentes do treino de alta intensidade). Mostrando assim um potencial energético maior por maior volume de treino.

Mas nos dois casos tem a hipertrofia dos dois lados, pois todos geram respostas hipertróficas nas células musculares.

A hipertrofia sarcoplasmática acontece mais rápida e sai mais rápida, porque está envolvida com conteúdo sarcoplasmático (glicogênio, água e sódio, etc), já a miofibrilar leva mais tempo para acontecer, e a hipertrofia para ser gerada precisa-se de tempo. Um iniciante constrói 5-10 kg de miofibrilas em um ano, só que com o passar dos anos esse número vai caindo e depois de 3-5 anos de treino só vai construir 1-3 kg no máximo por ano, então não existe essa de ganhar 15kg de músculo em 1 ano, mesmo com o uso de esteroides anabolizantes, GH, etc. Por mais que a avaliação mostre esse ganho, ou a balança, na realidade ganhou mais glicogênio, água e sódio dentro do músculo, e isso refletiu na balança e na avaliação, mas se deixar de comer isso vai cair rapidamente. Então para construir tecido muscular (proteína estrutural e contrátil) leva-se tempo.

No treinamento precisa-se de tempo sob alta tensão para ter um efeito maior sobre a hipertrofia, isso acontece usando mais carga (até 12-15RM) sem falhar, ou indo até a falha muscular com intensidades menores que 60% de 1RM para gerar uma maior tensão. Intensidade maiores podem ficar de 1-5 repetições na reserva. Então não precisa falhar sempre, mas pode usar a falha em alguns momentos para aumentar o estímulo e volume de trabalho, mas sem exagerar, pois o excesso do uso da falha aumenta a fadiga, e a fadiga limita o desempenho no restante do treino, resultando em diminuição da carga nas próximas séries e exercícios, ou incapacidade de sustentar o volume de repetições por série. O uso excessivo da falha pode prejudicar a recuperação entre um treino e outro, e isso deixa o treino menos sustentável, consequentemente pode resultar em menos hipertrofia a médio-

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

longo prazo. E possivelmente terá que usar períodos de deload com mais frequência. Por isso deixe para falhar na última ou nas duas últimas séries de cada exercício ou de alguns exercícios.

4.4 FALHA MUSCULAR

A fadiga muscular é definida como qualquer redução na capacidade do sistema neuromuscular de gerar força. É a incapacidade de continuar a levantar o peso de forma contínua (sem descanso), independente do que fizer, não vai conseguir levantar o peso sem descansar. Existe dois tipos de falha no treinamento:

4.4.1 Falha central

Acontece por meio do sistema nervoso central (SNC), por diminuição da excitação ou diminuição de impulsos nervosos. O SNC atua por vias eferentes (que levam o sinal através de neurônios do SNC para o músculo) e aferentes (o músculo envia sinal para o SNC). A falha central acontece com mais frequência em comparação com a periférica, porque quando o músculo é contraído diversas vezes de forma vigorosa terá uma resposta do SNC que vai diminuir a excitação celular por bloqueio da contração muscular, sendo a falha central mais atingida do que a periférica, e se for gerada muitas vezes pode diminuir o desempenho no treinamento. Está ligada então com fatores neuromuscular, onde o cérebro entende que não terá mais capacidade de levantar aquela carga, diminuindo assim as sinapses nervosas e a excitação das fibras musculares, interrompendo a contração muscular. Outro fator são os estímulos das catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), que tem sua diminuição conforme o treino vai rolando, diminuindo a capacidade de gerar força e disposição durante o treino.

A fadiga central que acontece pelo SNC compromete a ativação muscular, decorrente, em parte, da redução da atividade dos neurônios motores da medula espinal que controlam a contração muscular. Essa diminuição da atividade está relacionada com a redução dos impulsos nervosos pelos nervos periféricos, diminuindo a transmissão neuromuscular, e também pelo Feedback aferente dos músculos em atividade, que em resposta ao exercício extenuante e metabólitos produzidos sinaliza para o SNC, que por sua vez, diminui os impulsos nervosos, comprometendo a contração muscular.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

O SNC está ligado ao treino, incluindo a preparação psicológica antes do exercício, que pode afetar a performance. Uma baixa motivação pode comprometer o desempenho, sendo confundida com fadiga central. Se concentrar e receber motivação pode afetar positivamente na série, aumentando o número de repetições e/ou carga.

O SNC está envolvido no recrutamento das unidades motores que controlam a contração muscular, e seu contínuo Feedback proveniente de receptores sensores de tensão, temperatura, gases sanguíneos, pressão arterial e outras variáveis. O cérebro reage a esses sinais, gerando respostas de estímulo ou redução da excitação celular. Mover uma carga alta ou prolongar o trabalho muscular exige uma resposta de maior recrutamento de unidades motoras para maior ativação muscular, mas caso houver excesso dos dois, o recrutamento será limitado e o impulso diminuído, comprometendo a continuidade da série.

O overtraining está associado a redução da capacidade física, fadiga prolongada, alterações no humor, perturbação do sono, perda do apetite e aumento da ansiedade. Alterações ligadas a desregulação da dopamina, serotonina, noradrenalina e cortisol.

A fadiga central não acontece facilmente, o simples ato de descansar 1-5min entre as séries já diminui as chances de acontecer durante o treino. Para chegar a fadiga central persistente precisa ter overtraining, e isso não acontece só por treinar 3 meses sem deload. Vai acontecer, caso o volume de treino estiver excessivo por meses e meses, com suporte nutricional insuficiente, baixa qualidade de sono e alto nível de estresse.

Normalmente no treino ocorre uma fadiga central parcial, que é recuperada com o descanso correto entre as séries e entre um treino e outro. Uma fadiga central total impediria a contração do músculo, e isso acontece apenas em séries de falha total, mas com o descanso certo poderá promover uma recuperação parcial que ajudará a seguir treinando.

4.4.2 Falha periférica

Incapacidade de contrair o músculo é chamado de fadiga, e o maior causador é a fadiga periférica, acontece através do acúmulo de metabólitos gerado pelo processo de contração muscular, principalmente pelo hidrogênio (H+) formado por processos metabólicos de produção de energia, esse H+ pode bloquear a contração

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

muscular, impedindo parcialmente que o cálcio se ligue no seu sítio ativo na troponina, diminuindo a capacidade contrátil da actina e miosina e gerando menor recrutamento de unidades motoras. Também pode acontecer a redução da recaptação de cálcio por inibição da ATPase sarcoplasmática, diminuindo assim a disponibilidade de cálcio para contração muscular. O hidrogênio também diminui a taxa glicolitica, velocidade máxima de encurtamento das proteínas contrateis e gera menor atividade da ATPase miofibrilar, facilitando assim a fadiga.

Outro metabólito formado na falha muscular é o lactato, um metabólito gerado pela via anaeróbica que também tem um leve efeito na falha muscular, mas não é tão significativo assim e não é o principal fator. O lactato serve como tamponador, porque durante a glicólise tem a formação dos íons de H+, e esses não podem ficar livres, e para continuar a glicólise o NAD+ recebe o H+ e forma NADH, para continuar a produção de energia sem a presença de oxigênio o piruvato recebe o H+ do NADH e se torna lactato, assim liberando o NAD+ para recebe mais H+, e o lactato é transportado para fora da célula levando o hidrogênio com ele, esse hidrogênio na corrente sanguínea será tamponado pelo bicarbonato de sódio (sintetizado pelo próprio organismo) e depois será eliminado.

Tem a formação de adenosina, um sinalizador nociceptivo para dor, atua através de um sinal aferente que acontece do músculo para o SNC. Quando acontece o acúmulo da adenosina através dos processos de contração muscular, ela bloqueia a contração muscular levando um sinal aferente para o SNC para bloquear o impulso nervoso.

Tem também a produção de óxido nítrico (NO), sendo um metabólito liberado pela contração muscular que é produzido principalmente através da liberação e estímulo do Cálcio (CA+) na célula, o aumento do fluxo de cálcio aumenta a produção de NO, que causa a vasodilatação.

E por último temos mediadores inflamatórios, principalmente citocinas sinalizadoras, interleucina-6 (IL-6, mediador anti-inflamatório), interleucina-10 (IL-10, mediador anti-inflamatório) e o antagonista do receptor de interleucina-1 (IL-1RA). A ação anti-inflamatória da IL-6 e IL-10 leva a diminuição da produção de TNF- alfa e células natural killer, que são mediadores inflamatórios. Essas interleucinas são produzidas em resposta ao treinamento. A IL-6 também atua na formação de proteínas de choque térmico que ajudam no processo antioxidante, e além disso a

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

IL-6 sinaliza para as células satélites. Proteínas de choque térmico (HSPs) melhoram a resposta regenerativa do tecido.

Outros mediadores inflamatórios são os metabólitos gerados através do ácido araquidônico, que são principalmente as prostaglandinas, são responsáveis pelo edema, pelo inchaço, pela dor e pela inflamação do treinamento, quanto maior a formação de prostaglandinas na célula, maior a inflamação e dor, seu acúmulo pode prejudicar o desempenho.

Esses são os metabólitos da falha periférica que vão agir nos metaborreceptores que se encontram próximo da membrana da célula muscular. Quando tem o acúmulo de metabólitos, esses irão sinalizar pelos metaborreceptores que vai gerar um sinal aferente para o SNC, e esse vai bloquear o impulso nervoso para a contração muscular, sendo uma resposta química do treinamento que pode causar dor e um aumento da percepção subjetiva de esforço.

4.4.2.1 Outros fatores que influenciam na falha muscular periférica

Sistema Nervoso Central (SNC) - o início do potencial de ação do nervo até músculo pode estar comprometido, interferindo na ação do cálcio para produzir a contração muscular. Mas essa interferência não está na junção neuromuscular, porque o potencial de ação chega mesmo quando existe a fadiga. A maior hipótese está no sarcolema e túbulos transversos, propondo que o sarcolema poderia ser incapaz de manter as concentrações de Na+ e K+ durante estímulo repetitivo. Quando a bomba de Na+/K+ não acompanha o ritmo, ocorre o acúmulo de K+ fora da membrana e a redução do k+ intracelular. Resultando na despolarização da célula e redução da amplitude do potencial de ação. A despolarização gradual do sarcolema pode alterar a funcionalidade dos túbulos T, inclusive bloqueando o potencial de ação, e isso afeta a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmatico, limitando a contração muscular. Mas algumas evidências mostram que mesmo com menor amplitude no potencial de ação, não limitaria a produção de força. Até porque, o treinamento aumenta a capacidade da bomba de Na+/K+ , que reduz as chances de fadiga.

Fatores mecânicos - interferência nas pontes cruzadas de actina e miosina. A ação da ponte cruzada depende da disposição funcional da actina e miosina, disponibilidade do cálcio e ATP. As diversas micro rupturas (dano) causado pelo treino pode interferir nesses fatores e levar a fadiga precoce. Inclusive o acúmulo de

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

H+ pode contribuir para fadiga, reduzindo a força por ponte cruzada (o H+ interfere temporariamente na ligação do cálcio com a troponina, diminuindo as ligações da actina e miosina). Essa interferência acontece em maior grau em treinos muito volumosos e baixo descanso entre as séries.

Fatores energéticos - ligado ao desequilíbrio entre a necessidade de ATP para contração e a velocidade de produção do mesmo. A aceleração dos processos metabólicos para geração de energia (ATP) pode aumentar o acúmulo de H+ e fosfato inorgânico (Pi), que afeta diretamente a contração muscular e produção de força, já que o Pi também afeta a ligação da ponte cruzada de actina e miosina, e também diminuo a liberação de cálcio do retículo sarcoplamastico. Mas existe a adaptação de eficiência de contração, quando isso ocorre com frequência, o músculo fica mais eficiente e usa menos ATP para produzir a mesma força. São sistemas de defesas criados para manter ATP suficiente para bombear íons e manter as estruturas celulares, retardando a velocidade de utilização do ATP, a fim de preservar as concentrações de ATP e da homeostase celular. Então mesmo em treinos extremamente extenuantes o ATP reduz cerca de 30% apenas.

Radicais livres - são formados pelo treinamento, mesmo o treinamento mediando o efeito antioxidante, o excesso de treino de alto volume pode levar a produção excessiva de radicais livres, e isso pode danificar a célula, DNA proteínas, e também produzir instabilidade molecular. As lesões ocasionadas por excesso de radicais livres é chamado de estresse oxidativo, e níveis aumentados de estresse oxidativo causam disfunção celular.

O dano causado pelos radicais livres nas proteínas musculares contráteis (miosina, actina e troponina), pode reduzir a sensibilidade dos miofilamentos ao cálcio e limita o número de pontes cruzadas de miosina ligada à actina, diminuindo a produção de força.

O estresse oxidativo pode interferir na bomba de Na+/K+ , resultando em dificuldades em alcançar o acoplamento da fibra e a excitação-contração, comprometendo a produção de força. E suplementar antioxidante de maneira exagerada não vai contribuir para reduzir a fadiga causada pelo estresse oxidativo. Então nada adianta socar doses excessivas de vitamina C, vitamina E e N-acetilcisteína. O uso excessivo deles pode prejudicar as próprias adaptações antioxidante do treinamento. O ideal é reduzir o volume e fazer o deload.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Concluindo que o processo de falha muscular não acontece só com o acúmulo de lactato ou hidrogênio, na realidade o acúmulo de lactato e hidrogênio não são os principais responsáveis pela interrupção da contração muscular, o principal responsável por parar a contração muscular é a falha central, porque esses metabólitos produzidos durante o treinamento vão levar à uma resposta no SNC que vai bloquear o impulso nervoso na célula muscular e diminuir a contração muscular.

Se o indivíduo tiver um treino muito metabólico e denso ele vai ter um acúmulo de hidrogênio? Vai, se esse hidrogênio não for liberado poderá diminuir o potencial de ação da contração muscular, mas não necessariamente vai levar a falha muscular.

O que é a falha? É o processo onde você está levantando peso de forma contínua e o indivíduo não consegue mais levantar aquela carga, ou seja, ele teve uma falha momentânea com aquele peso, só que se diminuir a carga, imediatamente ele vai conseguir continuar o processo de contração muscular. Sendo assim, a falha muscular é uma fadiga momentânea com aquela carga e com aquele movimento, mostrando que a falha muscular periférica e não acontece com facilidade. Muitos são enganados pela percepção de dor. O volume excessivo de treino, principalmente com altas repetições levadas a fadiga com frequência e intervalos curtos pode acelerar a fadiga, mas é algo momentâneo, aliviado com descansos de 1-5min entre as séries, mas usar a fadiga de forma constante pode levar a um estresse excessivo que pode pendurar e prejudicar o desempenho e evolução dos próximos treinos.

4.4.3 Como acontece o processo de contração muscular?

Acontece primeiramente através do impulso nervoso, quando se pensa em levantar o peso, o SNC manda o impulso nervoso através de neurônios, e esses neurônios vão chegar no neurônio motor (motoneurônio, é uma junção neuromuscular) que está se ligado no sarcolema da célula muscular, e através do estímulo nervoso vai chegar um sinal eferente do SNC que vai sinalizar para a vesícula sináptica liberar acetilcolina na fenda sináptica, essa vai se ligar aos seus receptores causando uma despolarização (aumento da entrada de sódio na célula muscular e a saída de potássio), causando uma excitação e iniciando o processo de contração muscular. Através da entrada de sódio nos túbulos T vai ter o estímulo no

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

reticulo sarcoplamático, e dentro dele tem cálcio, e através do impulso nervoso vai liberar cálcio no sarcoplasma da célula muscular.

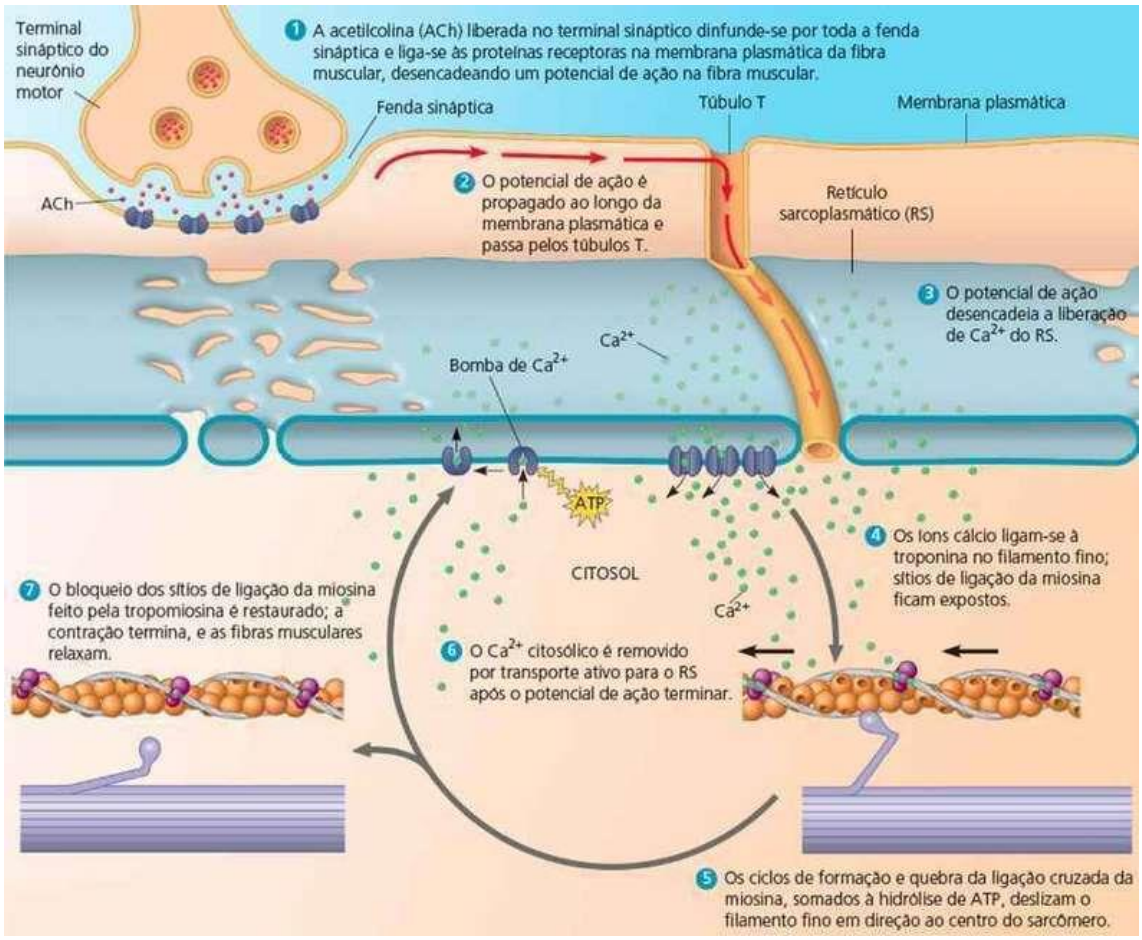
O que esse cálcio liberado pode fazer? Esse cálcio vai se ligar com a calmodulina (CaM) que vai ser fosforilada recebendo um fosfato, essa CaM é uma proteína que se liga ao cálcio para formar o complexo cálcio-calmodulina, que causa ativação da miosina quinase de cadeia leve (MLCK), ela está inativada, mas quando o complexo cálcio-calmodulina é formado essa MLCK vai ativar a miosina de cadeia leve (MLC), responsável por formar a ponte cruzada de actina-miosina. Com a ligação do cálcio na troponina tem a conformação da tropomiosina para liberar os sítios de ligação na actina para miosina se ligar e formar as pontes cruzadas de actina-miosina, e o ATP vai chegar nessa miosina para ativar a contração muscular através da formação do complexo actina-miosina. A ligação do ATP na cabeça da miosina será quebrado pela ATPase, fornecendo energia para o processo de contração muscular. Sendo esse o processo bioquímico para transformar energia química em força cinética.

Tudo isso que foi citado só acontece se tiver na presença de cálcio e ATP. Para ocorrer o relaxamento muscular após a contração o cálcio deixa de se ligar a troponina e essa troponina vai voltando a sua formação e a tropomiosina vai bloquear novamente o sítios de ligação na actina, a miosina não vai conseguir se ligar mais e o cálcio volta para o reticulo sarcoplasmático, e a contração muscular interrompe por não conseguir ligar o ATP a cabeça da miosina. Cada motoneurônio forma uma unidade motora na fibra, e tem várias ligações nas fibras musculares que são responsáveis por ativar o músculo, então quanto mais forte é o estimulo maior é a necessidade de ativação de unidades motoras para recrutar mais fibras, e essas fibras recrutadas gerar mais tensão e mais força.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 30. Contração muscular



Fonte: Google Imagens

4.4.4 Treinos de alta intensidade

Intensidade = % de 1Rm na série, a alta intensidade é acima de 80% 1RM, que gira em torno no máxima 12 repetições máximas na série, isso quer dizer que o indivíduo vai conseguir levantar aquele peso X no máximo 12 vezes de forma dinâmica, com técnica, amplitude e sem ajuda. O que esse treino de alta intensidade gera? Ele gera principalmente aumento de força de forma linear. O aumento de resistência muscular periférica acontece como adaptação do treino, mas de forma menor do que os treinos de baixa intensidade e mais repetições.

O treino de alta intensidade pode aumentar a falha central, porque treinos entre 6-10 RM também tem o acúmulo de metabólitos se tiver um certo volume, não tanto quanto o treino de mais repetições até a falha, mas também terá um esgotamento do SNC pelo o uso da força de forma repetitiva.

O uso de alta intensidade aumenta o recrutamento de unidades motoras de alto limiar e consequentemente maior recrutamento de fibras do tipo 2 a partir das

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

primeiras repetições, sem a necessidade de falhar, podendo ficar 1 a 5 repetições na reserva (antes da falha) e mesmo assim gerando uma ótima sinalização hipertrófica, resultando também no recrutamento de mais fibras musculares, e assim melhorando a resposta hipertrófica e força, pois as fibras do tipo 2 são as maiores responsáveis por produzir força.

4.4.5 Treinos de baixa intensidade

Isso não quer dizer que o indivíduo está treinando leve, mais sim que ele está treinando com baixo limiar de carga, ficando entre 30-60% de 1RM, faixa considerada de baixa intensidade, girando em torno de 25-60 repetições máximas por série.

O que esses treinos geram? Aumentam principalmente a resistência muscular periférica, gerando um trabalho maior das fibras do tipo 1 que são fibras mais resistentes, mas sem excluir as fibras do tipo 2, porque elas também estão trabalhando, principalmente quando chega próximo da falha ou até a falha.

Tem o aumento da via glicolítica, que aumenta a produção de lactato, H+, adenosina, NO e mediadores inflamatórios, podendo gerar uma falha periférica momentânea maior que no treino de alta intensidade, e pode gerar uma falha central também, porque se tiver o acúmulo de metabólitos vai ter uma resposta do SNC que pode gerar um esgotamento e pode interferir nos próximos treinos.

Tem também hipertrofia nos treinos baixas intensidade, só que a série tem que ser levada até a falha muscular para gerar uma hipertrofia similar aos treinos de alta intensidade sem falha. Gera hipertrofia significativa através da falha ou muito próximo da falha.

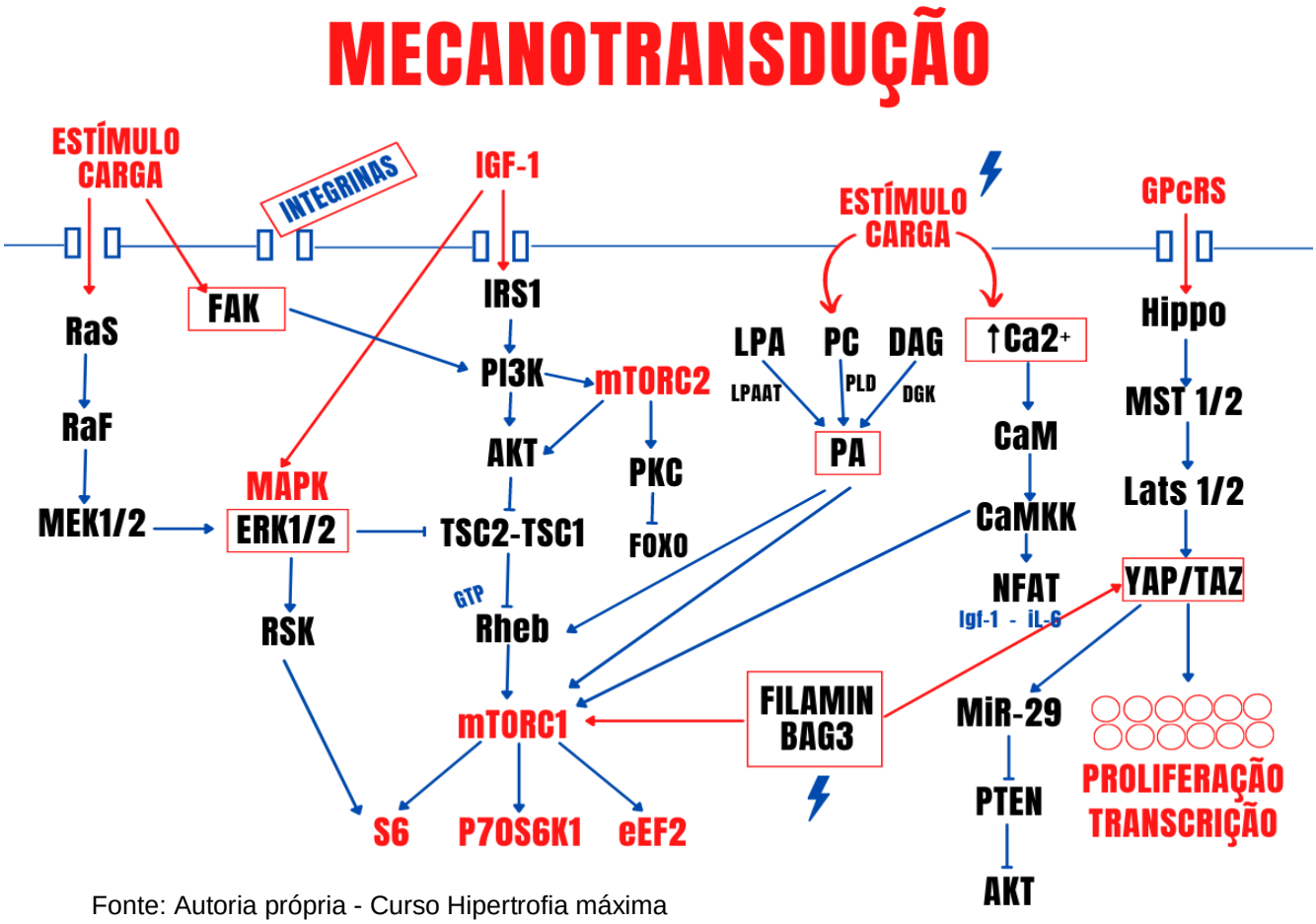
Tem o aumento da força, só que não é tão impactante como nos treinos de alta intensidade, por ter menos tensão muscular e menor necessidade de produção de força bruta.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4.5 MECANOTRANSDUÇÃO

Figura 31. Vias da mecanotransdução



Fonte: Autoria própria - Curso Hipertrofia máxima

A massa muscular é determinada pela pelas taxas de degradação e síntese proteica muscular (SPM). Por exemplo, um aumento na síntese de proteínas e/ou uma diminuição na degradação de proteínas leva à hipertrofia muscular, enquanto uma diminuição na síntese de proteínas e/ou aumento na degradação de proteínas resulta em atrofia. As alterações musculares induzidas pela carga mecânica estão associadas a alterações na síntese de proteínas. A hipertrofia muscular induzida por carga mecânica é associado a um aumento na síntese de proteínas.

A tensão muscular é responsável por gerar hipertrofia, treinos que proporcionam maior sobrecarga tem um maior potencial tensional. A contração muscular transforma energia química em energia mecânica, converte o estímulo em respostas bioquímicas que regulam a taxa SPM - mecanotransdução. A fosforilação/ativação de vias hipertróficas através de moléculas de sinalização desempenha um papel importante na hipertrofia, levando a uma modificação pós-

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

traducional, causando alterações conformacionais na estrutura da proteína acompanhada de aumento ou diminuição atividade enzimática. A SPM é regulada pela cascata de fosforilação multiproteica, mTORC1. Que acontece pela ativação do substrato 1 do receptor de insulina (IRS1), proteína quinase B (Akt), complexo 2 da esclerose tuberosa (TSC2), a jusante ribossômica S6 quinase 1 (p70S6k), RPS6 (proteína ribossômica S6), e fator de iniciação da tradução eucariótica proteína 1 de ligação a 4E (4E-BP1). A ativação do p70S6K1 modula os fatores de iniciação da tradução, promove a biogênese do ribossomos e, consequentemente, aumentar a capacidade de tradução da célula. Essas são vias efetores do sinal mTORC1 para promover efeitos anabólicos e inibir o catabolismo.

A proteína alvo da rapamicina em mamíferos (mTOR) desempenha um papel central na hipertrofia muscular, onde estímulos mecânicos também ativam a síntese de proteína através da mTOR. A via IGF-1-Akt-mTOR emergiu como o principal regulador positivo da massa muscular, e a miostatina como o principal regulador negativo. Outros mecanismos de sinalização também desempenham papéis importantes na regulação da SPM e da massa muscular, como a insulina, IGF-1, ERK1/2 (membro da família da MAPK), integrinas, FAK, filamin-BAG3, ácido fosfatídico, TSC2 e Rheb, cálcio intracelular, ERO, aminoácidos, células satélites e a via da YAP.

O treinamento com carga é um importante regulador do músculo, com um aumento na carga mecânica resultando em hipertrofia e uma diminuição resultando em atrofia. Numerosas moléculas de sinalização foram identificadas como envolvidas, e a literatura apoia o papel da via IGF-1-PI3K-Akt-mTOR como regulador positivo e a miostatina como regulador negativa. Também foi identificado o YAP para contribuir com a regulação da massa muscular, pois a superexpressão do YAP é suficiente para induzir a hipertrofia muscular e a quantidade da YAP é aumentada nos músculos após a sobrecarga mecânica.

Os canais mecanossensíveis de cálcio e o domínio quinase da titina, uma proteína estrutural do sarcômero, foram identificados até o momento como mecanossensores no músculo. Eles sofrem alterações conformacionais em resposta à carga mecânica e, assim, iniciam vias de sinalização, que regulam a massa muscular.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A mecanotransduçao baseia-se em dois conceitos:

1 - sinalização mecânica pela carga imposta no músculo por meio da estimulação de "mecanossensores". Considerando proteínas adesivas, estruturais ou transmembranares, que podem reagir com alterações conformacionais às forças aplicadas, transmitidas pela matriz extracelular (MEC) ou células vizinhas. Esses estímulos mecânicos são então integrados às vias de sinalização induzidas por fatores solúveis e consequentemente regulam as alterações transcricionais.

2 - própria célula é considerada um corpo mecânico compartimentado com determinadas propriedades físicas, como viscosidade, elasticidade ou rigidez. Aqui, a mecânica celular é definida principalmente através do citoesqueleto de actina, tubulina ou septina, filamentos intermediários e o envelope nuclear e o esqueleto nuclear. Essas redes intracelulares são conectadas ao MEC através de complexos de adesão, para que a mecânica celular esteja em permanente coordenação com as restrições extracelulares. De acordo com esse modelo, as alterações mecânicas não são traduzidas em uma via especializada de detecção mecânica, mas em uma mudança simultânea em vários processos celulares, que são regulados pela dinâmica citoesquelética, incluindo a ativação de vias de sinalização.

É um processo que acontece em diversas células do organismo, não só na massa muscular. Na massa muscular esse processo é o processo que transforma energia mecânica em uma reação bioquímica, é o ato de levantar uma sobrecarga e essa sobrecarga gerar uma mudança com estimulo bioquímico dentro da fibra muscular que vai responder com um sinal de transdução através de proteínas que recebem o sinal sinalizam para hipertrofia muscular, para ter essa resposta é necessário sobrecarga.

Para esse processo de mecanotransdução tem a via YAP/TAZ, via que está ligada ao receptor acoplado a proteína G, esses receptores acoplados a proteína G recebem sinal de fora na transmembrana e transmitem esse sinal para célula, desencadeando o processo de síntese de proteína, processo de transcrições, proliferações e mecanotransdução.

O cálcio (Ca+) é um sinalizador químico, quando tem o processo de contração muscular, como já foi explicado, acontece um aumento de Ca+ que sai do retículo sarcoplasmático, e esse também pode levar a respostas hipertróficas. O processo de contração muscular provocado pela carga desencadeia um sinal neural para

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

aumentar a despolarização e a liberação de Ca+ na célula, que pode ativar a proteína quinase C, responsável por fosforilar outras proteínas e ativar reações metabólicas na célula. Esse Ca+ pode se juntar a calmodulina (CaM) formando o complexo cálcio-calmodulina, que pode ativar a mTORC1, ativando a síntese proteica muscular. O complexo cálcio-calmodulina pode levar a ativação da calcineurina, e essa ativa o fator nuclear de ativação de células T, que age no núcleo fazendo transcrição de genes alvos para aumentar tanto o IGF-, interleucina-6 e a capacidade de armazenamento do Ca+ no reticulo sarcoplasmático, aumentando a capacidade de contração muscular e a resposta hipertrófica.

O ácido fosfatídico é um sinalizador para mecanotransdução, ele também é produzido durante o treinamento e pode gerar a resposta hipertróficas.

Tem a via que está ligada tanto ao IGF-1 como também o estímulo de carga, que é uma via ligada a duas proteínas RAS e RAF, a proteína quinase 1/2 (MEK 1/2) que ativa a quinase reguladora de respostas extracelular 1/2 (ERK 1/2), que é da família das proteínas quinase ativada por mitógeno (MAPK), que desempenha um papel no processo hipertrófico.

A proteína filamin se encontra na fibra muscular e através do processo de contração muscular ela pode gerar uma fosforilação que vai ativar o regulador molecular 3 (BAG3), que pode desencadear processos hipertróficos, inclusive ativando a mTORC1 e ativando a sinalização hipertrofica.

A mTORC1 desempenha um papel importante durante o processo de hipertrofia muscular, incluindo a regulação do tamanho da célula, tradução de RNAm, biogênese mitocondrial e de ribossomos. O mTORC1 funciona como um regulador do início da tradução, regulando a SPM. A fosforilação de moléculas sinalizadoras em resposta à treinamento é um pré-requisito para aumentar a iniciação da tradução e a SPM.

4.5.1 Algumas hipóteses que podem gerar hipertrofia:

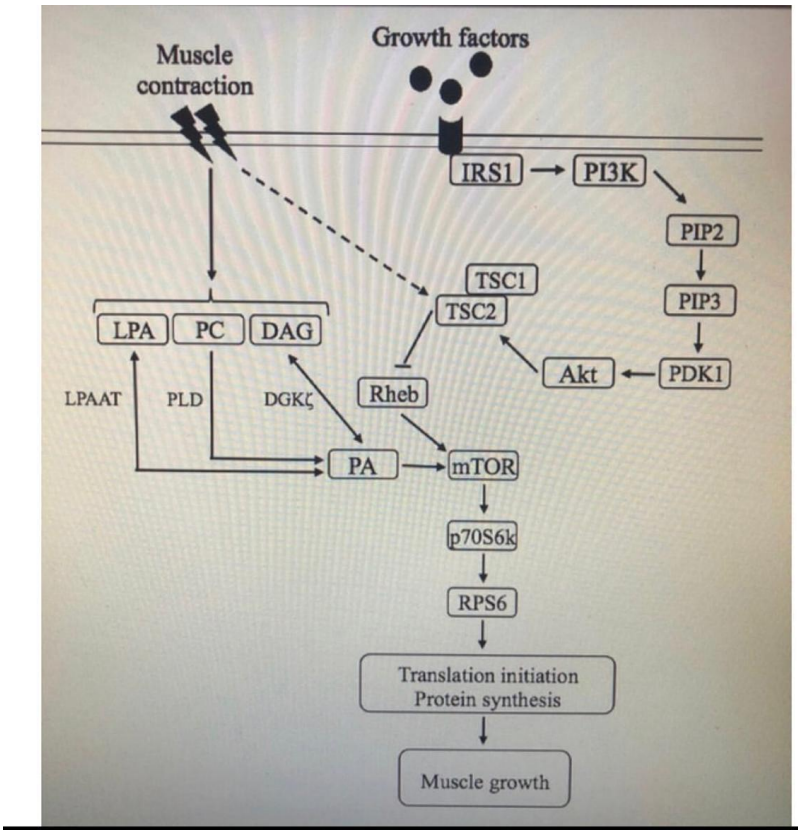
- Titina: proteína estrutural que se encontra na fibra muscular, não é comprovado que ela é responsável por gerar uma cascata de sinalização para hipertrofia, mas é cogitada sendo uma possibilidade.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- Lactato: mensageiro químico, tem estudos que mostram que o aumento do lactato pode aumentar o IGF-1 e pode desencadear uma maior fosforilação da mTORC1, mas não é nada comprovado e não é primordial para a hipertrofia.
- Espécies reativas de oxigênio (ERO): o próprio treinamento gera respostas metabólicas que vai gerar o acúmulo de ERRO, que podem sinalizarem para hipertrofia.
- Mecanismo responsáveis pela mecanotransdução
- Ácido fosfatídico

Figura 32. Via da FAK



Fonte: ZACHARY A. GRAHAM.; PHILIP M. GALLAGHER.; CHRISTOPHER P. CARDOZO. Focal adhesion kinase and its role in skeletal muscle. Journal of Muscle Research and Cell Motility. 2015.

O segundo mensageiro lipídico ácido fosfatídico (PA), ativado também por estímulo mecânico, é um ativador da mTORC1. Sugere-se que o PA medeia a ativação do mTORC1 competindo com o Complexo FKBP12-rapamicina (proteína de ligação a FK506 12). O PA também pode promover ativação do mTORC1 como um efetor primário de Rheb, aumentando a liberação da Rheb que se liga ao GTP,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

desencadeando a ativação da mTORC1, e consequentemente a SPM. O Rheb ligado ao GTP também ativa a fosfolipase D (PLD), uma enzima que gera PA a partir da fosfatidilcolina. O PA pode ser sintetizado por vários classes de enzimas, como PLD, diacilglicerol cinase f (DGKf) e aciltransferases de ácido lisofosfatídico (LPAAT). Evidências sugerem que o PA é um regulador direto da mTORC1 induzida por exercício.

O PA pode atuar como um lipídio sinalizador, é um precursor da biossíntese de outros lipídios e é um constituinte importante das membranas celulares. Estímulos mecânicos podem induzir um aumento nos níveis intracelulares de PA, e isso contribui para a ativação de eventos de sinalização dependentes de mTOR, como a fosforilação ribossômica da S6 quinase 1 (p70). O PA pode se ligar diretamente ao domínio FKBP12-rapamicina (FRB) do mTOR e, ao fazer isso, ativa a sinalização da mTOR.

Os estímulos mecânicos promove a conversão de fosfatidilinositol 4,5-bifosfato (PIP2) a PA, catalisada por fosfolipase C 1 (PLC 1), ativando a via Hippo/Yap/Taz. Yap e Taz são cofatores transcricionais mecanossensíveis que regulam a expressão gênica, principalmente pela coativação dos fatores de transcrição Tead1–4. Yap e Taz regulam a diferenciação de células satélites, e são afetados por estímulos do treinamento, e o aumento da atividade do Yap no músculo pode levar a hipertrofia. Existem links conhecidos entre Yap e mTORC1.

A carga mecânica gerada pelo treinamento ativa um sensor que aumenta o PA para ativar Yap e Taz, esses então aumenta a abundância de Lat1, o que sensibilizaria o músculo mecanicamente para estimulação da mTORC1. Então o PA não apenas modula a sinalização Hippo, mas também pode ativar mTORC1, que é o principal regulador da SPM.

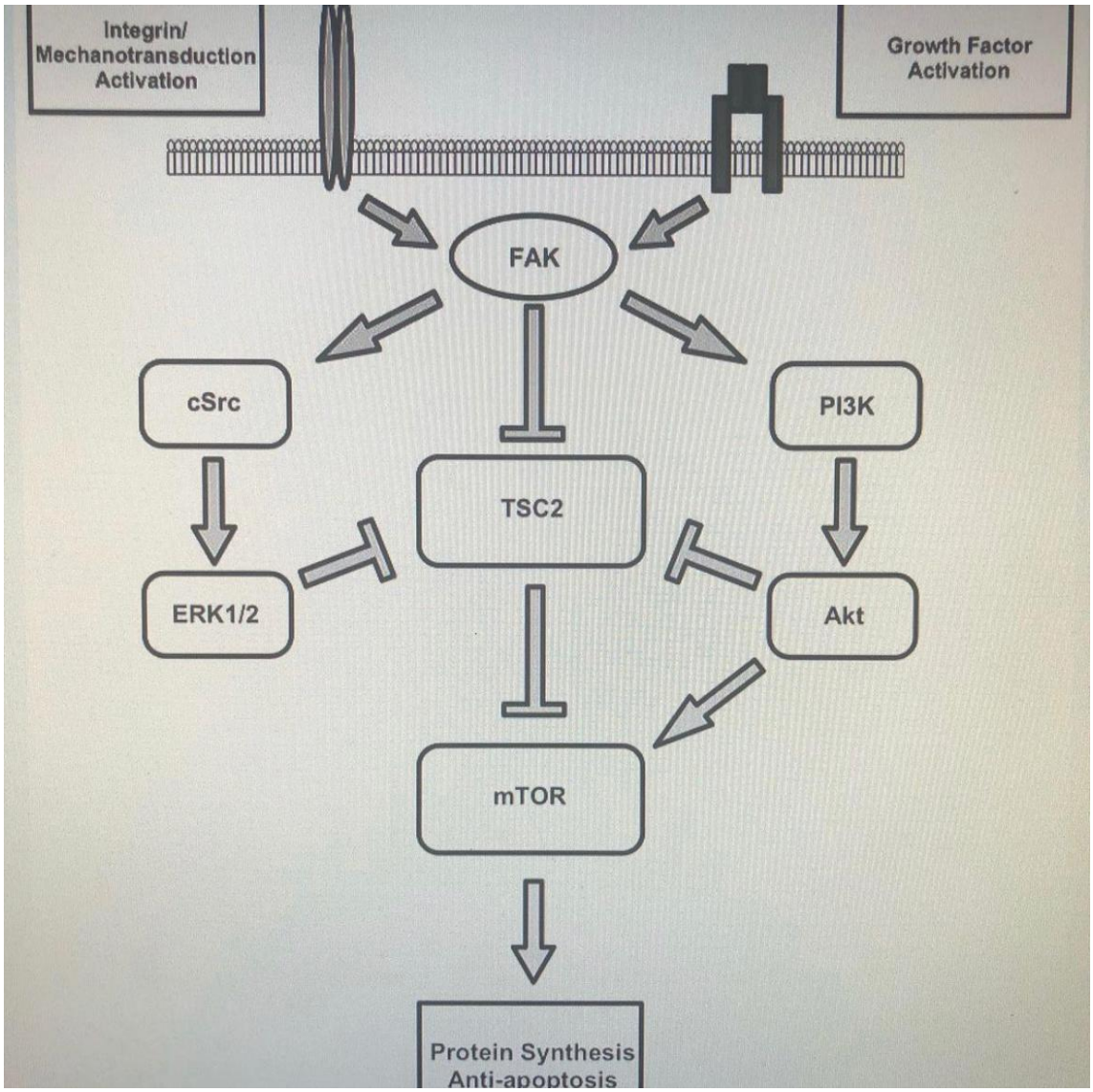
Também foi identificado uma reação catalisada por diacilglicerol quinase (Dgk) como outra fonte de PA em músculos mecanicamente ativados. Os estímulos mecânicos podem ativar as fosfolipases para sintetizar o PA, que por sua vez pode ativar mTORC1 e os efetores Hippo/Yap/Taz, sugerindo um possível, mas não conhecido mecanossensor.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4.5.2 Via ligada as integrinas e FAK

Figura 33. Via da FAK



Fonte: ZACHARY A. GRAHAM.; PHILIP M. GALLAGHER.; CHRISTOPHER P. CARDOZO. Focal adhesion kinase and its role in skeletal muscle. Journal of Muscle Research and Cell Motility. 2015.

O músculo responde ao treinamento através da mecanotransdução, a sobrecarga pode levar a aumentos no tamanho e na função muscular. Um importante mediador dessa alteração induzida pela carga é a quinase de adesão focal (FAK), uma tirosina quinase que responde a tensão gerada pela sobrecarga, traduz o estresse no músculo e os sinais de deformação transmitidos através da membrana citoplasmática por integrinas para ativar várias vias de crescimento

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

celular e anti-catabólico. Alterações na expressão e fosforilação da FAK estão correlacionadas com estados de desenvolvimento específicos na diferenciação de mioblastos (células percursoras da fibra muscular), formação de fibras musculares e tamanho do músculo em resposta à sobrecarga. Com a capacidade de regular a formação de costâmeros (componentes da fibra muscular que liga o sarcômero a fibra muscular), a hipertrofia e o metabolismo da glicose.

A capacidade do músculo em detectar alterações na tensão citoesquelética e iniciar o sinalização é de responsabilidade das proteínas que detectam a tensão citoesquelética, conhecidas como mecanossensores. Os mecanossensores retransmitem as informações por toda a célula muscular para alterar a transcrição de genes e a expressão de proteínas. O músculo contém vários tipos de mecanossensores com respostas diversas às mudanças de tensão. Alterações na atividade dos canais iônicos e sinalização através de proteínas do sarcômero, como a titina, são o resultado de alterações na tensão muscular.

A FAK ancora nas proteínas de membrana chamadas de integrinas, formando um elo contínuo entre o citosol e a matriz extracelular (MEC). O FAK tem características semelhantes à quinase ligada à integrina (ILK), um componente importante do complexo de adesão focal. A ILK responde positivamente no músculo após sobrecarga, e a inibição dela no músculo resulta em diminuição da sinalização intracelular hipertrófica, organização da junção miotendinosa e estabilidade do receptor de insulina.

No músculo, o complexo de adesão focal é localizado dentro do costâmero e junção miotendinosa, que são os principais transdutores de força do músculo. O costâmero transmite forças nos sarcômero lateralmente à matriz extracelular, enquanto a junção miotendinosa transmite forças longitudinalmente através do tendão ao osso. Como as integrinas não têm atividade conhecida de quinase, elas devem confiar no complexo de adesão focal, principalmente através do FAK, para sinalizar alterações na carga citoesquelética.

Expressão e função da FAK durante o desenvolvimento muscular:

A hipertrofia muscular é um processo coordenado no qual fatores de transcrição como miogenina e MyoD induzem a diferenciação dos mioblastos. Após diferenciação, esses mioblastos se fundem para formar miotubos multinucleados. Nesta forma inicial de músculo, a MEC e as proteínas do sarcômero

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

são importantes na regulação e coordenação da miogênese adequada (formação de tecido muscular). Como as integrinas são os principais efetores da ligação à laminina e são usadas para estabilizar os músculos durante a miogênese, sendo a FAK um importante regulador dos mioblastos durante esse processo. A atividade FAK é necessária para a expressão de MyoD e outros reguladores importantes do ciclo celular.

O caminho FAK / PI3K / Akt /mTOR:

Uma possível ligação entre a FAK e a via da fosfatidilinosital-3-cinase (PI3K). A via PI3K que leva a ativação da Akt/mTOR/p70S6k, responsável pela SPM. Sua atividade responde a alterações nutricionais, fatores de crescimento e estímulo/sobrecarga do treinamento. A fosforilação da FAK resulta na ligação do FAK à PI3K, o que pode levar a aumentos na atividade do PI3K. O FAK também pode modular o mTOR através da inibição do complexo 2 da esclerose tuberosa (TSC2), o TSC2 é um regulador negativo do mTOR. Assim a FAK pode se ligar diretamente a PI3K e ativar mTOR, como também inibe o TSC2, aumentando ainda mais a atividade da mTOR.

A FAK parece também ter um papel no controle do metabolismo energético e captação de glicose no músculo por meio da insulina e da sinalização PI3K, aumentando a translocação de GLUT-4, otimizando a síntese de glicogênio. A resistência à insulina parece diminuir a atividade da FAK.

Resumindo - as integrinas são proteínas de adesão que estão ligadas a membrana, elas sofrem mudanças de conformação na membrana conforme o músculo se contrai e gera a resposta de algumas proteínas ligadas a ela, como a quinase de adesão focal (FAK) que tem o seu aumento com o estímulo de sobrecarga do treinamento, que pode ter ação direta na PI3K, que desencadeia a ativação da AKt e inibi o TSC2, e quando ele é inibido acontece o aumento do Rheb, que como já foi dito se liga à mTORC1 desencadeando a síntese proteica muscular.

4.5.3 Via ligada a RAS, RAF e MEK 1/2

Essa via ativa a ERK 1/2 que também faz o bloqueio do complexo TSC2-TSC1 aumentando a disponibilidade de Rheb e consequente ativação da mTORC1. Essa via ERK 1/2 também é ativada pelo aumento do IGF-1, sendo uma via bem importante no processo de mecanotransdução. Essa via ERK 1/2 pode ativar a ribossomal S6 quinase (RSK) e consequentemente ativar a proteína S6 que é

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

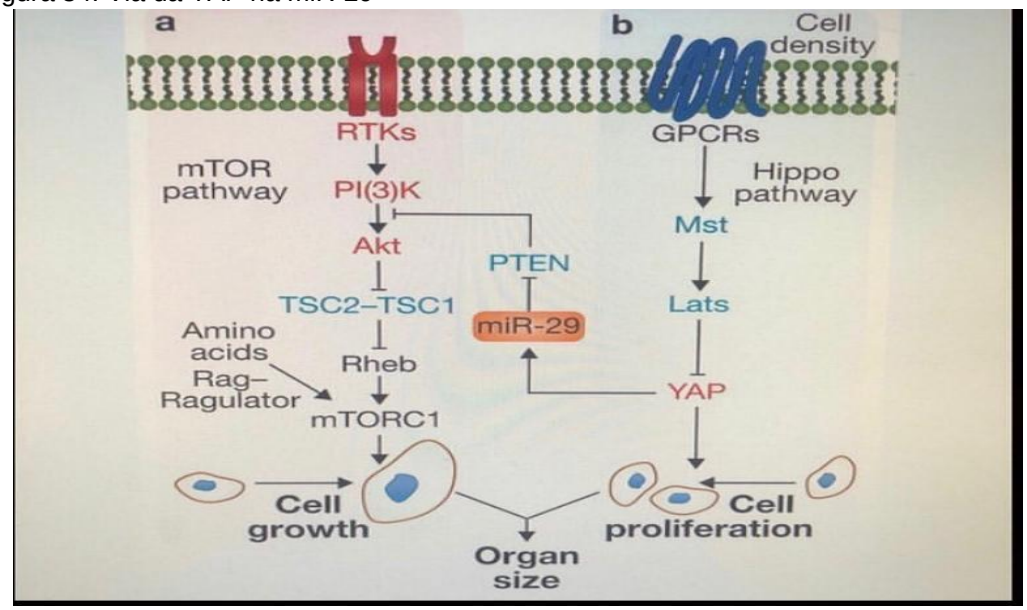
Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

responsável pela síntese proteica muscular juntamente com a P70 S6 quinase (P70S6K1) e o fator de alongamento eucariótico 2 (eEF2), que ajuda na transcrição e tradução da síntese proteica muscular que são ativadas a mTORC1.

4.5.4 Via YAP

A via Yes-Associated protein (YAP, um efetor da via Hippo) vem sendo estudado como uma via na mecanotransdução, transmitindo sinais mecânicos para uma resposta celular transcricional. Foi demonstrado que o YAP está envolvido no desenvolvimento e regeneração do músculo esquelético, pois contribui para a regulação da ativação, proliferação e diferenciação de células satélites. A sinalização de YAP também é importante na homeostase do músculo, pois a regulação incorreta pode levar a atrofia ou hipertrofia, e atividades anormais de YAP foram observadas em estados de doença, incluindo distrofias musculares. O equilíbrio muscular é regulado principalmente pela atividade muscular, que exige um trabalho mecânica. A sinalização da via Akt-mTOR é a principal via reguladora da massa muscular. Os mecanismos precisos pelos quais o YAP é regulado por sinais mecânicas ainda são desconhecidos. A tensão citoesquelética e presumivelmente também nucleosquelética, em particular a dinâmica da actina e a sinalização Rho, foram identificadas como importantes atores da mecanotransdução no YAP, mas o mecanismo detalhado ainda precisa ser elucidado.

Figura 34. Via da YAP na miR-29



Fonte: FISCHER, M.; RIKEIT, P.; KNAUS, P.; COIRAULT, C. YAP-Mediated Mechanotransduction in Skeletal Muscle. Frontiers in Physiology, 7. 2016.

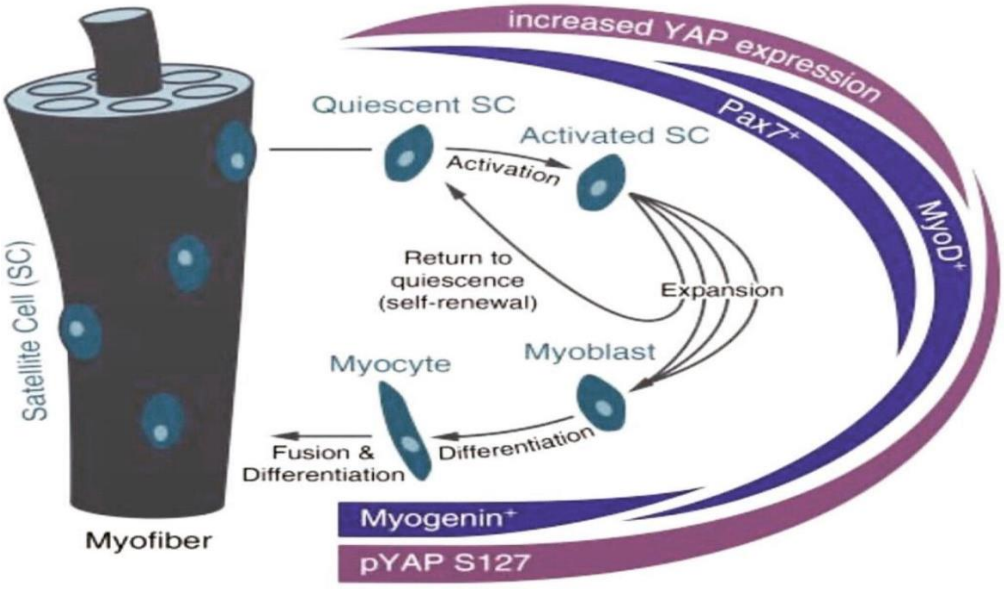
Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A via mTOR regula o crescimento celular, através da síntese protéica, e a via Hippo regula o tamanho do órgão, regulando a proliferação, mostrando assim uma certa sinergia entre elas. A Akt pode interagir com a via Hippo através de várias rotas. Podendo a Akt regular a fosforilação de YAP, mas não fosforilando YAP diretamente, mas presumivelmente por meio de sua interação com o MST1/2. Em humanos a via Hippo demonstrou regular a atividade do mTOR através do microRNA-29 (miR-29). A atividade de YAP leva à expressão do miR-29, que inibe a tradução de PTEN, uma fosfatase, que em seu estado ativo inibe a Akt. A superexpressão de YAP ou o knockdown (redução) de Lats1/2 aumentam a atividade de mTOR. A hipertrofia muscular induzida pela superexpressão de YAP age através de um mecanismo independente de mTORC1.

A YAP está ligada aos elementos promotores musculares MCAT, que são regulados pelos fatores de transcrição da família TEAD e são encontrados em promotores de genes que codificam proteínas contráteis, por exemplo, a cadeia de B-miosina, a-actina e reguladores da diferenciação miogênica (Myf5, Mrf4, miogenina). Além disso, a superexpressão transgênica de TEAD-1 no músculo do camundongo leva a uma alteração na expressão da isoforma da cadeia pesada da miosina e, portanto, a uma transição de fenótipos de fibra oxidativa rápida para lenta. Isso pode indicar que a atividade YAP regula a transcrição de genes importantes para o desenvolvimento muscular, homeostase e plasticidade.

Figura 35. YAP e células satélites



Fonte: FISCHER, M.; RIKEIT, P.; KNAUS, P.; COIRAULT, C. YAP-Mediated Mechanotransduction in Skeletal Muscle. Frontiers in Physiology, 7. 2016.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Regulação do nível e atividade de YAP durante a diferenciação de células satélites. Após a ativação das células satélites quiescentes (SC), elas se dividem e se diferenciam em miotubos que se fundem com as miofibras existentes ou se renovam automaticamente e retornam à quiescência. Durante a ativação da SC, a expressão YAP aumenta até que essa decisão do destino seja tomada. Na diferenciação de SCs, o YAP é inativado pelo aumento da fosforilação na Serina 127 (pYAP S127).

Para o crescimento e regeneração muscular, as células satélites ativadas se expandem, diferenciam e depois se fundem com as miofibras existentes. Em seu estado de repouso, as células satélites estão localizadas entre a lâmina basal e a membrana plasmática da miofibra. Após a ativação, as células satélites começam a expressar Myf5 e MyoD e proliferam via divisão assimétrica. Parte desse pool de células satélites expandidas sofre diferenciação, marcada pela expressão da miogenina e completa regulação negativa da Pax7. Finalmente, as células satélites se diferenciam em mioblastos, que são ativados e se fundem com as miofibras existentes, enquanto o pool restante de células satélites se renova e retorna seu estado normal.

Nesse processo, a alta atividade de YAP promove a proliferação de células progenitoras musculares Pax7 e MyoD, enquanto a inativação de YAP é necessária para a diferenciação miogênica. Alterações na atividade de YAP durante a maturação das células satélites foram demonstradas in vitro e em mioblastos de ratos. Eles mostram YAP predominantemente nuclear durante a cultura e translocação citoplasmática de YAP após diferenciação miogênica, juntamente com níveis de mRNA e proteína YAP diminuídos e aumento da fosforilação de YAP. Além disso, o redução de YAP diminui a proliferação de mioblastos derivados de células satélites, mas não tem impacto na progressão de sua diferenciação. Evidências para a inibição da diferenciação do músculo pela atividade YAP foram encontradas in vivo em rãs, pois a superexpressão de YAP leva à inibição da expressão de MyoD e nas miofibras esqueléticas de camundongos, que mostram YAP reduzido durante a maturação pós-natal. A superexpressão in vitro de YAP constitutivamente ativo em precursores de mioblastos resulta em aumento da expressão de ciclina D1 e Myf5,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

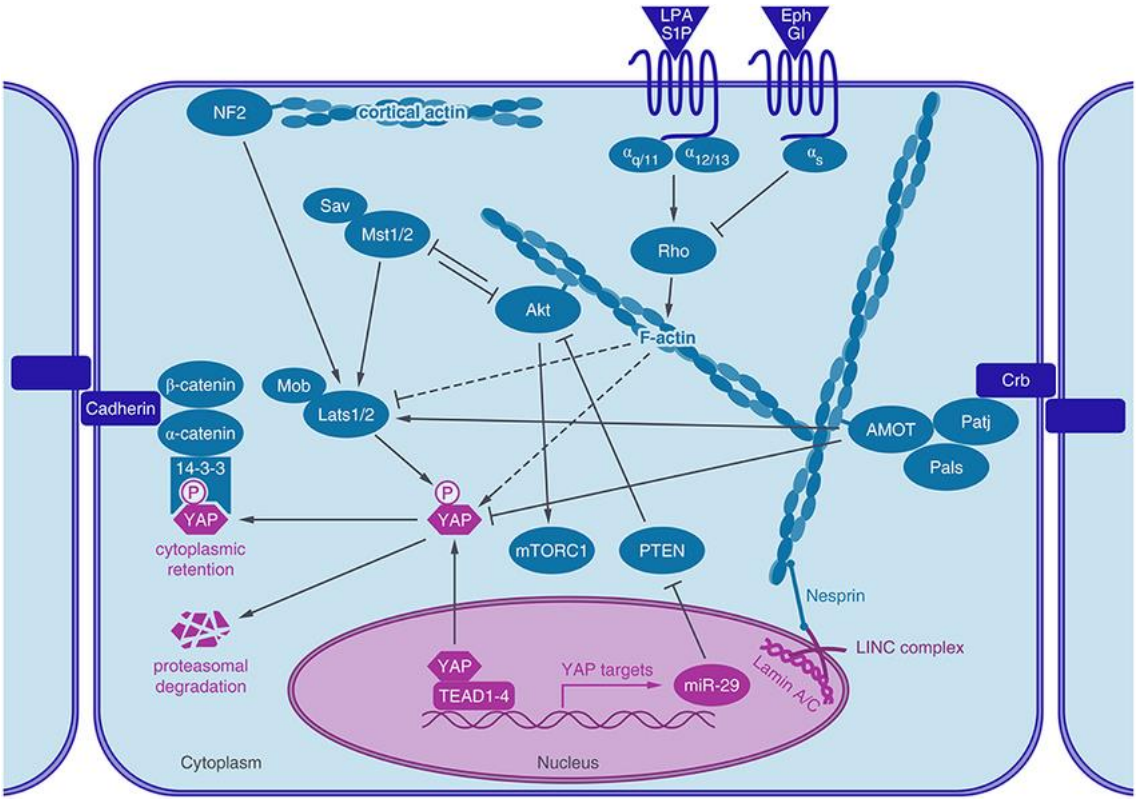
Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

bem como diminuição da expressão de miogenina, Mef2c e p21, o que inibe a diferenciação miogênica terminal.

Em relação à regulação YAP, o MST1 é ativado durante a diferenciação de mioblastos pela caspase3 e o MST1 ativo é necessário para a diferenciação adequada de mioblastos. Além disso, também se afirma que o YAP está envolvido na ativação de células satélites pela ativação de YAP mediada por esfingosina-1-fosfato (S1P).

As condições de cultura mostram evidências de uma regulação dependente de YAP da diferenciação de células satélites.

Figura 36. Via da YAP



Fonte: FISCHER, M.; RIKEIT, P.; KNAUS, P.; COIRAULT, C. YAP-Mediated Mechanotransduction in Skeletal Muscle. Frontiers in Physiology, 7. 2016.

As proteínas associadas à actina regulam a atividade da YAP. O co-ativador transcricional YAP se desloca para o núcleo, onde ativa a expressão gênica mediada por TEAD. Após a fosforilação pela LATS1/2 cinase, o YAP se liga às proteínas 14-3-3, levando à sua retenção e degradação citoplasmática. A atividade de YAP é regulada pelo citoesqueleto de actina. As fibras de estresse da actina se

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

conectam à malha laminada no núcleo através do complexo LINC. As GPTases Rho são reguladas pela sinalização GPCR, que por sua vez regula a dinâmica da actina e a atividade YAP (linhas tracejadas). As proteínas de ligação à actina, como angiomotina (AMOT) ou neurofibromina 2 (NF2 / Merlin), regulam a atividade do YAP, seja através do LATS ou por interação direta com o YAP. O Akt, um regulador chave da via IGF-1 mTOR, também se liga às fibras de estresse da actina, cruza a via Hippo ao interagir com MST1/2 e pela expressão induzida por YAP de um microRNA (miR-29) que inibe a inibição da Akt segmentando PTEN.

Resumo – no treinamento a via YAP é ativada através do processo de contração muscular pela proteína Rho e F-actin (mioproteína que responde a processos mecânicos/contração muscular), e esse processo bloqueia a LATS1/2, inibindo a retenção e degradação da YAP no citoplasma, e aumentando a atuação da YAP no núcleo da célula muscular para otimizar a síntese proteica muscular. Sem causar nenhum maleficio para célula. Quando a via YAP é ativada pelo treinamento aumenta a proliferação de células satélites e síntese proteica muscular através da ação no miR-29 e mtorc1. Então a contração muscular ativa a YAP através da ativação da proteína Rho, que bloqueia a supressora tumoral 1/2 (LATS1/2), e aumenta a YAP que atua diretamente no núcleo da célula para síntese proteica. E sua associação com a via mTOR indiretamente está ligada pela YAP ativar o microRNA 29 (miR-29), que é responsável por inibir a proteína PTEN (que bloqueia a AKT), assim a AKT consegue ser fosforilada/ativada, aumentando a SPM.

4.5.5 Via IGF-1, MGF e mTORC1

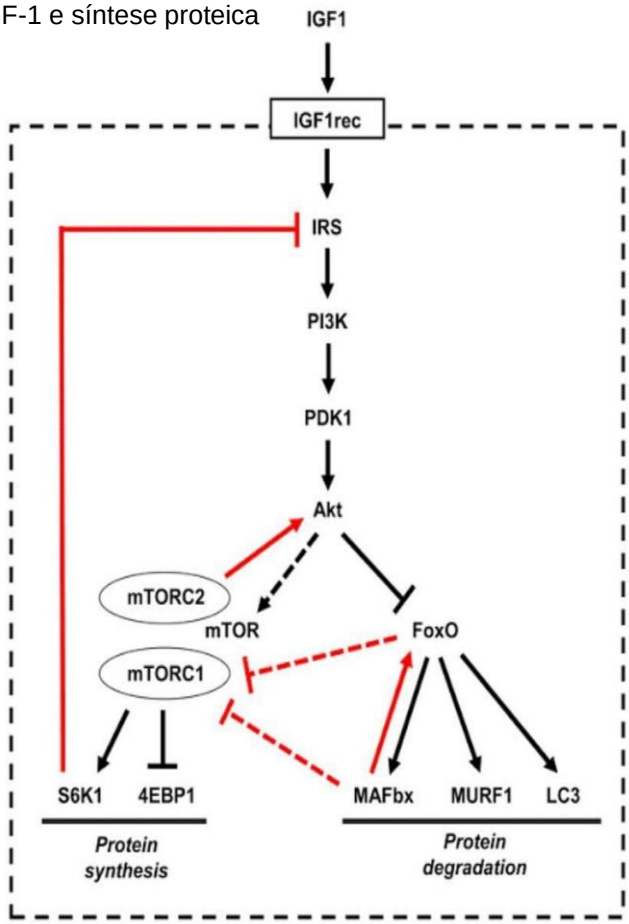
O complexo mTOR 1 (mTORC1) é um importante regulador hipertrófico, controlando a SPM através da tradução do RNAm nos ribossomos (estruturas responsáveis pela síntese proteica). Tornando a SPM mais eficiente, aumentando a taxa e a capacidade de tradução do RNAm nos ribossomos, ou seja, aumentando o número de ribossomos, assim é sintetizado mais proteína por RNAm.

Na célula muscular a sinalização do mTORC1 é ativada por diversos vias através dos estímulos mecânicos, sendo essa via suficiente para aumentar a SPM e induzir a hipertrofia. O ato de levantar peso gera tensão, atuando diretamente na ativação da mTORC1, a força mecânica sendo convertida em sinal químico (mecanotransdução).

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 37. IGF-1 e síntese proteica



Fonte: HORNBERGER, T. A. Mechanotransduction and the regulation of mTORC1 signaling in skeletal muscle. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology, 43(9), 1267–1276. 2011.

O fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF-1), um dos responsáveis pela hipertrofia, é aumentado através da ativação mecânica, sinalizando a mTORC1. A expressão de IGF-1 é aumentada por carga mecânica, mais especificamente sua isoforma fator de crescimento mecânico (MGF), que atua de maneira autócrina, ou seja, o IGF-1 estimula o músculo a secretar um mensageiro químico (MGF) para atuar em seus próprios receptores, em resposta a tensão muscular. A superexpressão do IGF-1 também é suficiente para ativar a sinalização PI3K/Akt /mTORC1, aumentando a SPM, e de maneira crônica induz a hipertrofia muscular. Em indivíduos com resistência à insulina, essa resposta do IGF-1 pode ser prejudicada, limitando a hipertrofia.

Então a tensão mecânica induzida pelo treino eleva os valores de IGF-1 de maneira aguda e momentânea, mais especificamente do MGF dentro do músculo, e esse sim tem um maior potencial hipertrófico. Os estímulos mecânicos então ativam a sinalização de mTORC1, pelo menos inicialmente, por meio de um mecanismo

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

independente de IGF-1/PI3K/Akt, e que a sinalização IGF-1/PI3K/Akt não é a única responsável para o crescimento muscular induzido mecanicamente. Assim, enquanto o IGF-1 desempenha um papel importante no desenvolvimento e/ou manutenção da massa muscular a médio e longo prazo, mas não um papel significativo de maneira aguda. A ativação mecânica do mTORC1 se dá mais pelo MGF de forma aguda em resposta a carga mecânica.

4.5.6 Via do cálcio e óxido nítrico

Como explicado anteriormente, o volume muscular é regulado por um equilíbrio de síntese e degradação de proteínas. O treinamento com pesos induz a ativação da mTOR, que promove a síntese de proteínas e consequentemente a hipertrofia. O IGF-1 aumentado pelo treino ativa a mTOR através da via PI3k/Akt. No entanto, a ativação do mTOR induzida por carga mecânica não é mediada apenas pela via PI3k/Akt, pois existe a presença de outras rotas que convertem a carga mecânica na ativação do mTOR (mecanotransdução). A ativação do mTOR induzida por carga mecânica e subsequente hipertrofia muscular pode acontecer por um aumento mediado do membro transitório 1 da subfamília V do canal de cátions em potencial do receptor transitório (TRPV1), que influencia nas concentrações e liberação intracelular de cálcio, implicando em uma sinalização do cálcio intracelular para a ativação da mTOR induzido por carga mecânica. As sinalizações intracelulares induzidos por carga mecânica são importantes para a gerar hipertrofia. A ativação induzida por carga do canal catiônico TRPV1 causa um aumento nas concentrações intracelulares de cálcio (Ca2+) e esse ativa a mTOR e pode promover a hipertrofia.

As contrações musculares são iniciadas por um potencial de ação que gera um aumento e liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático (RS) para o citosol, e a subsequente ativação/contração das proteínas contrateis induzida pelo Ca2+. Além disso, o alongamento passivo do músculo e dos mioblastos (células percursoras da fibra muscular) também podem resultar em um aumento no Ca2+ intracelular, provavelmente através da ativação de canais de íons sensíveis ao estiramento. O aumento de Ca2+ intracelular aumenta as taxas da SPM.

A ativação induzida por sobrecarga mecânica da mTORC1 estimulada pelo aumento de cálcio intracelular através da ativação do TrpV1, mecanisticamente, o aumento de cálcio intracelular induzido por contração/alongamento estimula a sinalização de mTORC1 e a SPM pela ativação da proteína quinase quinase α

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

dependente de Ca2+/calmodulin (CaMKKα), essa ativação é suficiente para ativar a mTORC1 e aumentar a SPM.

NECESSITA DE MAIS ESTUDOS ESSE MECANISMO QUE NÃO É TOTALMENTE ESCLARECIDO.

O óxido nítrico sintetase neuronal (nNOS) liberado pelo estímulo do treinamento também pode regular a hipertrofia, pois ativa o TRPV1. A ativação promove a formação de peroxinitrito, um produto da reação do óxido nítrico com superóxido, que é derivado da NADPH oxidase (Nox4). O óxido nítrico e o peroxinitrito ativam o Trpv1, resultando em um aumento da concentração intracelular de Ca2+ que posteriormente desencadeia a ativação da mTOR.

O nNOS está localizado no sarcolema como um componente da complexo de glicoproteína distrofina. O óxido nítrico é um radical gasoso que podem se difundir rapidamente para interagir com seus alvos intracelulares, agindo como mediador de diversos processos, incluindo vasodilatação e ativação de células satélites. Além disso, a regulação fisiológica do componentes moleculares que controlam diretamente Ca2+ intracelular, como receptores de rianodina (RyR), canais Ca2+ do tipo L e canais TRP, ocorre através da geração secundária de espécies reativas de nitrogênio, incluindo peroxinitrito, um produto da reação do óxido nítrico com superóxido.

A TRPV1 detecta estímulos ambientais nocivos, ativado por estímulos físicos e químicos. Está envolvido na transmissão e modulação da dor (nocicepção), bem como na integração de diversos estímulos dolorosos. O dano tecidual e por consequência a inflamação libera vários mediadores inflamatórios, como várias prostaglandinas e bradicinina. Eles aumentam a sensibilidade dos nociceptores a estímulos nocivos, se manifestando como uma sensibilidade aumentada a estímulos dolorosos ou sensação de dor em resposta aos estímulos.

4.5.7 Via secundária – mTORC2

A MtorC2 é ativada no treinamento, é responsável por ativar a Akt e a proteína quinase C que pode inibir o FOXO (responsável pelo catabolismo muscular), então quando a FOXO é inibida, o catabolismo muscular diminui levando a um balanço positivo para hipertrofia muscular.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4.5.8 Como se aplica todas essas vias no treinamento?

Precisamos entender que não é porque existem todas essas vias que elas são primordiais e essenciais, podemos ter essas sinalizações feitas, mas não significa que teremos hipertrofia, porque tudo depende da sua genética e capacidade de transcrição e tradução do RNAm, não adianta sinalizar demais (muito volume de treino) se não possui uma boa tradução que ocorre através dos ribossomos. Todas as vias levam a atuação no DNA, aumentam a eficiência da síntese proteica muscular, traduzindo melhor essas informações com os processos de ativação das vias citadas anteriormente, pois é um processo adaptativo da fibra, conforme o indivíduo vai treinando e sinalizando para essas vias de várias formas diferentes, elas vão sendo otimizadas, produzindo mais ribossomos e proteínas não contrateis, tornando esses mecanismos mais eficientes. Por isso o treino deve ser evolutivo e respeitar a capacidade de cada um.

4.5.9 Como ativamos esses processos de mecanotransdução?

O principal responsável pelo processo de mecanotransdução é a sobrecarga (intensidade, % de 1RM), sendo o estímulo primário do treinamento que aumenta a sinalização das vias citadas. Essa carga gera maior tensão muscular que é o principal responsável pelo processo de mecanotransdução, essa sobrecarga deve ser feita com segurança e técnica, amplitude e preparo individual de cada um. Normalmente a faixa de intensidade que gera uma boa tensão muscular para a hipertrofia gira em torno de 6-20RM/ 90-60% de 1RM. O estresse metabólico também ativa vias de SPM, porque não existe só o estimulo tensional ou metabólicos, pois os dois ocorrem ao mesmo tempo com suas predominâncias de acordo com a característica de trabalho, e cada um com sua importância. Concluindo que todos esses processos ocorrem através de treinamento com carga aplicada com técnica e amplitude, sinalizando a hipertrofia muscular, e com o suporte nutricional adequado para otimizar ainda mais a hipertrofia.

4.6 HIPERTROFIA SARCOPLASMÁTICA X MIOFIBRILAR

É preciso entender que todo processo de contração muscular é tensional e metabólico, pois durante a contração muscular existe o processo tensional das proteínas contrateis (actina e miosina), que se comprimem durante a fase

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

concêntrica e alongam durante a fase excêntrica, gerando uma sinalização mecânica nos mecanorreceptores para mecanotransdução, ativando vias para síntese proteica muscular (SPM), através da fosforilação da mTOR. Essas vias da mecanotransdução são a via do Cálcio, Óxido Nítrico, integrinas, proteína de adesão focal (FAK), ácido fosfatídico, e via da YAP.

E para produzir contração muscular precisa da atividade enzimática para gerar ATP, e esse ATP se liga na miosina e forma as pontes cruzadas de actina e miosina, e assim ocorre o deslizamento das proteínas contrateis. E todo o processo para gerar ATP passa por diversas atividades metabólicas de fosforilação, através das vias anaeróbica e aeróbica.

Então todo processo de levantar pesos é tensional e metabólico. Obviamente se uma série tiver muitas repetições, acima de 15-20, o trabalho se torna mais metabólico pelo aumento da via anaeróbica lática, produzindo lactato, e se prolongar muito tem o aumento da via oxidativa. E se essa série for levada até a falha, terá o aumento do recrutamento das unidades motoras de alto limiar, aumentando a participação das fibras do tipo 2, e também gerando um aumento do trabalho tensional.

Séries abaixo de 10RM tem um potencial tensional maior, por exigir maior recrutamento de unidades motores de alto limitar a partir da primeira repetição, pela grande exigência de esforço para movimentar a carga. Mas não exclui o trabalho metabólico para geração de ATP. Mas se forem feitas várias séries até 10RM, o trabalho metabólico aumenta para eliminar os radicais livres e para recompor o ATP intracelular. Fora que os processos de mecanotransdução está cheio de participação enzimática.

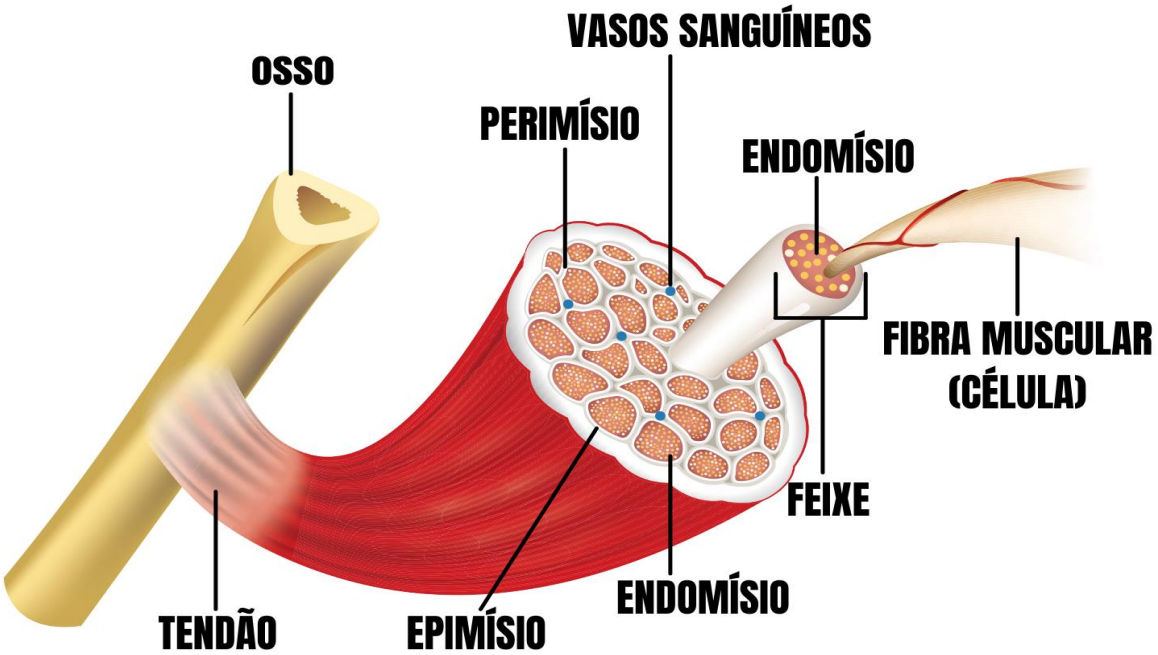
Assim entendemos que não tem como separarmos uma hipertrofia da outra, pois as duas ocorrem simultaneamente, porque o músculo esquelético transforma energia química em energia mecânica para a contração muscular através de reações metabólicas, então qualquer ato de levantar a carga do chão vai gerar uma resposta metabólica que vai gerar uma ação mecânica, quebrando energia para produzir força, e quanto maior a tensão maior é a necessidade de produção de força para levantar a carga.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4.6.1 Como a estrutura muscular é formada?

Figura 38. Estrutura do músculo esquelético.



Fonte: Imagens Canva

O músculo é envolvida por bainhas de tecido conjuntivo, que são o epimísio, endomísio e o perimísio, responsáveis por manterem as fibras musculares unidas, permitindo que a força de contração gerada por cada fibra individualmente atue sobre o músculo inteiro. O epimísio recobre o músculo inteiro, o perimísio envolve os feixes de fibras e o endomísio envolve cada fibra muscular. A fibra muscular apresenta miofibrilas, e essas miofibrilas do músculo esquelético possuem filamentos finos e grossos onde estão localizadas quatro proteínas: miosina, actina, troponina e tropomiosina, que são responsáveis pela grande capacidade de contração e alongamento dessas células. As proteínas estão organizadas em estruturas denominadas de sarcômeros. A contração muscular depende da disponibilidade de íons cálcio e o músculo relaxa quando o teor desse íon diminui.

As proteínas contráteis representam cerca de 15-25% da fibra muscular, sendo 70-80% da actina e miosina (actina 20-30% e miosina 50-55%). Já o sarcoplasma da célula (fibra) representa cerca de 75-85% da fibra muscular. E o sarcoplasma é preenchido por 75-85% de água. Vamos a mais detalhes:

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- **Miofibrilas:** a hipertrofia miofibrilar já se entende que seria o aumento das miofibrilas, que é quando elas aumentam mostrando um volume muscular maior, essas miofibrilas são proteínas contráteis principalmente composta por actina (20-30%) e miosina (50-55%).
- **Sarcoplasma:** ele se encontra logo abaixo do sarcolema que é a membrana que reconstitui a célula muscular, esse sarcolema recebe impulso nervoso do sistema neuromuscular na junção neuromotora por uma sinapse (impulso nervoso) que vai ser recebido no sarcolema da fibra muscular, e vai ser transmitido através dos túbulos T, transmitindo esse sinal para a fibras muscular se contrair. O sarcoplasma que está logo abaixo do sarcolema é constituído por centenas de proteínas diferentes. Lembrando que enzimas que catalisam as reações metabólicas no sarcoplasma da célula também são proteínas.

No sarcoplamas encontra-se organelas, como o reticulo sarcoplasmático, túbulos T que transmitem os sinais, lisossomos, mitocôndrias para gerar energia, complexo de golgi e ribossomos que são importantes para a síntese proteica. A água no sarcoplasma representa entre 75-85% dele, ou seja, a célula muscular tem muita água, por isso que em um processo de desidratação perde-se água facilmente, por perder conteúdo do sarcoplasma e diminuir o volume muscular momentaneamente, mas depois que volta à reidratar tudo volta ao normal pelo controle hídrico. No sarcoplasma também tem o glicogênio, quanto mais treinado é o indivíduo maiores os níveis de glicogênio, pois ele consegue captar mais glicose e converter mais glicogênio pela necessidade energética e por ter um sarcoplasma expandido. Também tem gordura no sarcoplasma em pequenas quantidades, e podem ser queimadas com o treinamento. Tem também creatina fosfato, que é uma fonte energética. Existe também centenas de enzimas/proteínas e proteínas sinalizados. Tem também minerais, por exemplo, o cálcio. Tem a mioglobina, que transporta oxigênio e subtâncias para o tecido muscular, mostrando que a constituição do sarcoplasma é muito grande.

- **Núcleos:** Ele se encontra dentro da fibra muscular, podendo chegar a centenas de núcleos nela. E quanto mais núcleos maior a capacidade de sintetizar proteína, porque a aumenta-se a eficiência proteica com os núcleos. De onde vem esse mionúcleos? Ele vem das células satélites, que quando ativadas sofrem proliferação e diferenciação em novos mionúcleos.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- **Células satélites**: elas se encontram entre o sarcolema e a lamina basal, se encontram hibernando ali e quando recebem o estimulo do treinamento são ativadas para reparar o tecido ou para criar novos mionúcleos, deixando a síntese proteica mais eficiente e levando à hipertrofia, que é um processo crônico, então os estímulos devem ser frequentes. A quantidade de células satélites diminui com a idade e a capacidade de sintetizar proteínas é individual, mas também pode diminuir com o avanço da idade.

4.6.2 Hipertrofia miofibrilar (tensional)

A hipertrofia miofibrilar acontece quando as miofibrilas aumentam e/ou proliferam, gerando uma maior densidade de miofibrilas dentro da fibra muscular, o que caracteriza essa hipertrofia. Caracterizada então pelo aumento do tamanho ou número das miofibrilas (proteínas contráteis, actina e miosina) dentro da fibra muscular. Quando se treina com altas cargas, direcionando o treino para ser mais tensional, ou seja, cerca de 80% 1RM (até 10-12RM), assim gerando um trabalho tensional maior e consequentemente uma ativação maior dos sarcômeros para realizar a contração muscular, gerando um aumento de força linear desde que treine direito. Assim tem a predominância do aumento das fibras tipo 2, por ser uma fibra mais recrutada pela exigência de mais carga (necessidade de produção de força e energia imediata).

4.6.3 Hipertrofia sarcoplasmática (metabólica)

A hipertrofia sarcoplasmática acontece quando tem a expansão do sarcoplasma, caracterizada então pela expansão do sarcoplasma, aumentando principalmente seu conteúdo - glicogênio, água, sódio, cálcio, creatina, organelas (retículo sarcoplasmático, túbulos T, mitocôndrias, complexo de golgi, etc). Quando tem a expansão/aumento do sarcoplasma dentro da fibra muscular, com desse volume vai haver uma diminuição da densidade de miofibrilas, pois ao vai expandir o sarcoplasma rapidamente sem a hipertrofia das miofibrilas, porque elas não vão hipertrofiar na mesma velocidade que o sarcoplasma, tendo assim uma diminuição da densidade miofibrilas na fibra muscular, mesmo havendo hipertrofia em geral, a densidade de miofibrilas pode diminuir.

A hipertrofia sarcoplasmática ocorre quando se trabalha com mais volume de treino, normalmente usando intensidades até 70% de 1RM, e muitas vezes nem

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

chega a falha concêntrica, mas trabalha com um volume de séries maior na semana, isso gera uma expansão do sarcoplasma, resultando em uma adaptação positiva na via ATP-CP, glicolítica e oxidativa, porque se o indivíduo faz 15-20 repetições em uma séries, vai precisar de um trabalho maior das enzimas para gerar uma adaptação e uma resposta metabólica para produzir energia.

Enzimas que tem seu aumento na hipertrofia sarcoplasmática:

Na via ATP-CP:

- Creatina quinase
- Adenilato quinase.

Na via Glicolítica:

- Beta-enolae
- Frutose 1,6 bifosfato aldose
- Triose-fosfato isomerase
- Gliceraldeido 3-fosfato desidrogenase
- Frutose bifosfato aldose C
- Fosfoglicerato quinase
- Lactato desidrogenase
- Fosfofrutoquinase

Na via Oxidativa

- Subunidade beta ATP sintase
- Subunidade alfa ATP sintase
- Citocromo C
- Translocase ATP/ ADP

Quando se faz um treino mais pesado acima de 80% 1Rm tem a formação de outras enzimas que não são essas enzimas glicolíticas, são outras cadeias de enzimas, até porque temos centenas de proteínas no músculo que desencadeiam vários processos metabólicos. Essas enzimas citadas acima irão gerar mais hipertrofia? Não, isso vai gerar o aumento de capacidade metabólica para produzir mais energia, podendo conseguir uma resistência muscular com uma regulação positiva dessas enzimas, e assim conseguir prolongar o tempo de trabalho, por isso que é bom unir os dois treinos miofibrilar e sarcoplasmático.

No treino de alto volume tem também o aumento do conteúdo muscular, porque quando estimula-se mais a musculatura no treinamento acontece o aumento

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

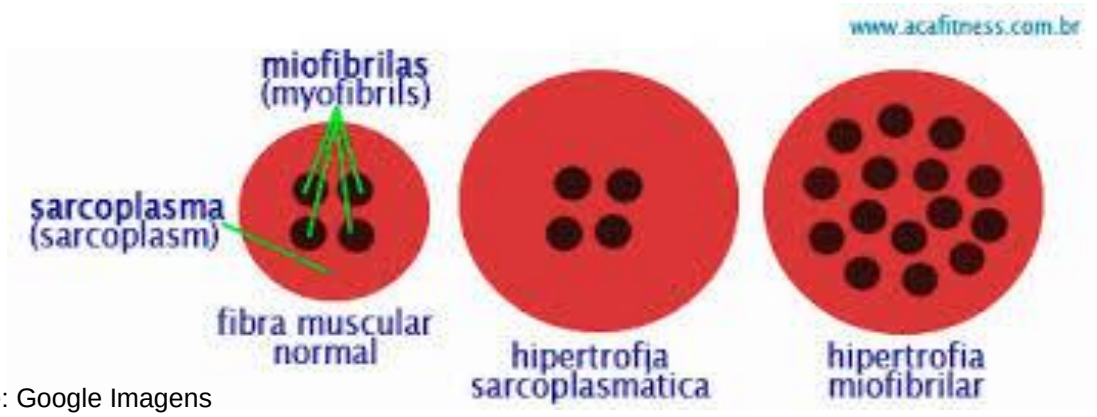
da capacidade de estocar glicogênio, creatina e mioglobina, aumentando a hipertrofia das fibras do tipo 1 e tipo 2, podendo ver que no treino metabólico (sarcoplasmático) tem as duas hipertrofia. O mesmo acontece no treino tensional (miofibrilar), mas ambas com suas predominâncias, por isso em um treino deve-se trabalhar ambos, pois o indivíduo pode muito bem em um treino começar seu exercício realizando 20 repetições e terminar com 4 repetições, aumentando a carga de série a série, ou seja, começa com 60% de 1RM e termina nos 95% de 1RM no mesmo exercício.

Podemos ver então que é totalmente possível trabalhar as duas predominâncias de hipertrofia no mesmo treino, gerando uma sinalização melhor para a hipertrofia no final das contas por complementar os dois trabalhos.

Evite esse negócio de ficar programando o treino para o ano inteiro de uma forma muito robótica, por exemplo, essa semana o indivíduo faz mais repetições, na outra semana mais intensidade e depois realiza um choque, e daqui 6 meses isso e aquilo. Esquece isso, pois uma periodização longa só é programada se o aluno tem data de competição. Quando o indivíduo só realiza treino recreativo, deve-se trabalhar na periodização pré-programática e no “feeling”, trabalhando de acordo com a resposta do aluno tanto física como psicológica. O mais importante é evoluir o volume load de cada exercício, trabalhando na sobrecarga progressiva, e com isso aumentando a capacidade muscular individual de cada um. O indivíduo pode sim realizar uma periodização ondulatória, onde semanas trabalha mais pesado e semanas com mais repetições, mas isso deve acontecer de maneira pré-programática, mas também extintiva.

4.6.4 Então qual hipertrofia é melhor?

Figura 39. Hipertrofia miofibrilar



Fonte: Google Imagens

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Entendendo que as duas hipertrofias acontecem de forma simultâneo com o estímulo tensional do treinamento, seja baixa intensidade (menos de 60% de 1RM) ou alta intensidade (mais de 80% de 1RM). Sabendo que não é possível isolar uma ou outra. Então não tem essa de treino tensional/miofibrilar e metabólico/sarcoplasmático. As adaptações irão acontecer principalmente pelo processo de contração muscular, que irá converter energia química em energia mecânica. Então todo treinamento é tensional e metabólico. Mas mudanças na intensidade e volume do treino pode gerar adaptações um pouco diferentes. Como:

Intensidade 80%+ de 1RM - maior ganho de força, aumento da secção tranversal do músculo, maior estímulos hipertrófico nas fibras do tipo II (mais responsivas a hipertrofia e ganho de força), sem hipertrofia nas fibras do tipo I. Regulação positiva de 12 proteínas (enzimas) metabólicas (sem impacto direto na hipertrofia). Pouco ou nenhuma alteração no conteúdo de fluído muscular ou sarcoplasmático.

Alto volume e média intensidade - expansão do sarcoplasma, consequentemente menor densidade de miofibrilas (mesmo elas tendo sofrido hipertrofia), como já foi explicado, aumento da secção transversal do músculo, indicando aumento do sarcoplasma e seu conteúdo bioenergético. Regulação positiva de 14 enzimas sarcoplasmática do metabolismo energético para produção de ATP (enzimas diferentes do treino de alta intensidade). Mostrando assim um potencial energético maior por maior volume de treino.

CONSIDERAÇÕES:

- Trabalhar em 6-20RM (60-90% de 1RM) resulta em hipertrofia;

- Priorizar momentos de alta intensidade para gerar maior ganho de força e recrutamento de fibras do tipo II;

- Aumentar o volume conforme a melhora da força e capacidade;

- Não negligenciar carga e nem volume, pois a hipertrofia é volume-dependente, mas precisa de sobrecarga;

- Não se apague APENAS no ciclo eterno BASE-CHOQUE-REGENERATIVO. Prolongue o trabalho aumentando volume e/intensidade gradativamente, isso pode levar 4-10 meses de aumento progressivo. Inclusive, pode variar dentro do mesmo micro e meso ciclo, intensidades de 60-90% de 1RM.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- Quando estiver com suporte nutricional alto e boa capacidade física jogue a intensidade para cima (80-90% de 1RM) por 2-8 semanas, se sentir confortável pode estender o volume também;

- Aplique o deload/regenerativo quando o físico estiver lento para se recuperar de um treino para outro, com dores, incômodos, estagnado.

4.7 GRUPOS MUSCULARES GRANDES E PEQUENOS

Figura 40. Grupos musculares.

Grupos musculares da parte superior

Músculo	Volume muscular médio (cm^3)
Deltoide	380,5
Tríceps braquial	372,1
Peitoral maior	290,0
Grande dorsal	262,3
Bíceps braquial	143,7
Braquial	143,7
Braquiorradial	65,1

Grupos musculares da parte inferior

Músculo	Volume muscular médio (cm^3)
Quadríceps femoral	1417,4
Glúteo máximo	764,1
Gastrocnémio	642
Iliopsoas	353,0
Bíceps femoral	269,8
Sartório	126,7

Fonte: RIBEIRO, A. S.; SCHOENFELD, B. J.; NUNES, J. P. Large and Small Muscles in Resistance Training. Strength and Conditioning Journal, 39(5), 33–35. 2017.

TRAPPE, S. W. Calf Muscle Strength in Humans. International Journal of Sports Medicine, 22(03), 186–191. 2001.

A famosa categorização dos 'grupos musculares grandes e pequenos' são um equívoco, porque não se deve analisar apenas o comprimento e largura, mas sim o volume tridimensional, e considerando isso a categorização de grande e pequeno muda se considerar o grupo muscular como um todo (tabela imagem 3 para superiores e imagem 4 inferiores). E então o deltóide e tríceps são maiores que peito e dorsal.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

O motivo de usar mais séries para dorsal e peito em relação a tríceps, bíceps e deltóides é pelo fato do tríceps, bíceps e deltóides trabalharem de forma ativa como sinergistas:

- Movimentos de supino tem a extensão do cotovelo, e o responsável é tríceps, quanto maior o ângulo de flexão/extensão do cotovelo maior a atividade do tríceps.

- Movimentos de supino tem a flexão e extensão dos ombros, e o responsável é principalmente os feixes anteriores do deltóide, entrando no mesmo critério que o tríceps.

- Movimentos de remadas e puxadas tracionam os músculos responsáveis pela adução de escápulas, principalmente o grande dorsal quando tem uma boa amplitude de movimento, mas o cotovelo faz um ação contra-resistência na flexão, e isso é responsabilidade do bíceps.

- Movimentos de remadas e puxadas geram ação contra-resistência na extensão dos ombros, e o deltóide posterior é responsável por isso.

Considerando o trabalho como sinergista do tríceps, bíceps e deltóides, pode contabilizar meia série para eles. Meia série para tríceps e meia série para deltóide anterior para cada série de supino e variações. Contabilizar meia série de bíceps e meia série de deltóide posterior para cada remada e puxada. Assim o volume será equalizado e diminuirá a necessidade de séries isoladas para esses músculos, porque, por exemplo, 20 séries para peito usando movimentos de supino já tem 10 séries de trabalho para tríceps e deltóide anterior, diminuindo a necessidade de usar mais isolados.

Nos membros inferiores considerando o quadríceps como um todo ele tem a maior dimensão. E é um grupo muscular bem tolerante ao trabalho, e por isso seu volume costuma ser aumentado. Os glúteos também toleram mais trabalho e podem ser trabalhados com volume superior aos outros grupos musculares , inclusive pode contabilizar meia série de glúteos para cada série de agachamento, deadlift, afundo, avanço e búlgaro.

Pensando nisso a periodização primeiro deve ser direcionado para NECESSIDADE de trabalho de cada um, alguns precisam de mais séries para certo grupo muscular do que de outro, por ter uma certa dificuldade ou desequilíbrio de

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

desenvolvimento, mas muitas vezes o erro está na execução e escolha de movimentos, e não apenas no volume de trabalho. E quanto maior o domínio do movimento menor é a participação dos sinergistas e maior a distribuição para os agonistas (melhor trabalho neuromuscular). Mas se o sinergista anda falhando antes do agonista, o ideal é aumentar o trabalho do sinergista e se atentar na execução.

4.8 FIBRAS DO TIPO 2 HIPERTROFIAM MAIS?

O músculo representa 40 a 50% do peso corporal e possui uma boa plasticidade, sofrendo ajustes de acordo com a característica de trabalho imposta. As adaptações musculares induzidas pelo trenamento envolvem adaptação no metabolismo oxidativo, aumento no número e tamanho das mitocôndrias, aumento na expressão e na atividade de enzimas do metabolismo energético, aumento na capacidade de armazenamento de substratos energéticos e na síntese protéica. Estas adaptações estão envolvidas na função mecânica da fibra muscular convergindo para a melhora da contração e na geração de força.

A diferenciação, maturação e desenvolvimento muscular são controlados por fatores de transcrição chamados de Fatores Miogênicos Reguladores (MRF), incluindo MyoD (Fator de Diferenciação Migênica), Myf5 (Fator Miogênico 5), myogenin, entre outros. Quando ativados, ligam-se ao DNA, estimulando a transcrição de genes, e assim determinando o fenótipo e características da fibra muscular. Também controlam a expressão das proteínas miofibrilares, como a Cadeia Pesada de Miosina (MHC).

As fibras de contração lenta (tipo I) geram energia utilizando o sistema aeróbio e com uma menor velocidade de propagação do cálcio, possuem um grande número de mitocôndrias, sendo muito resistente à fadiga. Recebe maior vascularização e contém altos níveis de mioglobina, tem baixa velocidade de contração e relaxamento, e baixa capacidade de gerar força. Apresentam um predomínio das enzimas oxidativas incluindo a citrato sintetase e a succinato desidrogenase.

As fibras de contração rápida (Tipo II) geram energia anaeróbia com maior velocidade de contração, com predomínio das enzimas glicolíticas, como a fosfofrutoquinase (PFK) e lactato desidrogenase (LDH). Apresentam características de alta capacidade de condução do potencial de ação, rápida propagação de cálcio, com alta velocidade de contração e relaxamento, grande capacidade de gerar força,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

pouca resistência, pouca capilarização, baixo/médio número de mitocôndrias e reduzida quantidade de mioglobina, tendo alta atividade da ATPase.

As fibras musculares têm capacidade de alterar suas propriedades fisiológicas e bioquímicas de acordo com os estímulos submetidas, com o resultado refletindo na quantidade ou tipo das proteínas musculares. Esta capacidade adaptativa envolvendo diferentes componentes da fibra diz respeito à plasticidade muscular. Os estímulos frequentes de alta intensidade levam à predominância de fibras tipo II, já os estímulos de baixa intensidade e alto volume induzem o predomínio de fibras tipo I. E essas fibras podem mudar suas características de acordo com o trabalho, convertendo uma na outra. O que determina o fenótipo muscular é a característica de trabalho no qual o músculo é submetido.

O treino de baixa carga/intensidade (≤60% 1RM) até a falha muscular momentânea gera uma hipertrofia semelhante ao treino de alta carga (>60% 1RM), não sendo necessário falhar em 70-90% 1RM, concluindo que um alto nível de fadiga é necessário para obter hipertrofia significativa ao treinar com cargas menores. As intensidades menores podem gerar um volume load maior, mas a hipertrofia é similar, ou seja, intensidades menores necessitam de maior volume load para equalizar a hipertrofia. A hipertrofia gerada pela intensidade menor resulta em um maior aumento nas fibras do tipo I. Já a hipertrofia em intensidades maiores enfatizam um aumento das fibras do tipo II. Concluindo que os dois tipos de fibras podem hipertrofiar de forma semelhante de acordo com o estímulo.

De acordo com o princípio de tamanho de Henneman (1985), unidades motoras maiores (alto limiar) serão recrutadas à medida que a necessidade de produção de força aumenta, resultando na ativação de todo o conjunto de fibras, isso acontece com o uso de altas cargas, resultando na maior ativação das fibras do tipo II. O uso de baixas cargas mantém as unidades motoras de limiar inferior sob tensão por um período maior, e isso pode aumentar a resposta hipertrófica das fibras do tipo I, já que em cargas menores elas possuem uma maior participação. Essa hipertrofia das fibras do tipo I pode estar relacionado ao aumento do estresse metabólico.

Existe a hipertrofia dos dois tipos de fibras no treinamento de alta intensidade (80-90% 1RM) e baixa intensidade (<60% 1RM) levado até a falha.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

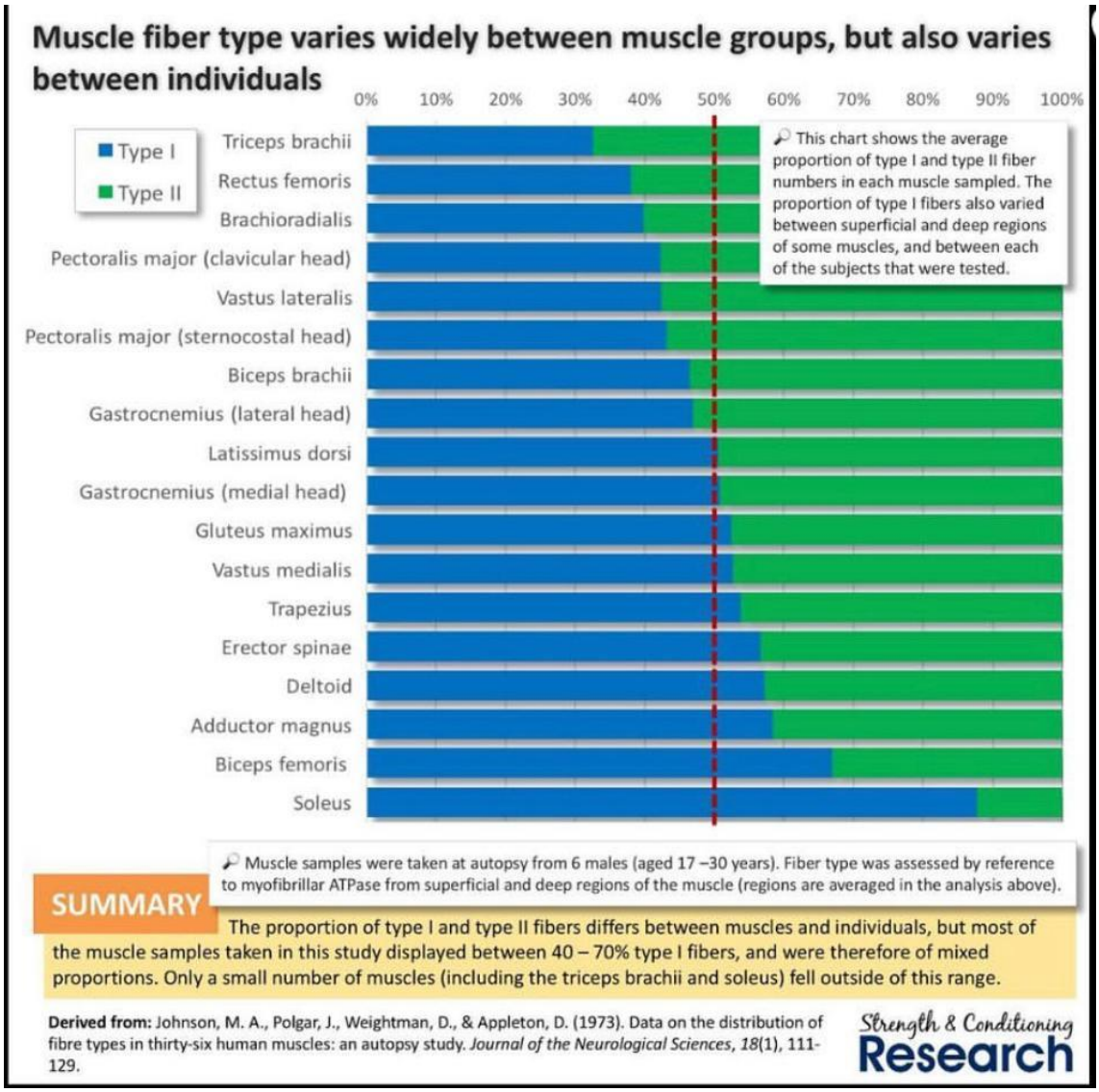
Conclusão:

Quando o treino de baixa carga não é realizada até a falha, o treino de alta carga parece fornecer uma resposta hipertrófico superior de todas as fibras. Mas se o treino de baixa carga for feito até a falha, pode induzir uma resposta hipertrófica maior nas fibras do tipo I em comparação com o de alta carga, e o treino de alta carga pode enfatizar uma hipertrofia maior das fibras do tipo II.

Não há evidências suficientes para concluir com precisão as mudanças que ocorrem no nível da fibra com diferentes intensidades.

4.9 TREINAR DE ACORDO COM A PREDOMINÂNCIA DE FIBRAS?

Figura 41. Fibras musculares.



Fonte: Descrição na imagem

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Na imagem podemos ver que os músculos são praticamente meio a meio na % das fibras do tipo 1 e 2. Com uma diferença mais significativa no sóleo, que tem a predominância de fibras do tipo 1.

Mas o velho papo de "trabalha mais repetições nesse músculo, porque ele tem mais fibras vermelhas" É um apontamento errado, por 2 motivos:

1 - O recrutamento muscular é medido pelo grau de tensão, tem duas maneiras de gerar tensão máxima, e consequentemente hipertrofia. A primeira é através da sobrecarga da série, onde o uso de intensidades >75% de 1RM (menos de 12RM), aumentam a atividade de unidades motoras de alto limitar, gerando maior recrutamento de fibras do tipo 2 e 1, com predominância nas tipo 2. Séries de intensidades menores que 60% de 1RM (mais de 20RM) se levadas até a falha também aumentam a atividade das unidades motoras de alto limiar, ou seja, altas repetições também recrutam fibras do tipo 2, se levadas até a falha.

2 - A fibra pode mudar de fenótipo (característica) de acordo com a demanda funcional, então se uma fibra do tipo 1 for submetida a altas cargas com frequência, pode se converter temporariamente (enquanto se manter nesse tipo de esforço), em fibras do tipo 2a, modificando a expressão da isoforma da cadeia pesada da miosina (MHC), e aumentando a atividade da ATPase, que é uma enzima predominante nas fibras do tipo 2 por acelerar a quebra do ATP para produzir energia. Por outro lado, se o indivíduo for exposto a uma rotina aeróbica extensa, irá converter as fibras do tipo 2b em 2a, e se persistir, pode converter em 2a para tipo 1. As fibras convertidas não tem o mesmo potencial que as originais. É uma adaptação mediante a característica de trabalho.

Trabalhos de no máximo 6RM com frequência, pode aumentar a conversão de fibras do tipo 2a para 2b, pois as fibras 2b possuem maior impacto na produção de força. Mas no treinamento com pesos tradicional, 6-20RM, a maior conversão é do tipo 2b em 2a, pois as fibras 2a tem uma característica flexível de trabalho, possuindo mitocôndrias e também uma boa atividade da ATPase para gerar contração muscular e força.

Ter um pouco mais de fibras vermelhas não justifica fazer mais repetições, pois pequenas diferenças são irrelevantes. E é por essas mudanças de fenótipo que temos diferentes padrões de físicos em atletas powerlift, bodybuilder e maratonistas. Claro, que os mais abençoados recebem um estímulo hipertrófico com mais

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

amplitude que meros mortais, e por isso vemos diversos treinos e diversos físicos diferentes. E a resposta hipertrófica é similar em treinos de alta intensidade (sem precisar falhar) e treino de intensidades menores levados até a falha. Mesmo em treinos de menores intensidades até a falha, tem o aumento da força, exatamente pelo recrutamento de fibras do tipo 2. E lembre-se que as características das fibras são metabolicamente diferentes, mas todas recebem sinalização hipertrófica.

4.10 CARGA INTERNA X CARGA EXTERNA

Carga externa são os fatores externos impostos ao músculo, como no caso do treino com pesos, é a sobrecarga (peso) do exercício, repetições e séries. Esses fatores geram a contração muscular. A carga interna é a resposta e estresse fisiológica relativo à carga externa, ou seja, a partir do grau de tensão gerado tem uma resposta fisiológica de acordo.

definição de carga é "efeito de carregar"' ou "aquilo suportado por pessoa, aparelho, etc". Então a carga se aplica em diversos cenários e contextos. No treinamento pode ser definida como o peso movido no exercício, como também a carga/estresse gerado no metabolismo e fisiologia do organismo.

A carga externa e interna é o que diferencia o resultado de um indivíduo para outro. Por exemplo, dois indivíduos diferentes podem passar pela mesma periodização de treino e ter respostas diferentes, e isso acontece graças a resposta individual do treinamento. Enquanto um teve maior hipertrofia, o outro não teve a mesma resposta hipertrófica. Mesmo os dois com treino, dieta e recursos sendo os mesmos. Simplesmente porque a carga interna foi diferente para os dois.

A carga interna é individual, alguns sofrem maior transcrição e tradução genômica em resposta a carga externa (treino, hormônios, dieta). Potencializando os mecanismos hipertróficos do treinamento, ativando mais fortemente a mTORc1 pela mecanotransdução e estresse metabólico, como também tem uma maior eficiência na síntese proteica muscular (traduzindo mais proteínas por RNAm), possuindo mais ribossomos para traduzir mais informação e proteínas intracelulares.

Mesmo o treino e esteróides anabolizantes sendo dose-resposta, quanto maior a dose maior a reposta. Ainda existe o fator limitando, a genética, a capacidade de receber e traduzir a informação. Isso explica porque existe diversos perfis de físico diferentes, e devemos respeitar a evolução individual de cada um dentro das

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

capacidades. Respeitando o tempo de descanso necessário para gerar as adaptações esperadas. E respeitar as doses de acordo com a tolerância.

4.11 PROPRIOCEPTORES MUSCULARES

O músculo possui vários tipos de receptores, e um deles são os fusos musculares e órgãos tendinosos de Golgi.

Para controlar o movimento e contração dos músculos, o sistema nervoso recebe Feedback sensorial continuo dos músculos em contração. Esse Feedback inclui informações sobre a tensão imposta no músculo e cálculo de comprimento muscular. Os órgãos tendinosos de Golgi passa ao Sistema Nervoso Central (SNC) um Feedback da tensão, enquanto os fusos musculares fornece informações sobre o comprimento.

Fuso muscular - músculos que exigem um mais fino controle, por exemplo, músculos das mãos, possuem maior densidade de fusos musculares. Já os mais 'grosseiros', como o quadríceps, possuem menos fusos.

Os fusos se inserem no tecido conjuntivo localizado junto ao músculo, seguindo paralelamente as fibras musculares. Eles possuem dois tipos de terminações nervosas. As primárias, que respondem as alterações dinâmicas do comprimento muscular. E as secundárias, que são responsáveis pela comprimento muscular estático.

Os fusos são inervados por motoneurônios gama, que estimulam as fibras intrafusais (células musculares delgadas que compõem o fuso) a se contraírem simultaneamente as fibras extrafusais (fibras contráteis). Ele atua na regulação do movimento e postura, detectando o movimento e respondendo ao SNC às alterações de comprimento do músculo. Por exemplo, quando se pega uma carga leve, os fusos transmitem essa informação de comprimento para o SNC, para disparar impulsos nervosos de acordo com a necessidade, se houver um aumento de carga, logo poderá haver um estiramento muscular maior, e em resposta a esse estiramento o fuso passa um Feedback para o SNC para aumentar o recrutamento de motoneurônios para sustentar aquela nova carga.

Órgãos tendinosos de Golgi (OTG) - monitoram continuamente a tensão produzida pela contração muscular. Ele está localizado junto ao tendão, portanto, em série com as fibras extrafusais. Eles atuam como sensor de segurança,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

auxiliando a prevenir forças excessivas durante a contração muscular. Quando ativos, enviam informações à medula espinal por meio de neurônios sensoriais, que estimulam os neurônios inibitórios. Esses reflexos inibitórios evita que neurônios motores disparem, diminui a produção de força e, assim, protege o músculo contra lesões induzidas por contração.

A capacidade de um indivíduo vencer a carga e ganhar força pode estar ligada a capacidade dele de contrapor voluntariamente a inibição do OTG. Possivelmente, com o treinamento de cargas maiores a médio-longo prazo possa diminuir a ação inibitória do OTG. Favorecendo assim um aumento de tensão, capacidade física, força e resposta hipertrófica.

4.12 EPOC

O consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC) é maior em exercícios de alta intensidade (VO2 max 70+) como mostra a imagem 2, e acontece pelo:

- Aumento da produção de calor e temperatura corporal durante o exercício, elevando a taxa metabólica;
- Pela depleção de fosfocreatina (PC) aumentada durante o exercício, sendo necessário oxigênio (O2) para sua ressíntese após o exercício;
- Maiores níveis de lactato durante o exercício, necessitando de O2 no pós-exercício para conversão de lactato em gicose (gliconeogênese), apenas 20% do lactato está envolvido na EPOC, o restante é oxidado (convertido em piruvato e usado como substrato pelo coração e músculo esquelético) e uma pequena parte convertida em aminoácidos (10%);
- Aumento da noradrenalina e adrenalina, mas eles diminuem rapidamente após o exercício, sem impacto no EPOC;

A restauração das reservas de oxigênio e fosfocretina no músculo é concluída em cerca de 2 a 3 minutos pós-exercício. Como a frequência cardíaca (FC) e a respiração se mantém elevadas por alguns minutos (acima dos níveis de repouso), requerem mais oxigênio.

O VO2 volta ao seu estado de repouso cerca de 20min pós-exercício, e o gasto calórico pelo consumo de oxigênio pós-exercício é baixo, não ultrapassando 100kcal.

.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

O consumo de oxigênio é indicador de energia oferecida pela fosforilação oxidativa (sistema aeróbio). Durante o exercício esse consumo é aumentado porque no final da oxidação o oxigênio é o aceptor final de elétrons, formando água no final da reação, e sem ele o sistema oxidativo ficaria prejudicado.

Pós-exercício o consumo de oxigênio se mantém relativamente elevado durante alguns minutos (3 a 20min), mas é irrelevante para perda de peso. Por isso não se engane com treinamentos que prometem maior efeito EPOC.

Para otimizar o emagrecimento e perda de gordura é preciso de déficit calórico e gasto calórico através da atividade física.

4.13 MEMÓRIA MUSCULAR

A memória muscular está relacionada a quantidade de núcleos nas celulares musculares, quanto mais mionúcleos maior seu potencial para retomar o volume muscular perdido. Essa memória pode durar muito tempo, já que os mionúcleos são estáveis por pelo menos 15 anos e podem até ser permanentes.

Os esteróides anabolizantes aumentam rapidamente a quantidade de núcleos na célula muscular, mesmo após semanas da suspensão do uso o efeito pode permanecer. Com a retirada, a tendência é a musculatura voltar a um tamanho que o organismo 'naturalmente' pode sustentar.

O treinamento aumenta os núcleos na célula muscular, otimizando a síntese proteica e hipertrofia, a capacidade de gerar novos núcleos vai depender de fatores genéticos e variáveis do treino, como volume e intensidade. Quando o treinamento é interrompido por semanas/meses/anos, e retomado, o volume muscular é recuperado mais facilmente, pois os mionúcleos não foram perdidos. Com a volta dos treinos os mionúcleos já existentes facilitam o processo de síntese proteica e aumento do volume muscular novamente.

Durante o crescimento muscular, os mionúcleos são formados a partir de células-tronco musculares residentes na lâmina basal da fibra (células satélites), resultando na formação de novos núcleos. O maior número de núcleos contribui para o aumento da síntese de proteínas, através da maior formação de RNAm, aumento de proteínas contrateis (actina e miosina), formando mais sarcômeros.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A hipertrofia é uma resposta causada pelo treino através do estresse fisiológico, microlesões, maior fluxo sanguíneo e espécie reativas de oxigênio.

O processo inflamatório causado pelo treino aumenta o fluxo de neutrófilos e macrófagos no local da microlesão para fagocitose. Nesse processo também ocorre o aumento da interleucina-6 no tecido muscular, resultando na proliferação e diferenciação das células satélites (responsáveis pelo aumento de mionúcleos).

- 2 dias – Pico de Ativação dos Macrófagos e Neutrófilos

- 3 a 7 dias – aumento na atividade proliferativa e migração das células satélites (CS) para os locais com microlesão

- 2 a 4 semanas – diminuição no número de CS e leve aumento de mionúcleos.

4.14 BIOTIPOS

A maioria dos estudos apontam essa influência na diferença de esportes, por exemplo, um jogador de basquete tem uma taxa de crescimento e estrutura óssea diferente do padrão de um jogador de handebol, e assim por diante. Nenhuma evidência que comprove a influência dos biotipos (ectomorfo, mesomorfo e endomorfo) no treinamento, dieta ou uso de esteróides anabolizantes. Mas achei um artigo pequeno e pouco conhecido que aborda uma visão esclarecedora. E peguei outros que abordam a resposta hipertrófica independente dos biotipos.

Existe diferenças no genótipo (herança genética, passadas de pais para descendentes) e fenótipo (traços morfológicos, fisiológicos, bioquímicos e comportamentais que resultam da interação entre o genótipo e o ambiente, que está em constante mudança através da ação dos ambientes físicos e sociais). O traço genético é imutável, já os traços morfológicos, fisiológicos e bioquímicos podem ser facilmente alterados com o ambiente externo, como o treinamento, dieta e uso de recursos ergogênicos.

Os fatores genéticos determinam o tipo de corpo como resultado de uma interação causa-efeito, onde a causa é a impressão genética e o efeito é o surgimento de um tipo de corpo com certas proporções somáticas, principalmente nas características físicas (altura, comprimento, largura, distribuição da massa muscular e gordura), traços emocionais/comportamentais e problemas patológicos.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A correlação entre genótipo, fenótipo e ambiente é extremamente importante, e como o genótipo se manifesta depende da interação com o ambiente.

Os biotipos que a maioria conhece partiram do W. H. Sheldon. E Damian (2006) também teorizou padrões na composição corporal, e até orientações para dieta e treinamento, mas desconsiderando toda parte ambiental.

4.14.1 Ectomorfo

Postura restrita, fobia social, introvertido, inibido em público, apresentação infantil, precisa ficar sozinho, evita barulho, voz contida. Na parte estrutural e fisiológica, caracteriza-se por ossos finos, longilíneos, magros, com baixa massa muscular e baixa gordura corporal. Teorizando que para o ecto é tão difícil ganhar peso quanto para um indivíduo obeso perder gordura, graças a um metabolismo rápido. O aumento da massa muscular é difícil.

4.14.2 Mesomorfo

Movimento sustentado, facilidade em esportes, traços energéticos, gosta de risco, atitude aberta, assertiva, dura, falta de delicadeza, bravo, combativo e competitivo, voz desinibida, descontrolada e desenfreada. Ombros largos e cintura fina, facilidade em construir massa muscular e diminuir o percentual de gordura.

4.14.3 Endomorfo

Movimentos relaxados, reações lentas, inclinado à socialização, constância emocional, tolerância, cortesia para com os outros, complacência, comunicação fácil e rápida e extrovertido. Esqueleto maciço, com ossos grossos e largos, grandes articulações, cintura e quadris largos, independentemente da altura.

Teorizado por possuir um metabolismo lento, o que aumenta a possibilidade de ganhar gordura em comparação aos outros tipos somáticos.

O treinamento é baseado na cinesiologia e biomecânica, onde o movimento articular e a ação muscular é igual para todos, sendo assim, o fato é com o estímulo com pesos pode gerar hipertrofia em qualquer um, existe sim pessoas privilegiadas, principalmente por melhor resposta hipertrófica, mas isso não define um biotipo, existe ex obesos e ex magros por ai com porte físico muscular excelente graças a dedicação e comprometimento.

A dieta é direcionada de acordo com a demanda energética, qualquer um que comer muito mais do que precisa irá ganhar peso. Qualquer um que gastar mais

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

calorias do que ingere irá perder peso. Isso influencia diretamente na composição corporal. A dificuldade de diminuir o percentual de gordura para maioria está no fator ambiental, onde passou anos sedentário e comendo muita porcaria, e isso gerou alterações metabólicas e fisiológicas que levam tempo para serem corrigidas.

O uso de esteróides anabolizantes é dose-resposta, quanto maior a dose maior a resposta e consequentemente colaterais. Uns mais e outros menos, e isso não tem relação com biotipo, e sim por genótipo e alterações no fenótipo, como o aumento da proliferação de receptores androgênicos com o uso de esteróides anabolizantes, distribuição de receptores nos tecidos, que podem levar a maior ou menor conversão em DHT ou estradiol, capacidade de transcrição e tradução de protéinas, etc.

Não de apegue em biotipos, isso é balela para vender algo, ou burrice mesmo. Se apegue nas suas características próprias, pois ninguém é unicamente um biotipo, somos um organismo complexo e altamente modificado pelo ambiente.

4.15 TÉCNICA DE BRACING

A técnica se baseia em aumentar a pressão intra abdominal através de uma inspiração (puxar o ar) diafragmática forçada, que levará a ativação/contração da musculatura do core. Essa inspiração deve empurrar a parede abdominal de dentro para fora, criando uma força de reação de fora para dentro (maior estabilidade). Essa estabilidade oferece maior segurança e força para o movimento. A inspiração deve ser feita antes de iniciar o movimento, segura o ar durante o movimento e solta quando finalizar, mantendo assim a ativação e sustentação do core. É indicado usar essa técnica em cargas altas (no máximo 6 repetições máximas), e em indivíduos treinados. A musculatura abdominal fica rígida durante todo o movimento.

O core é a região central do tronco, estabiliza todo o corpo, distribuindo a força dos membros inferiores para o tronco e vice-versa. Sua ativação durante os exercícios é importante para prevenir lesões principalmente da coluna. Composto pelo transverso do abdomen, oblíquos externos e internos, reto abdominal, paravertebrais, musculatura do assoalho pélvico, iliopsoas (flexor do quadril profundo) e o diafragma.

Antes de tudo fortaleça o core com exercícios livres e isolados, abdominais, levantamento terra, agachamentos, exercícios isolados para glúteos e lombar. E não

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

use cinto, porque ele em séries leves e durante o descanso provoca uma baixa ativação da musculatura do core, dificultando seu fortalecimento. O cinto é para indivíduos com lesão de coluna ou treinados que levantam grandes cargas e já possuem um core forte. Servindo para para aumentar ainda mais a sustentação do movimento em grandes cargas e não lesionar a coluna.

Uma inspiração diafragmatica, o diafragma se achata, puxando o ar para dentro dos pulmões, oferecendo maior retenção de oxigênio para o movimento. Caso fizer isso e causar uma expansão do abdomen, significará que o core não foi ativado com eficiência.

O movimento com bracing precisa manter uma postura neutra, ou seja, sem anteversão pélvica (bunda empinada, diminui ativação do abdomen) ou retroversão (bunda para baixo, diminui ação dos glúteos e femorias), esses dois movimentos tiram as curvas naturais da coluna.

4.16 VARIÁVEIS DO TREINAMENTO

É importante saber as variáveis do treinamento para o processo de emagrecimento como também o processo de hipertrofia, pois assim conseguimos estimar o que precisa ser feito no treinamento resistido e no treinamento aeróbico.

4.16.1 Intensidade

Podemos dividir intensidade como intensidade da carga e intensidade de esforço. Se analisarmos um estudo científico bem estruturado, praticamente todos eles vão citar intensidade da carga, pois é mais palpável e fácil de ser determinado, sendo o padrão ouro na avaliação de intensidade. Já a intensidade de esforço é subjetiva, como seu próprio nome já a traduz, que é a percepção subjetiva de esforço (PSE), por exemplo, se o aluno estiver em um dia ruim por ter dormiu mal e se alimentou mal nos últimos dias, provavelmente vai ter uma percepção de esforço muito maior do que ele realmente teria em um dia bom. Mostrando que a PSE é realmente subjetiva para se medir a intensidade de forma concreta em um estudo cientifico, mas pode ser aplicada como parâmetro no treinamento, para medir o grau de esforço.

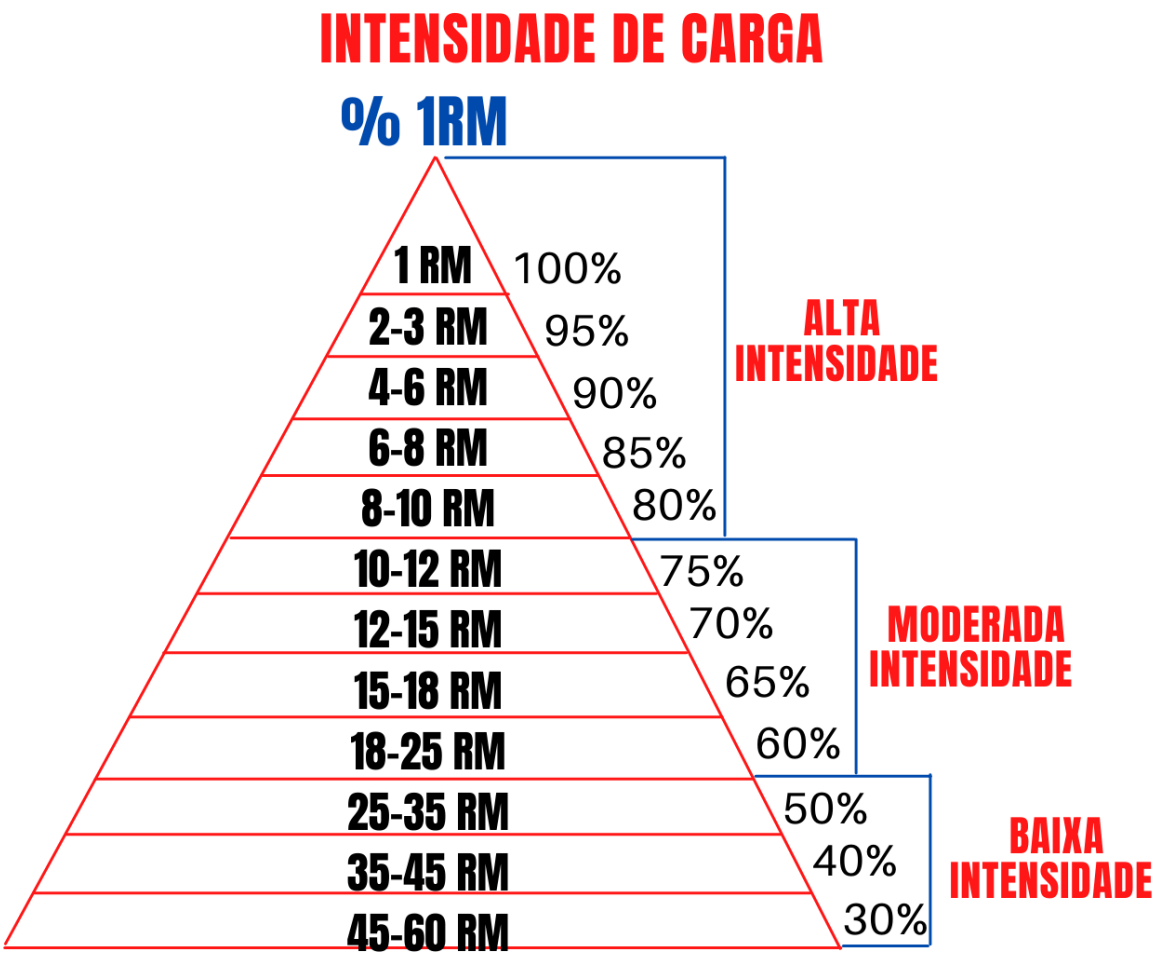
Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4.16.1.1 Intensidade da carga

Baseada em % de 1 repetição máxima (RM), ou seja, estimar a carga máxima para determinado exercício. Onde o indivíduo consiga mobilizar o peso para apenas uma repetição completa, sempre com amplitude e técnica, sem ajuda. E caso tentar a segunda repetição, não conseguirá, precisará de ajuda ou fará errado, considerando assim a falha de movimento e a carga máxima para aquela repetição. Encima desse valor existe fórmulas (até mesmo regra de 3), para estimar a carga para outras faixas de repetições e %. Lembrando que 1RM é 100% da intensidade da carga, quando menor a % mais repetições conseguirá fazer (com técnica e amplitude), e menor será a intensidade.

Figura 42. Intensidade de carga.



Fonte: Autoria própria - Curso Hipertrofia máxima

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

FAIXAS DE INTENSIDADE

Exemplo de um agachamento livre

100% - 1 RM – 220kg

90-95% - 6-2 RM – 190kg

80-90% - 10-6 RM – 170 kg

70-80% - 15-10 RM – 150kg

60-70% - 25-15 RM – 130kg

50-60% - 25-35 RM – 110kg

40-50% - 35-35 RM – 100 kg

40-30% - 45-60 RM – 80 kg

Usando essa referência do agachamento livre como exemplo para esclarecer.

Mas as o que isso determina no emagrecimento e na hipertrofia? Temos como alta intensidade de 80-100% de 1RM, intensidade moderada de 60-80% de 1RM e abaixo de 60% de 1RM é considerado baixa intensidade. Ou seja, se trabalharmos com 10 RM ou menos estamos em alta intensidade, se trabalharmos em uma média de 25-12 RM estamos em intensidade moderada e se trabalharmos acima de 25 RM estamos em uma faixa de intensidade baixa. Quanto menor a % mais repetições o indivíduo consegue realizar, pois mais baixa é a intensidade da carga.

Todo esse contexto é muito importante, pois muitas vezes se acredita no emagrecimento, por exemplo, que temos que realizar muitas repetições para queimar mais calorias, e então o aluno para de realizar o treino na faixa de 6-12 RM e passa a realizar 12-20 RM, mas tem um adendo, a quantidade de carga que é mobilizada na série reflete no gasto calórico, por exemplo, para se mobilizar 190kg para 5 repetições máximas tem um esforço alto, pois tem que desprender muita energia para mobilizar essa carga.

Dito isso, como não perder força no cutting?

Nesse caso entra as estratégias de dieta, realizando algumas recargas nesse processo para sustentar a força, e assim preservar a intensidade e gasto calórico alto pela carga. O uso de alguns dias de carboidrato mais alto (período de recarga) ou um ciclo de carboidratos com alguns dias mais alto e outros baixos, vai ajudar no processo de sustentar a força e desempenho.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Já para a hipertrofia quando se trabalha com intensidade de 70% de 1RM ou mais, não precisa falhar no exercício, podendo trabalhar em uma faixa de repetições na reserva e ficando algumas repetições antes da falha, por exemplo, o indivíduo pega uma carga que ele conseguiria fazer 6 RM e faz 4, ficando assim 2 repetições na reserva. Esse método estipula uma média de 1-5 repetições antes da falha, assim gerando uma ótima resposta hipertrófica sem gerar muita fadiga e desgaste. Se ficar sempre falhando em todas as séries pode acabar gerando tanto um acumulo de fadiga central como fadiga periférica, fazendo com que o indivíduo não mantenha nem a intensidade e nem o volume do treino, prejudicando o treino atual e até os próximos treinos por causa da recuperação prejudicada.

E quando estamos em uma faixa de intensidade de 60% de 1RM para menos é preciso chegar na falha para gerar o mesmo nível de alta tensão e recrutamento de fibras que cargas maiores, porque baseado no princípio de tamanho da Lei de Henneman, diz que quanto mais esforço fazemos em uma série, maior o recrutamento de fibras, e quando pegamos uma carga para no máximo 12-15RM, após a primeira, segunda e terceira repetição já está tendo uma alta exigência do tecido muscular e maior recrutamento de fibras por maior atividade de unidades motoras de alto limiar (que inervam mais fibras), isso acontece pela necessidade de produção de força, gerando uma alta tensão e ótima resposta hipertrófica a partir das primeiras repetições. Ou seja, quanto maior a intensidade maior o recrutamento de fibras tanto do tipo 1 como do tipo 2, fazendo com que ocorra uma sinalização hipertrófica maior nessas fibras.

Quando se busca hipertrofia normalmente trabalha-se entre 60-90% de 1RM, com uma média de 25-4 RM, quando se quer trabalhar mais força normalmente fica na faixa acima de 90% de 1RM, com uma média de 6-1 RM, e quando se quer trabalhar resistência fica abaixo de 60% de 1RM, realizando mais de 25RM, mas isso não significa que não terá ganhos de todas as capacidade realizando essas faixas de intensidade, pois não estamos falando de seletividade e sim de predominância, como predominância no ganho de força, de hipertrofia e de resistência. Se intensidades menores que 60-70% de 1RM forem levadas até a falha terá hipertrófica, também terá ganho de força (menor grau) e resistência (maior grau). Se trabalhar em intensidades maiores que 90% de 1RM o ganho de força será maior, mas também vai ter hipertrofia e melhora na resistência (em menor grau).

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Intensidades de 60-90% de 1RM também melhora as três capacidades (força, resistência e hipertrofia). Mas quando se trabalha com cargas de no máximo 12RM não precisa falhar para atingir ótima hipertrofia, podendo ficar até 5 repetições antes da falha. Mas quando se trabalha com cargas para mais de 15RM é preciso falhar para deixar os resultados hipertróficos similares com o de mais carga e menos repetições.

4.16.1.2 Percepção subjetiva de esforço

Primeiramente ela é subjetiva, podendo ser mais influenciada pelo ambiente do que a intensidade da carga. Vamos supor que o indivíduo chega cansado, fadiga dos outros treinos, dormiu mal e vários problemas pessoais, naturalmente ele irá começar a ter uma percepção subjetiva de esforço maior, fazendo com que ele perca rendimento, talvez ele até pense que o treino dele foi mais intenso, mas na realidade é ele que estava mais cansado. Temos uma escala para medir essa intensidade de esforço, chamada escala de Borg.

Escala de Borg

0 = repouso

1-4 = leve

5-7 = moderado

8-9 = intenso

10 = exaustivo

O que isso quer dizer? Quando o aluno termina a série vai ser questionado à ele ‘entre 0-10 qual foi o seu nível se esforço, sendo 0 repouso e o 10 muito exaustivo?’, por exemplo, se o aluno falar 7, ele está no moderado indo para o intenso. Então essa tabela serva para ver o que o aluno sentiu no treino em questão de esforço (frequência cardíaca elevada, transpiração, falta de ar, ventilação alterada e etc.).

Uma coisa que acontece muito é profissionais buscando aumentar muito essa percepção para impressionar os alunos, e os alunos confundem achando que isso é um parâmetro de treino intenso, e assim acabam fazendo vários bi-sets e tri-sets seguidos, aumentando a PSE e acreditando que o treino está intenso, quando na realidade está deixando ode evoluir a carga. Mas se ele realizar um exercício por

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

vez, com descansos de 1-5min entre as séries, irá pegar mais carga e esse exercício na intensidade da carga vai ser muito maior, com mais carga o gasto calórico será maior para mobilizar essa carga, e provavelmente conseguirá puxar mais repetições com essa carga futuramente, aumentando ainda mais o gasto calórico.

Fazer muitas séries com descansos curtos não vai queimar mais calorias só porque fez vários exercícios seguidos e não descansou direito, só vai gastar mais calorias se o volume total do treino for aumentado e estiver evoluindo nos treinos.

Sendo assim não se baseie na sua PSE, e sim no volume total do treino e na intensidade da carga, descansando bem e progredindo a carga sempre que possível, com amplitude e técnica, mesmo que não sinta o musculo queimar, pois o musculo queimando é acumulo de íons hidrogênio que não tem nada a ver com hipertrofia. Não engane seu aluno com circuitos, bi-set, tri-set e por ai vai, só para deixar o aluno mais cansado, fazendo com que ele acredite que esta emagrecendo mais por causa disso, e não é bem assim, na verdade ele está perdendo evolução de carga, pois ele não vai conseguir manter esse nível de treino por muito tempo, então evolua principalmente a carga para a faixa de repetições antes de incrementar mais volume.

4.16.1.3 Intensidade no aeróbico

Pode ser medido pela PSE? Pode, mas não é muito fidedigna. A intensidade no aeróbico é medida por VO2Máx (consumo máximo de oxigênio durante a atividade). Por exemplo:

- levando em consideração a distância percorrida em metros pela pessoa em 12 minutos, deve-se colocar a distância (D) na fórmula seguinte: VO2 max = (D – 504) / 45.

Quando o aluno trabalha acima de 70% do VO2Máx ele está em alta intensidade, 50-70% do VO2Máx intensidade moderada e menos 50% do VO2Máx é intensidade baixa.

Podemos medir também pela frequência cardíaca máxima (FCmáx) que é mais fácil. Qual é a frequência cardíaca máxima?

Fórmula - 220 – idade.

Por exemplo, o aluno tem 22 anos, então 220 – 22 = 198 batimentos por minuto (BPM) é a FCmáx, sendo o seu 100%, que é uma intensidade muito alta e o aluno não conseguirá manter essa intensidade por muito tempo.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Quando se trabalha com 70% da FCmáx para mais, ou seja, no exemplo citado, 138 de BPM ou mais é alta intensidade, 118-138 BMP moderada intensidade, e por fim menos de 99 BPM é considerado baixa intensidade.

Então o que gasta mais calorias? É quando o indivíduo consegue manter um ritmo moderadamente alto, de intensidade moderada-alta. Exemplo:

- 1h de aeróbico de baixa intensidade - gasto médio 150-200kcal, 90% em gordura (135-180kcal)

- 1h de aeróbico de intensidade moderada - gasto médio 280-330kcal, 70% em gordura (196-231kcal)

- 1h de aeróbico de intensidade alta - gasto médio 400-500kcal, 60% em gordura (240-350kcal)

Note que o aeróbico de intensidade moderada e alta gera um gasto bruto de calorias e gordura maior do que o de intensidade baixa, mesmo o aeróbico de intensidade baixa consumindo mais gordura baseado na %, mas o mais importante é o gasto BRUTO e não a %.

Lembrando que quanto maior o peso corporal do indivíduo mais oxigênio ele mobiliza pela quantidade de massa, elevando o gasto calórico. A estimativa acima foi baseada em um indivíduo de cerca de 75-90kg.

Para queimar 1 kg de gordura precisa gastar 7500kcal em déficit, então imagine o quanto precisará para diminuir o percentual de gordura.

O aeróbico de intensidade moderada e alta oxidam mais gordura, gerando uma maior demanda no bullking e um maior déficit calórico no cutting. Então não perca tempo com intensidades baixas, faça sempre no seu máximo, podendo oscilar moderada e alta, mas sempre mantendo um esforço e BPM elevado. E não se preocupe em “catabolizar”, mesmo em cutting, porque se o consumo de proteína e o treino com pesos estiver em dia, dificilmente perderá massa muscular facilmente, porque o treino com pesos sinaliza para vias anabólicas, e o consumo de proteína em 2-3g/kg/dia supre o gasto calórico da proteína diária (cerca de 10-15% quando está em déficit calórico).

4.16.2 Volume

O volume do treinamento aeróbico é o tempo de duração do exercício, quanto mais tempo o indivíduo faz no dia e na semana maior é o volume do aeróbico. Já no

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

treinamento resistido o volume é mais amplo, ele é tudo que envolve o treinamento como:

4.16.2.1 Exercícios: variedade (exercícios multiarticulados e isolados)

Pelo fato de no começo do treino estar com os estoques energéticos em alta indica-se começar por exercícios multiarticulados, como, agachamentos, supinos, remadas e desenvolvimentos, seja em máquinas ou pesos livres, porque eles possuem uma demanda energética maior, porque recrutam mais grupos musculares, e com isso tem o aumento do gasto calórico. Já no final do treino pode terminar com exercícios isolados, podendo variar as intensidades. Estratégia vantajoso tanto para hipertrofia como para emagrecimento. Mas não é regra, pode começar por isolados também, por exemplo, se o indivíduo tem dificuldade de ativar um grupo muscular, nesse caso dá para usar um exercício isolado no início do treino como um aquecimento/ativador (pré-exaustão) sem falhar, só para sentir o músculo ativando, realizando 2-4 séries e então vai para um multiarticulado com o músculo já ativado e assim gerando uma maior conexão mente e músculo durante o movimento.

4.16.2.2 Séries

O volume de séries feito por grupamento muscular na semana também conta como volume, se a pessoa realiza 20 séries de peito no dia mais 14 de tríceps, totalizando 34 series no treino. Se ele realizar 20 séries de peito no dia e 20 séries em outro dia, vai totalizar 40 séries de peito na semana. Uma maneira de contar o volume do treino é por número de séries por grupo muscular no treino e na semana, e não por número de exercícios. Se você faz 10 séries para peito 3 vezes na semana totaliza 30 séries na semana, mas se você realizar 30 séries em um único dia o resultado será semelhante se a média de carga e repetições forem a mesma, porque mantém o mesmo volume de 30 séries na semana e equaliza o trabalho.

É melhor dividir ou realizar todas em um único dia?

Isso depende da capacidade física, se fracionar o treino poderá ter um rendimento alto do começo ao fim e se recuperar bem entre um treino e outro, pois não adianta fazer todo dia um músculo se ele está sempre fadigado, porque não irá conseguir evoluir o treino. Então tenha em mente que se deve fracionar o grupo muscular conforme o volume de trabalho e exigência, então se quer priorizar um músculo aumente o volume de séries na semana para aquele grupo muscular.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Escolha a divisão que irá te proporcionar evolução no treino, boa recuperação e desempenho do começo ao fim.

As recomendações de séries por grupamento muscular na semana ficam:

Até 12 séries na semana - iniciantes (até 6 meses de treino interruptos),

Até 24 séries - intermediário (6 meses até 3 anos de treino interruptos)

Até 45 series - avançados (mais de 3 anos de treino interruptos)

Lembrando que os intermediários e avançados não realizam esse volume de séries o tempo todo, quando precisa realiza-se um deload, reduzindo o volume de treino em média de 50%.

O tempo de treino é valido se for ininterrupto.

Temos também indivíduos com alto volume muscular ficando logo após o avançado, para esses não tem limites de volume de séries, porque em nenhum estudo científico foi medido um limite de série por grupo muscular, porque depende muito da capacidade física do indivíduo, pois as vezes ele consegue realizar muitas séries e evoluir bem a carga dentro dessas séries sem lesionar, sem gerar tanta fadiga e se recuperando bem para o próximo treino, principalmente pelo uso de esteroides anabolizantes e GH, ajudando a sustentar um treino com volume mais alto por mais tempo.

4.16.2.3 Repetições

Também entra no volume do treino, para hipertrofia normalmente realiza-se entre 6-20 repetições máximas (90-60% de 1RM), trabalhando bem e descansando bem entre as séries para evoluir bem as cargas sem precisar chegar na falha em todas as séries. Para ter um resultado similar com repetições acima de 20RM (30-60% 1RM) precisa chegar até a falha.

4.16.2.4 Amplitude

A amplitude também entra no volume de treino, porque se fizer uma amplitude maior se tem um volume de trabalho maior e um maior tempo sob tensão, mantendo amplitude completa como uma constante, desprendendo mais energia para realizar o exercício, por isso não adianta fazer meio movimento, porque isso não trará mais resultado. Obviamente que a amplitude respeita o limite da articulação, por exemplo, um posterior de coxa encurtado terá que fazer alongamentos para ir aumentando o grau de flexibilidade e mobilidade, e assim conseguir evoluir na amplitude de

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

movimento, só que isso não é justificativa para o indivíduo realizar um supino sem chegar perto do peito, a amplitude deve ser completa dentro da capacidade desse indivíduo, e se ele está limitado deve corrigir esse erro com treinos de flexibilidade e mobilidade.

4.16.2.5 Tempo sob tensão

Tempo que o músculo fica sobe trabalho, só que para sinalizar uma ótima hipertrofia precisa-se gerar tempo sob alta tensão, que é quando temos alto recrutamento de fibras, tendo que trabalhar com intensidades acima de 70% de 1RM, já com intensidades menores é preciso chegar à falha para gerar o mesmo recrutamento de fibras e resposta anabólica.

4.16.2.6 Velocidade

A recomendação nas metas-analises sobre tempo de execução é de até 8 segundos por repetição, contando todas as fases do movimento (concêntrica, excêntrica e isométrica). Aquela frase “faz a carga leve se tornar pesada”, fazendo o aluno fazer 20 segundos por repetição é balela, pois só está atrasando o resultado dele, não adianta diminuir a intensidade pensando no tempo sob tensão, porque como já foi dito tem que ser tempo sob tensão alta. A carga impõe o ritmo de execução, sempre controlando o ritmo e podendo até fazer pontos de isometrias tanto no inicio do movimento como no final dele. Mas repetições que duram mais de 8 segundos mostram uma incapacidade de trabalhar com mais intensidade da carga, limitando também a hipertrofia pela carga leve.

4.16.2.7 Descanso entre as séries

O descanso entre as séries gira em torno de 1-5 minutos, pois quanto maior o descanso entre as séries mais carga consegue pegar na próxima série e no decorrer do treino. Obviamente que varia de exercícios para exercício, em um agachamento livre o aluno irá precisar descansar mais do que em uma rosca direta. A regra básica é descanse até se sentir bem e pronto para realizar a próxima série. Descansos curtos (menos de 1min) tendem a aumentar a fadiga, prejudicando a evolução da carga no treino e a recuperação entre os treinos. E descansar menos não gera mais gasto calórico, na realidade pode diminuir ele, porque se houver perda de carga e repetições nas próximas séries, a exigência energética será menor por diminuição do trabalho muscular.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4.16.2.8 Carga de trabalho total (volume load)

Volume load – Séries x repetição x carga

60 – 90 % de 1RM, percentual preferencial de trabalho com boa resposta hipertrófica sem a necessidade de falhar. Podendo ficar 1 a 5 repetições antes da falha.

Exemplo de exercícios e volume load dentro de um treino ilustrativo: (todas as séries e repetições devem ser executadas com amplitude e técnica para ser considerado válidas.)

Agachamento livre

- 1 série x 20 repetições x 80 kg = 1600kg de volume load na séries
- 1 x 15 x 100 = 1500kg
- 1 x 12 x 120 = 1440kg
- 1 x 10 x 140 = 1400kg
- 1 x 8 x 160 = 1280kg
- 1 x 6 x 180 = 1080kg

TOTAL = 8300 kg de volume load no agachamento.

Foram feitas 6 séries no agachamento livre com progressão de carga e diminuindo as repetições por série, como o exemplo acima, onde as primeiras séries são feitas como aquecimento trabalhando amplitude, lubrificando bem as articulações, sem usar falha muscular e trabalhando com mais de 5 repetições na reserva, sendo apenas séries introdutórias. Como visto acima nós multiplicamos série por série no agachamento, pois foi executado número de repetições e pesos diferentes em todas as séries, impedindo de ser feito uma multiplicação única. Tendo que multiplicar série por série e no final fazer a soma do volume load total nesse exercício. Descansando de 1 – 5 minutos entre as séries para ser feito boas progressões, como o exemplo acima de 20 em 20 kg. Finalizando esse exercício com 8300kg de volume load.

Leg press Leg 45°

- 6 séries x 10 repetições x 400 kg = 24000kg volume load

Foram feitas 6 séries com carga fixa de 400 kg, pois o indivíduo já se encontra bem aquecido e preparado para executar desde a primeira série com carga alta sem correr risco de lesões. Totalizando 24000kg de volume load. Sendo feitas 10 repetições máximas onde a décima primeira seria feita de maneira roubada. Ou seja,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

o volume load deve ser calculado encima de cada exercício específico e depois somar tudo no final do treino para saber o volume load total do treino, e sempre buscar evoluir em tudo que está presente dentro do volume load, para evoluir no treino aumentando tanto o volume load de cada exercício como também o total do treino.

Extensora

- 6 séries x 10 repetições x 140 kg = 8400kg volume load

Também foram feitas 6 séries com carga fixa de 140 kg, pois o indivíduo já se encontra bem aquecido e preparado para executar desde a primeira série com carga alta sem correr risco de lesões. Totalizando 8400kg de volume load. Sendo feitas 10 repetições máximas onde a décima primeira seria feita de maneira roubada.

Volume load total do treino: Somando o volume load do agachamento 8300kg + leg 45° 24000kg + extensora 8400kg . Total = 40.700kg

Qualquer alteração para cima ou para baixo em uma dessas variáveis modifica o volume load. Se aumentar a carga e manter as séries e repetições, o volume load aumenta. Ou se aumentar as repetições e manter carga e séries, o volume load também aumenta.

- Altas cargas (acima de 80% de 1RM) e baixas cargas (abaixo de 60% de 1RM) promovem hipertrofia similar se o volume load estiver equalizado. Mas baixas cargas precisa de mais séries e/ou repetições, e também chegar a falha para a hipertrofia ser similar. Em altas cargas não tem necessidade de falhar, ficando 1-3reps antes da falha. O alto volume e baixa intensidade (carga) pode gerar a longo prazo um estresse metabólico maior e uma fadiga central, o que prejudicaria a continuidade do ritmo de treino a longo prazo, precisando de mais deload no caminho. Já em cargas maiores o músculo é mais preservado e sofre menos dano, sustentando ciclos de treinos mais longos. E fazer séries de 25-40 repetições é um saco, poucos realmente vão falhar em todas as séries.

- Para ganho de força a intensidade maior é melhor, promovendo maior aumento de força comparado com cargas menores levadas até a falha. E a maioria gosta de evoluir na carga, levando a uma motivação maior, nada melhor que agachar ou supinar com altas cargas.

- Um dos vies dos estudos são os indivíduos estudados, pois a maioria são iniciantes ou destreinados, e alguns são feitos com intermediários, e nesses

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

indivíduos qualquer estímulo promove adaptações hipertróficas. Outro vies é o tempo do estudo, que normalmente é curto, cerca de 6-12 semanas. Pouco tempo para realmente concluir resultados a longo prazo.

- Alguns estudos mostram que repetições altas, mais séries e menos carga (menos de 60% de 1RM) leva a um volume load maior, mas se comparar a hipertrofia com intensidades maiores (70%, 80% ou acima), elas são similares. Mostrando uma soberania do impacto da carga na hipertrofia, se executado com boa técnica, promove maior tensão, mesmo com volume load menor.

- Carga leve, gera mais volume load?

R: Gera, como o exemplo acima podemos citar o agachamento livre onde a série de 20 repetições gerou maior volume load do que a de 6 repetições, 520 de diferença, mas isso não quer dizer que ao invés do indivíduo fazer com carga pesada e menos repetições ele fazer com menos carga e mais repetições ele vai ter mais resultado pelo volume load ser maior? Não, porque devemos trabalhar com intensidades de 60 – 90% de 1RM. Mesmo que o volume load de cargas maiores seja menor, os estudos apontam que com carga maiores não necessita chegar até a falha, já nas cargas menores sim, abaixo de 60% de 1RM. O volume load é só um parâmetro de controle, ele não define a sua hipertrofia.

– Mais volume load, mais hipertrofia?

R: Podemos responder essa pergunta com a questão anterior. Não necessariamente, mais volume load não significa mais hipertrofia. Representa mais hipertrofia se mantermos o mesmo treino com os mesmos exercícios e número de séries iguais, aumentando as carga nas mesmas repetições ou as repetições com a mesma carga.

– Carga pesada menos volume load?

R: Sim, se nós trabalharmos com faixas de intensidades maiores vamos gerar um volume load menor do que com cargas menores e mais repetições. Mas isso não significa menos hipertrofia.

– Carga pesada, menos hipertrofia?

R: Não, como citado anteriormente. Se essas carga pesadas tiverem um bom trabalho com amplitude e bom volume de séries, com certeza vamos obter ótimos resultados.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

– Exercícios isolados menos hipertrofia?

R: Não, pois como exemplo da extensora que trabalha de forma diferente dos outros citados, isolando apenas uma articulação no movimento, um único grupamento muscular, dissipando toda carga encima de músculo, já em exercícios multiarticulados a dissipação da carga vai para outros músculos que auxiliam e participam do movimento. Então a tensão fica de forma isolada no grupo muscular.

4.17 TÉCNICAS AVANÇADAS

São técnicas avançadas de treinamento, não são para indivíduos iniciantes. São técnicas usadas para aumentar o volume de trabalho do treino, e a maioria usada de uma forma que economiza tempo, fazendo mais séries ou repetições em um curto espaço de treino, gerando uma fadiga momentânea maior. Mas algumas focam em manter ou aumentar a intensidade da carga, como no caso da progressão de carga (aumento da intensidade da carga), cluster set (preservando intensidade) e rest pause (preservando a intensidade).

Antes de começar essas técnicas precisa desenvolver o aprimoramento do treinamento, entender o que o exercício trabalha e qual músculo está sendo trabalhado, entender o processo mecânico de cada movimento, aprimorar a técnica e amplitude, quando o indivíduo tiver um domínio daquele exercício ai pode aplicar a técnica avançada. E principalmente precisa-se desenvolver força no exercício, e para isso precisa repeti-lo diversas vezes com total segurança, técnica e amplitude.

Técnicas mais eficientes **Técnicas válidas** **Técnicas dispensáveis**

4.17.1 Pirâmide/ progressão de carga

Esse é o método que utilizo em praticamente todos os treinos meus e dos meus alunos. Método pirâmide crescente ou progressão de carga de série a série, onde se começa com uma serie mais leve, por exemplo, um warm-up (aquecimento) e vai progredindo a carga de série a série dentro da capacidade de cada um, e conforme a progressão de carga em cada série a faixa de repetições vai diminuindo. E se não der para progredir a carga pode manter a mesma carga e tentar puxas mais repetições na próxima série ou treino. Nesse método da para evoluir a carga

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

semana após semana, por exemplo, essa semana o indivíduo pega um peso X para uma faixa de repetições, e semana que vem ele pega um pouco a mais ou faz mais repetições com a mesma carga, e daqui um mês ele tá pegando mais peso do que mês passado e gerando uma carga de trabalho maior, aumentando o tempo de tensão máxima, consequentemente a resposta hipertrófica. Ou seja, progressão de carga de série a série para explorar mais a intensidade da carga. Exemplo que gosto muito e utilizo praticamente em todos exercícios:

Série 1 - 18-20reps - warm up, sem falhar, série leve para aprimorar a execução e amplitude, sentir o movimento no dia, aquecer as articulações e músculos envolvidos.

Série 2 - 12-15reps - working set, aqui tem a progressão de carga, ficando dentro da faixa de repetições com boa execução, podendo ficar 1 a 3reps na reserva.

Série 3 - 10-12reps - working set, mais uma progressão de carga, consequentemente as repetições caem, também fica 1 a 3reps na reserva.

Série 4 - 8-10reps - working set, mais uma progressão de carga, consequentemente as repetições caem, também fica 1 a 3reps na reserva.

Série 5 - 6-8reps - working set, mais uma progressão de carga, consequentemente as repetições caem, também fica 1 a 3reps na reserva.

Série 6 - 4-6reps - working set-top set, mais uma progressão de carga, consequentemente as repetições caem, e dessa vez vai até a falha concêntrica ou total.

As vezes uso menos séries no exercício, as vezes uso mais, as vezes uso mais top set e menos feeder, vai depender do momento da periodização e capacidade física.

4.17.2 Cluster set

É como se fosse um rest pause, só que o cluster tem intervalo maior, por exemplo, o indivíduo pega uma série de 8 repetições, ao invés de realizar essa série de maneira direta e dinâmica, ele vai fazer 3 repetições e guardar o peso e descansar de 10-15 segundos e vai realizar mais 3 repetições, guardar o peso e descansar de 10-15 segundos e realizar mais 2 repetições, totalizando 8 repetições, ou seja, isso foi uma série de forma fracionada para preservar carga (3 repetições - descansa 10-15seg - mais 3 repetições - descanasa 10-15seg - mais 2 repetições -

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

totaliza a série de 8). Você pega uma série do seu treino e fraciona ela. Esse é o cluster set, ele é usado normalmente em cutting, mas pode ser usado em bullking também. No cutting muitas vezes o indivíduo perde a força pela restrição calórica e esse método ajuda a manter a intensidade. Porque no cutting muitas vezes você mantém o volume, mas muitas vezes se perde a intensidade pela diminuição da força pela restrição calórica, o indivíduo não conseguiria fazer repetições direta com a mesma carga que ele fazia antes, nesse caso incrementa o cluster, ou seja, fracionar a série com a mesma carga de antes, assim o indivíduo consegue manter o volume de 8 repetições totais com a carga alta de antes, como explicado anteriormente. No bullking se usa o cluster para explorar cargas novas e mais pesadas.

4.17.3 Back off set

Back of set nada mais é do que um drop só que com um intervalo maior. Nesse método o indivíduo consegue explorar um volume maior em menos tempo sem perder tanto a intensidade. Porque no back of set o indivíduo realiza, por exemplo, 8 repartições e ai guarda o peso, descansa 30 segundos e diminui cerca de 20-30% da carga e faz mais repetições próximo a falha ou até a falha, ou seja, essa é uma única série onde você aplicou o back of set. Isso conta como uma série no treinamento mas sabe-se que foi feito um trabalho extra (volume maior).

4.17.4 Rest pause

Rest pause é uma série onde o indivíduo irá também preserva a intensidade, por exemplo, o indivíduo realiza um agachamento com 6 repetições máximas, guarda o peso e descansa entre 10-20 segundos, tira a barra e faz até onde der novamente. Esse é o rest pause, realiza em uma série ou mais séries do treinamento, normalmente usada sempre na última série de alguns exercícios, nas série mais intensas/pesadas. Podendo realizar até 3 rest pause na mesma série. Normalmente para aumentar o volume de trabalho daquele movimento e preservando a intensidade alta.

4.17.5 Drop set

Drop set é como o back of set com o intervalo mais curto, por exemplo, o indivíduo realiza uma série e sem descanso retira 20-50% da carga, logo em seguida e sem descanso realiza mais repetições com o peso reduzido, podendo

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

realizar até 3 drops na mesma série. Normalmente se usar a falha nos drops ou próximo dela. É uma maneira de incrementar volume em menos tempo.

4.17.6 Strip set

É um avançado do drop set, pois o indivíduo vai retirando peso série após série e sem descanso até não sobrar peso algum. Por exemplo, o indivíduo começa um agachamento com 200kg e realiza series consecutivas retirando peso até não sobrar mais, totalmente sem descanso. Então ele é um drop set muito avançado. Usado para aumentar o volume de trabalho e economizar treino, extremamente exaustivo.

4.17.7 Repetições forçadas

São repetições que o indivíduo vai além da falha do movimento, por exemplo, o indivíduo está realizando a série e falha o movimento e então o indivíduo realiza repetições a mais com ajuda de alguém. Esse alguém auxilia para completar mais repetições. Usada para aumentar o volume de trabalho.

4.17.8 Repetições parciais

Onde o indivíduo falha no movimento completo e em seguida o indivíduo faz uns movimentos mais curtos, porque após falhar o movimento completo ainda é possível explorar com algumas repetições a mais de forma parcial. Usada para levar a um trabalho extra de forma parcial.

4.17.9 Exaustão total

É quando o indivíduo falha na fase concêntrica, na excêntrica e na isométrica. Essa é a ordem, por exemplo, o indivíduo está realizando um supino e não aguentou mais levantar a barra sozinho, nisso um parceiro ajuda na concêntrica e deixa a excêntrica para o indivíduo realizar sozinho, pois a fase excêntrica temos mais força, assim realiza até não conseguir mais sustentar a barra na excêntrica, e em seguida o indivíduo irá segurar ao máximo a fase isométrica no pico de contração, até falhar na isométrica, e assim se atinge a falha total. Método para aumentar o volume de trabalho total.

4.17.10 Negativa

O indivíduo trabalha mais a fase excêntrica, onde alguém o ajuda na concêntrica e o indivíduo realiza a excêntrica sozinho de forma lenta, entre 4-6 segundos. Assim da pra usar mais carga, pois temos mais força na fase excêntrica,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

por não estar vencendo a gravidade e sim resistindo a ela, já na concêntrica precisa-se vencer a gravidade e por isso é mais pesado. Usada para manter uma intensidade mais alta.

4.17.11 Pré-Exaustão

Por exemplo, o indivíduo realiza um peck deck e em seguida um supino, ou seja, o indivíduo realizou primeiro um exercício isolado para o peitoral sem falhar e em seguida um multiarticulares que é o supino. Ou seja, faz uma pré exaustão no exercício isolado para ativar o músculo e pode ficar próxima da falha, e depois vai falhar o músculo em um multiarticulado. Podendo fazer ao contrário também, primeiro um multiarticulado e depois um exercício isolado até a falha. Temos outro método de pré exaustão que o Dorian Yates fazia, onde ele realizava todas as séries primeiro em um exercício isolado sem falhar, e depois migrava para o exercícios multiarticulado com o músculo previamente ativado. Isso serve para pré ativar a musculatura e ter uma melhor percepção nos outros exercícios. Usado para explorar mais volume e atividade muscular.

4.17.12 Oclusão

Mesmo o indivíduo usando intensidades menores irá gerar uma hipertrofia similar do que cargas maiores. Não tem como fazer em todos os músculos, mas por exemplo, os braços o indivíduo coloca o aparelho de oclusão nele e prende com uma certa pressão, realizando a oclusão vascular e assim realiza a série. Consequentemente não vai conseguir realizar com cargas altas, só que a fadiga vai ser maior na musculatura e vai estar gerando resultados similares a cargas maiores. Nesse método o indivíduo realiza com mais segurança e menos risco de lesões devido a carga estar menor. Usado para aumentar a fadiga de forma segura.

Os próximos métodos citados foram criados por alguém com intuito de faturamento, vendendo essas metodologias que são dispensáveis, e não geram resultados maiores. Mas dá pra ser aplicado em raras exceções.

4.17.13 German Volume Training (GVT):

Esse método mexe muito com a percepção subjetiva de esforço. É quando o indivíduo realiza nos exercícios principais 10 séries com 10 repetições e descansos de 30 segundos de intervalo. Por que é dispensável? Primeiro porque o indivíduo vai descansar 30 segundos e isso vai limitar a evolução do treino pela falta de

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

descanso, o indivíduo não consegue progredir a carga com eficiência. Pode realizar 10 séries com 10 repetições em um exercício? Pode. Precisa descansar 30 segundos? Não, isso é inútil. Usada para aumentar a percepção subjetiva de esforço e volume de trabalho em menos tempo.

4.17.14 Fascia Strech Training 7 sets (FST-7)

O indivíduo vai fazer no final do treino do grupo muscular 7 séries de 10 repetições, realizando 30 segundos de intervalo, podendo alongar o músculo entre as séries. O indivíduo vai chegar no final do treino com o músculo já em exaustão e vai realizar o Fst-7, assim a fadiga vai ser muito maior, e vai sentir o músculo “queimar", mas essa queimação e acidez não significa mais hipertrofia, e sim acúmulo de metabólitos nesse local gerado pela contração muscular, principalmente os íons de H+. Usado parar aumentar o volume de trabalho. Mas o alongamento feito entre as séries, se for feito de forma mais intensa, pode causar estiramento. E não acredite que irá expandir a fáscia, se fosse assim poderia fazer mais de 7 séries, e não apenas 7.

4.17.15 Bi-set

Série dupla, o indivíduo realiza dois exercícios ao mesmo tempo e sem descanso de um para o outro, descansando apenas quando fazer uma série em cada exercício, e repetindo isso conforme a quantidade de séries estipuladas, lembrando que cada bi-set conta apenas uma série. Por exemplo, pode ser um bi-set para o mesmo músculo que é agonista-agonista, por exemplo, supino-flexão, ou para o músculo oposto sendo agonista-antagonista, por exemplo, supino-remada. Pode ser um bi-set segmentado, por exemplo, puxada costas-rosca direta. Inútil de qualquer forma, pois o indivíduo não descansa de uma série para a outra, e isso limita a evolução do treino (mais carga ou mais repeções com a mesma carga), se ele descansa-se iria render muito mais, ou seja, fazendo as séries de forma separada. É válido apenas se tiver sem tempo. E NÃO FAÇA bi-set de músculo agonista e sinergista, por exemplo, supino-pulley tríceps, ou remada-rosca bíceps, pois assim vai gerar uma fadiga desnecessária no músculo sinergista (tríceps ou bíceps), e isso vai atrapalhar a evolução nos exercícios do músculo agonista (peito ou costas). Lembrando que fadiga e queimação não significa mais hipertrofia.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4.17.16 Tri-set

Série tripla, a mesma coisa do bi-set, só que com 3 exercícios seguidos, ou seja, toda a ideia do bi-set se aplica nele, só que pior ainda, pois vai render menos ainda, porque o indivíduo irá chegar no terceiro exercício completamente fadigado e irá render muito menos, dificultando o seguimento e recuperação para os próximos exercícios. Lembrando que são três exercícios ao mesmo tempo e sem descanso de um para o outro, descansando apenas quando fazer uma série em cada exercício, e repetindo isso conforme a quantidade de séries estipuladas, lembrando que cada tri-set conta apenas uma série.

4.17.17 Super-set

Pode ser conceituado como uma bi-set de agonista e antagonista, por exemplo, um exerício de tríceps e um de bíceps sem descando (mesmo padrão do bi-set), ou quando o indivíduo realiza vários exercícios e faz uma super série, por exemplo, 3-4 exercícios praticamente sem descanso, e o indivíduo realiza cada um de forma sequencial, realizando uma super set, depois de realizar todos ai descansa o suficiente para repeti-los. Entra no mesmo contexto de bi-set e tri-set, ou seja inútil. Válido apenas se não tiver tempo para treinar. Pois seria muito mais vantajoso fazer os exercícios de forma separada e com intervalos seguros de 1 a 5min, podendo evoluir muito mais a carga.

4.17.18 Giant set

É o mesmo conceito de super-set, onde o indivíduo faz vários exercícios diferentes juntos e praticamente sem intervalo. Normalmente alternando os grupos musculares em cada exercício, e dando intervalos de 30-60seg entre um e outro, e depois de realizar todos ai pode descanar mais para repeti-los. Inútil também pelo mesmo fator dos demais acima.

4.17.19 Sarcoplasma Stimulating Training (SST)

É uma bagunça de treino que vendeu muito, nele realiza-se uma mistura de métodos de forma seguida, onde realiza drops, rest pause, exaustão total, progressão. A teoria é priorizar o tempo sob tensão, economizando tempo de treino. Consiste na realização de um exercício, com carga máxima em torno de 8-10 repetições, após chegar a falha dentro dessa média de repetições, você deverá realizar uma pausa de 10 a 15 segundos e novamente realizar quantas repetições

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

for capaz com aquela mesma carga, chegando novamente na falha muscular, e então o processo é realizado novamente, e sucessivamente até que você consiga realizar uma única repetição. Após isso ocorrer, deverá reduzir 20% da carga, e repetir o mesmo processo. O total de diminuições em 20% da carga normalmente não passará de três vezes. Ou seja, praticamente inútil também. O importante não é só o tempo sob tensão e sim o tempo sob alta tensão. Existe sim uma alta tensão pela fadiga, e é até válido para economizar tempo, mas se tiver tempo é sempre melhor descansar mais para evoluir melhor as cargas. E hipertrofia sarcoplasmática não acontece isoladamente.

4.17.20 Circuito

Mesmo contexto do bi- set, tri-set e etc. Onde o indivíduo realiza vários exercícios diferentes e ainda podendo colocar aeróbico no meio. Ou seja, inútil, realizado muitas vezes para enganar aluno pela alta percepção subjetiva de esforço, dando uma falsa sensação de treino excelente pelo cansaço, e com a promessa de gastar mais calorias. Mas o gasto calórico é dependente da carga também, se realizar séries sem descanso limita a evolução da carga. Realizar a musculação de forma intervalada irá render muito mais.

4.17.21 Isometria

Isometria acima de 5 segundos e de forma proposital também é inútil, não tem estudos que mostre que se o indivíduo ficar segurando, por exemplo, 5 segundos encima, 3 segundos no meio e 10 segundos embaixo do movimento vai gerar hipertrofia. Aumentar o tempo sob baixa tensão não vai gerar hipertrofia significativa, talvez em iniciantes (que tudo funciona), tem que ser tempo sob alta tensão. O uso desse método também limita a evolução do treino, principalmente da carga.

4.17.22 Super slow

Ficar fazendo propositalmente um movimento muito lento, como indivíduos dizem ‘vou pegar uma carga e fazer a carga leve ficar pesada’, NÃO, você vai pegar a carga pesada, porque ela é pesada. Sempre alta tensão para gerar hipertrofia. Um tempo suficiente de trabalho é até 8 segundos por repetição, contabilizando a fase concêntrica, excêntrica e isométrica, mas podendo ignorar a fase isométrica. Quem dita a cadência do movimento é a carga. Tente pegar uma carga onde o só consiga realizar 4 repetições máximas, por exemplo, um supino, e tenta fazer super lento,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

você não vai conseguir. Você vai conseguir fazer lento, porque você está tentando freiar o movimento, evitando que o peso despenque, então a carga impôs o ritmo, isso é válido. Agora pegar uma carga leve e ficar realizando lentamente de modo proposital não vai gerar hipertrofia, exatamente por limitar a carga e não gerar tempo sob alta tensão, e ainda vai levar mais tempo por série.

4.18 SOBRECARGA PROGRESSIVA

O princípio da sobrecarga progressiva se baseia em aumentar o estímulo para produzir mais tensão e sair da zona de conforto, pois a musculatura tem alta capacidade de adaptação, se adaptando muito rápido aos estímulos do treino, diminuindo a hipertrofia e poupando calorias durante o treino. Não necessariamente se aumenta o volume toda semana, mas de maneira progressiva dentro de um mesociclo, conforme a adaptação e aprimorando da força e técnica. O maior aporte nutricional contribui para aumento da performance.

Não é apenas aumentar o peso no exercício, mas sim o volume de trabalho que é baseado no volume load (série x repetições x carga). Aumentando um desses três fatores terá aumento do trabalho total do grupo muscular, produzindo mais estímulos. E a hipertrofia é dose-resposta do volume, isso quer dizer que quanto maior o volume (séries x repetições x carga) maior a sinalização para hipertrofia.

Exemplo:

Agachamento livre - 5 séries de 10 repetições com 200kg.

5 séries x 10 repetições x 200kg = 10mil de volume load no agachamento.

Se aumentar 2 repetições a mais por série com a mesma carga, ou aumentar 1 série a mais, ou 20kg a mais, terá um aumento de carga de trabalho. Produzindo mais tensão e resposta para hipertrofia.

Caso as cargas e repetições forem diferentes em cada série, é só usar a fórmula a cada série e somar no final do exercício. Assim, saberá o volume load individual de cada exercício. Portanto, estipulando uma margem de trabalho, e dentro dela ir evoluindo o treino, aplicando o Progressive Load.

Se comparar a carga do leg press 45º com a extensora, no final a diferença de volume load será enorme. Por isso, o ideal é basear o volume load de cada exercício, e evoluir nele. A evolução de carga ou repetições com a mesma carga

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

pode acontecer toda semana, mas o volume de séries normalmente evolui a cada 3-6 semanas, cerca de 15-30%.

O músculo é adaptável, se for aplicado constantemente o mesmo trabalho, ele passará a ter menos resposta, graças a adaptação de esforço. Mas isso não significa que precisa mudar o treino toda semana, porque para evoluir no movimento é preciso repeti-lo milhares de vezes, assim, aprimorando a técnica e força, incrementando a carga progressiva. Evoluir o exercício antes de mudar ele é importante, seja na carga, série, ou repetições para a mesma carga.

O uso de sobrecarga na série (intensidade) de 80-90% de 1RM pode acarretar em um volume load menor, mas isso não significa menos hipertrofia, já que intensidades maiores resultam em menor estresse metabólico por não precisar falhar nas series, podendo ficar de 1 a 5 repetições antes da falha. Gerando uma hipertrofia significativa pela intensidade da tensão e mecanotransdução.

O uso constante da falha pode antecipar o deload, e a longo prazo pode diminuir os períodos de choque por causar maior estresse metabólico e dano, resultando em menos mesociclos de choque (ápice da performance e sinalizações hipertróficas).

4.19 EVOLUÇÃO DO TREINO

Evoluir dentro do treino é aumentar a carga máxima para o range de repetições ou aumentar o range de repetições para mesma carga, por exemplo, para 10RM (até a falha concêntrica com boa técnica) a carga está em 200kg no agachamento, para evoluir precisa aumentar a carga ou subir o número de repetições, ou seja, subir para mais de 200kg e manter as 10RM ou subir para mais de 10RM com os mesmos 200kg.

Não precisa mudar o exercício toda hora, ficar trocando com muita frequência limita a evolução do movimento, pois a evolução vem com a repetição, ou seja, repetir o movimento milhares de vezes até aperfeiçoar e evoluir a carga. Ninguém sai de 40kg do agachamento para 200kg em 6 meses, por isso os powerlifters passam anos e anos dentro dos exercícios básicos (supino, terra e agachamento). Normalmente quem gosta de ficar mudando exercício toda hora são pessoas que não gostam realmente de treinar, e o fato de não gostar do processo limita a

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

evolução também, porque ninguém faz bem feito por muito tempo algo que não gosta.

Uma maneira simples e eficiente de evoluir o treino é começar uma periodização com volume reduzido, cerca de 8-15 séries para cada grupo muscular na semana, e manter a intensidade em 6-12RM, sempre buscando subir a carga de série a série em todos os exercícios, inclusive os isolados, mas sempre com técnica e ajuste de amplitude. Prioridade em manter os exercícios básicos. Conforme a força for aumentando e evoluindo a carga, vai incrementando mais volume de séries no grupo muscular, cerca de 15-30% a cada 3-6 semanas, assim tem tempo de consolidar a força construída. E sempre que conseguir mais repetições com a mesma carga, aumente mais o peso.

Importante manter a primeira série de cada exercício em warm up/aquecimento, ficando longe da falha, aquecendo as articulações e músculos envolvidos. E as próximas séries ficar 1-3reps na reserva ou buscar a falha concêntrica (preferencialmente na última set de cada exercício).

Com isso a amplitude da sinalização hipertrófica irá aumentar, gerando maiores adaptações para hipertrofia.

4.19.1 Exercícios básicos para cada grupo muscular:

Respeitando o limite de cada um e se estiver apto a realizar os movimentos

Quadríceps - agachamento livre e leg press 45º

Isquiotibiais - mesa e cadeira flexora. Levantamento terra pode entrar aqui

Glúteos - elevação pélvica e abdutora. Levantamento terra sumô pode entrar aqui

Dorsal - remadas livres e máquinas convergentes, puxadas vertical.

Peito - supinos e máquinas convergentes

Deltóides - desenvolvimentos

Tríceps - pulley corda

Bíceps - rosca direta e rosca alternada com halteres

4.20 WARM UP – FEEDER SET – TOP SET

A base do treinamento para hipertrofia é a tensão gerada pela sobrecarga, onde através da força mecânica aplicada terá respostas bioquímicas

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

(mecanotransdução). A força e a hipertrofia andam juntas, músculos maiores são músculos mais fortes, é um pilar. O músculo precisa receber sobrecarga (intensidade) para responder de acordo, se tornando maior e mais forte. E para isso a estrutura precisa estar pronta e capaz de receber a sobrecarga e gerar adaptações, é ai que entra a periodização. Não é simplesmente sair levantando os pesos de maneira inconsequente, mas sim trabalhar de maneira consciente.

- **Warm up -** séries de 'aquecimento', 1-2 séries iniciais de 20-30reps, sem necessidade de falhar, apenas como série de introdução ao movimento, aprimoramento e ajuste da técnica, ativando e aquecendo a musculatura e as articulações envolvidas. Pode usar em todos os exercícios.
- **Feeder set -** séries de 'preparação', 1-3 séries depois do warm up, em torno de 8-15reps. Pode chegar próximo a falha concêntrica ou até o movimento não sair mais com perfeição. Séries importantes para saber como esta a força no movimento, momento de começar imprimir mais tensão. Pode usar em todos os exercícios.
- **Top set -** séries 'superior', são as working set, 1-3 séries de 3-8reps máximas. Aqui o trabalho segue até a falha do movimento, o momento de usar cargas altas dentro da amplitude e técnica, colocar o máximo de carga e gerar tensão, imprimir força. Pode usar em todos os exercícios. Pode incrementar com cluster, back off set, rest pause ou drop para aumentar o volume de trabalho.

Aplicar o warm up - feeder set - top set nos treinos permite um trabalho completo, progressão de carga segura de série a série, intensidade alta com as working set (top set), tensão e volume. A carga pode progredir em qualquer momento, e o descanso deve ser de 1-3min, podendo chegar a 4min nas top set para imprimir força suficiente. Com descansos suficiente entre as set e preservando a musculatura nas séries de warm up e feeder, da pra gerar um volume e intensidade alta. Gerandl uma carga de trabalho alta suficiente por efeito cumulativo das séries, até porque no warm up e feeder tem a tensão e estímulo gerados.

Exemplo:

Agachamento livre - 2*20 (warm up), 3*8-12 (feeder set) e 2*4-6 (top set)

Front squat - 2*20 (warm up), 3*8-12 (feeder set) e 2*4-6 (top set)

Hack - 2*20 (warm up), 3*8-12 (feeder set) e 2*4-6 (top set)

Leg press 45 - 2*20 (warm up), 3*8-12 (feeder set) e 2*4-6 (top set)

Extensora - 2*20 (warm up), 3*8-12 (feeder set) e 2*4-6 (top set)

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Tanto no warm up, quanto no feeder set e no top set pode ter progressão de carga, mas sempre respeitando a característica da set, principalmente em movimentos que permite grande sobrecarga, o ideal é ir aumentando de série a série para adaptação. Por exemplo:

Agachamento livre -

- 1*20 - 80kg (warm up) /
- 1*18 - 100kg (warm up) /
- 1*15 - 120kg (feeder set) /
- 1*12 - 140kg (feeder set) /
- 1*10 - 160kg (feeder set) /
- 1*8 - 180kg (top set) /
- 1*6 - 200kg (top set) /

Totalizando 7 séries para o volume. Particularmente eu considero warm up como série no volume, pois tem uma certa exigência muscular.

4.21 DELOAD – BASE - CHOQUE

- **Deload** - período de 'descarregar', regenerativo, fase do treinamento usada para recuperar por completo a musculatura, e fazer a manutenção dos resultados. Normalmente aplicado depois do período de choque. Pode suspender totalmente o treinamento por 1-6 semanas, ou diminuir o volume em 40-60% e/ou reduzir a intensidade para uma faixa tolerável para fazer a manutenção dos resultados. Sem falha muscular, mas pode usar carga alta (sem falha).
- **Base** - período de subida gradual da intensidade e/ou volume, normalmente usado no período pós deload. Aqui já se aplica o aumento do volume load (série x repetição x carga), buscando aumentar o trabalho total do treino a cada mesociclo. Usando a sobrecarga progressiva, ou seja, aumento gradual da carga de trabalho. Normalmente aumenta o volume e/ou intensidade a cada 3-6 semanas (mesociclo), subindo cerca de 15-30% do volume de séries a cada mesociclo. A intensidade pode variar até 90% de 1RM, podendo levar até a falha concêntrica na última série de alguns exercícios e ficar umas 1-5 repetições antes da falha nas outras séries. Em intensidades menores (menos de 60% de 1RM) levar até a falha ou bem próximo, já

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

que para resposta hipertrófica se igualar a cargas maiores, precisa de levar as séries de intensidade menor até a falha. Período médio de 4 a 30 semanas.

- **Choque** - período de performance máxima. Pode usar intensidade alta e volume alto.

Opção 1 - subir a intensidade para 80-90% de 1RM e manter o volume médio.

Opção 2 - subir 50% do volume de séries e manter a intensidade.

Opção 3 - subir a intensidade para 80-90% de 1RM e subir o volume também.

Período médio de choque até 8 semanas, vai depender da capacidade física de suportar o trabalho.

O treinamento é a sinalização primário para hipertrofia, se ele for limitado por falta de um suporte nutricional, aumente as calorias, oferte maior apoio energético.

Volume é individual, para alguém 30 séries por grupo muscular pode ser muito, para outro pode ser pouco.

Não precisa mudar a intensidade toda semana, pode trabalhar em progressão de carga, usar as primeiras séries de cada exercício com 60% de 1RM e terminar com 90%, oferecendo maior segurança para ganhar força, e também para sinalização hipertrófica.

Não é necessário planejar o ANO INTEIRO de treino, respeite as fases do físico, suba a intensidade e volume gradativamente, conforme a resposta do físico. Quando a recuperação entre um treino e outro estiver sendo insuficiente, dores e dificuldade de manter o ritmo de treino, faça o deload. Caso contrário, continue subindo o trabalho. Aplicar o período de choque quando o suporte nutricional estiver a favor, e a mente e físico estiverem preparados para isso.

Só se trabalha com o calendário quando se tem competições, ai o planejamento deve ser rigoroso com as datas.

4.22 QUANDO FAZER DELOAD

Deload é o período de manutenção, usado para recuperar o rendimento, reabilitar a força, reabilitar a capacidade contrátil do músculo, otimizar a recuperação muscular, evitar lesões, restabelecer a motivação, e pode ser usado para fazer uma transição de bulking- cutting ou vice-versa.

Pode durar 1 a 6 semanas. Pode ficar sem treinar ou reduzir o volume de séries em cerca de 50-80%, a intensidade pode ser diminuída, ficando na faixa de

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

30-75% de 1RM, sem usar falha. Também pode manter a intensidade alta, mas sem usar a falha, apenas diminuindo o volume de séries. Permitindo a total recuperação e manutenção dos ganhos, mantendo uma certa demanda energética para deixar a dieta com uma boa flexibilidade. A dieta pode ser isocalórica ou com leve superávit (5-10%), para favorecer a recuperação. Depois do deload o volume sobe gradativamente, e pode subir a intensidade também.

EU não gosto de DETERMINAR com muita antecedência quando será o deload. Planejar 6 meses de uma pessoa não é simples, porque não tem como saber como estará a condição do físico daqui 1,2 ou 3 meses. Por exemplo, em 3 meses de trabalho o físico pode estar extremamente esgotado por fatores externos (rotina, trabalho, família, relacionamento), e nessa situação lá se vai a periodização de 6 meses.

Não existe REGRA de quando será o deload, alguns adoram engessar o plano "a cada 4-8 semanas eu faço um choque, depois um deload, depois isso, depois aquilo". O uso do deload não precisa ser depois ou antes do choque. Ele é aplicado quando o físico não está respondendo mais ao treinamento, está esgotado, se recuperando mal entre um treino e outro, na presença de dores musculares e articulares.

Exemplos:

1 - quando o físico e/ou a mente precisar. Se a sobrecarga e o volume está progredindo gradualmente sem esgotar o físico, não precisa interromper a evolução e colocar um deload. Isso pode levar 4 a 20+ semanas. Aprender escutar e respeitar o físico é importante.

2 - quando tem data definida de competição, programar 1 ou 2 semanas de deload a cada 6-10 semanas é válido, evitando o esgotamento, e manterá a performance por mais tempo.

4.23 PILARES DA PERIODIZAÇÃO

Na periodização do treino eu trabalho com 3 pilares, que são a base do meu trabalho.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4.23.1 PILAR 1 - EXERCÍCIOS BASE

A composição do treino é de extrema importância para direcionar o trabalho, e a escolha dos movimentos é primordial de acordo com cada estrutura, necessidades e objetivos. Após analisar a postura, limitações e necessidades do indivíduo, eu estruturo a base do treino, encima dela eu evoluo o treino, sempre buscando manter a base, porque não adianta ficar mudando de exercício toda hora, assim não conseguirá evoluir de forma constante. O ganho de força nos exercícios base é de extrema importância para manter a sinalização primária da hipertrofia sempre no máximo.

4.23.2 PILAR 2 - PROGRESSÃO DE CARGA

Sempre passo progressão de carga de série à série do começo ao final do treino, em todos os exercícios. Mas sempre com amplitude e técnica. Assim o indivíduo vai conseguir evoluir a carga com segurança em cada movimento, porque vai conseguir executar séries de aprimoramento de movimento, ganhando força de forma gradual. O ganho de força será otimizado por:

- Aprimoramento de movimento/aprendizado motor, diminuindo a dissipação de força , e diminuindo o esforço 'inútil';

- Diminuindo a inibição do órgão tendinoso de Golgi e fusos;

- Diminuindo a coativação dos antagonistas durante o movimento, sobrando mais força para o agonista;

- Aumento de miofibrilas, gerando também aumento do recrutamento de unidades motoras para mobilizar mais carga.

Exemplo de distribuição de séries:

Série 1 (warm up) - 18-20 repetições, sem falhar, aquecendo os músculos e articulações envolvidas no movimento.

Série 2 (feeder set/working set) - 12-15 repetições, 1 a 3 repetições na reserva.

Série 3 (feeder set/working set) - 10-12 repetições, 1 a 3 repetições na reserva.

Série 4 (feeder set/working set) - 8-10 repetições, 1 a 3 repetições na reserva.

Série 5 (hard set/top set/working set) - 6-8 repetições máximas, até a falha de movimento ou falha concêntrica, as vezes falha total com auxílio de algum spotter/parceiro.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Caso o indivíduo não conseguir progredir a carga, repete a mesma carga e tenta tirar 1-2 repetições a mais.

4.23.3 PILAR 3 - PROGRESSIVE OVERLOAD

Se baseia em aumentar o trabalho total do treino com mais volume ou intensidade. Depois de consolidar a força nos exercícios bases da periodização, eu incremento volume de séries. Normalmente subo 15-30% do volume de séries para cada grupo muscular na semana a cada 3-6 semanas, tempo suficiente para consolidar mais força nos movimentos. Dou preferência em incrementar uma série com mais intensidade (carga) nos exercícios que já estão no treino, mas caso precise atingir o músculo alvo de ângulos diferentes, ai eu incluo um exercício a mais.

O volume de séries inicial eu costumo diminuir abaixo do que o indivíduo está adaptado, exatamente pra ele conseguir evoluir carga e a força. Assim consigo consolidar a força e depois incrementar mais volume de séries. Passo back off set, cluster, drop, rest pause ou strip set apenas no CHOQUE, ou quando não tem mais tempo para treinar e o indivíduo consegue extrair mais dos treino. Mas não costumo passar muito.

4.24 REPETIÇÕES NA RESERVA

É usado à muitos anos, e muitos usam sem mesmo conhecer, apenas pela boa e velha experiência. Repetições na Reserva (RIR) se baseia em estipular uma faixa de repetições antes da falha concêntrica, ou seja, se a falha acontece com 15 repetições máximas (RM), e o movimento for interrompido na repetição 10, significa que ficou 5 repetições na reserva. Algumas revisões recentes mostram que com intensidades de 70 a 90% sem usar a falha ou falhando, resultam em hipertrofia de forma semelhante. O consenso ficou em 1 a 5 RIR.

O uso da falha constante pode limitar a evolução da força, prejudicar a recuperação muscular e limitar o volume e intensidade dos próximos exercícios e séries, impedindo a evolução do treino de forma mais constante. Sendo assim, é melhor não usar a falha sempre, e sim as RIR. Assim, conseguirá prolongar a evolução do treino, aumentar o volume de séries e evoluir a carga com mais

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

eficiência, resultando em um volume load maior, e maior amplitude na sinalização hipertrófica.

Iniciantes tem uma percepção de esforço limitada, não conseguindo aplicar o RIR com precisão, e são enganados pela velocidade de execução, quanto mais lenta a mais eles sentem um esforço aumentado, perdendo muitas repetições pela execução muito lenta. Nesses casos a orientação é a autorregulação, aprender os exercícios e evoluir conforme se sentem mais confortáveis com a carga, até adquirir uma percepção melhor. Por isso, intensidades maiores de 80% de 1RM não é tão efetivo em iniciantes. É necessário o aprendizado motor antes de evoluir a carga.

E o papo de "apenas as últimas 5 repetições que valem para hipertrofia" é um equívoco, porque para chegar nelas precisou de outras repetições antes, e todo processo de comprimento-tensão (contração muscular) é válido e sinaliza processos metabólicos e tensionais. As últimas 5 tem maior potencial por maior recrutamento de unidades motoras, mas intensidades acima de 80% de 1RM já ativam de forma efetiva as unidades motoras. E o trabalho cumulativo de todo o treino é válido para contabilizar um volume de trabalho e gerar resposta metabólica.

4.25 TEMPO SOB ALTA TENSÃO

O tempo sob tensão é uma variável do volume, mas seu papel na hipertrofia causa confusão. O tempo sob tensão é importante quando se tem ALTA TENSÃO, porque é nesse momento que o músculo exerce sua máxima capacidade contrátil, recrutando mais fibras musculares por maior recrutamento das unidades motoras de alto limiar, aumentando a sinalização anabólica. Fazer super slow de maneira voluntária resulta em menos hipertrofia (imagem 5), porque não tem como levantar cargas altas e fazer super lento, e isso não gera tempo sob ALTA TENSÃO. A carga é responsável pela cadência, ninguém consegue fazer uma série de 6-10RM fazendo 10seg de fase excêntrica e concêntrica, se fizer em uma velocidade padrão (até 5seg por repetição) irá fazer mais repetições com a mesma carga. A carga deve impor a cadência, mas não precisa fazer extremamente rápido em cargas leves, uma cadência de 1 a 5seg por repetição está ótimo.

Uma lógica simples, durante uma corrida de 1h, o tempo sob tensão é muito maior que um treino com pesos, e qual dos dois gera mais hipertrofia? E no aeróbico se produz mais estresse metabólico, e mesmo assim a hipertrofia é insignificante.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Exatamente porque o tempo sob tensão foi recrutando unidades motoras de baixo limiar, e por ser um movimento leve, o recrutamento de fibras é menor.

O uso de intensidades acima de 80% de 1RM (8-10RM), gera um tempo sob ALTA TENSÃO à partir da primeira repetição. Já intensidades de 60% de 1RM (+ de 18-20RM), gera um tempo sob ALTA TENSÃO nas ultimas repetições. Em intensidade menores é preciso chegar à falha para se igualar a hipertrofia de intensidades maiores. Já em intensidades acima de 70% de 1RM não precisa chegar à falha, podendo ficar até 5 repetições antes da falha.

Repetições na reserva (RIR) é util para atingir o máximo desempenho do começo ao fim do treino. Quando se usa em intensidades menores que 80% de 1RM (+ de 10RM), tem a possibilidade de subestimar a capacidade, o indivíduo pensa que ficou 1-3 RIR, quando na verdade conseguiria fazer mais repetições. Já em intensidades maiores, a possibilidade de errar é menor, pois o esforço mecânico é sentido com muito mais afinidade.

Intensidades menores que 60% de 1RM, ou seja mais de 18-20RM, podem gerar hipertrofia similar a intensidades maiores (70-90% de 1RM, 5-12RM). Mas para as intensidades menores é preciso chegar até a falha, resultando em um volume de trabalho maior, maior desgaste muscular pela fadiga. Já em intensidades de 70-90% de 1RM não precisa da falha, podendo ficar até 5 repetições antes da falha, consequentemente gerando menos fadiga. (imagem 3).

Concluindo assim, que o uso de intensidades de 80-90% de 1RM, 5-10RM, gera um tempo sob ALTA TENSÃO maior, sem a necessidade de falhar, diminuindo a fadiga periférica, e consequentemente deixando uma tolerância maior para usar mais séries no grupo muscular.

O mecanismo pelo qual acontece a hipertrofia é através da mecanotransdução gerada pela contração muscular, ativando proteínas que respondem a fatores mecânicos, como a via ERK1/2 (membro da família da MAPK), integrinas, FAK, filamin-BAG3, ácido fosfatídico, TSC2 e Rheb, cálcio intracelular e a via da YAP. O estresse metabólico gerado pelo alto volume, também ativa vias de sinalização para síntese proteica muscular (SPM). O estresse e a tensão andam lado a lado, e os dois ativam a via mTOR, responsável pelo anabolismo e hipertrofia. Não existe um treino apenas metabólico ou tensional, pois qualquer processo de contração

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

muscular gera tensão e estresse metabólico, o que muda é a intensidade de cada um.

4.26 TEMPO DE DESCANSO ENTRE AS SÉRIES

Notamos a complexidade da hipertrofia quando estudamos ela a nível molecular.

Para atingir a hipertrofia muscular é necessário chegar a sinalização na mTOR, que é a proteína chave para ativar a síntese proteica muscular (SPM). Existe diversas vias metabólicas para atingir essa sinalização, por exemplo, ERK1/2, integrinas, FAK, filamin-BAG3, ácido fosfatídico, TSC2 e Rheb, cálcio intracelular, ERO, células satélites e a via da YAP. Vias essas que são ativadas principalmente pela tensão mecânica e estresse metabólico. Hormônios como testosterona, insulina, GH e IGF-1 também atuam efetivamente para SPM e hipertrofia.

Podemos trabalhar com diversas metodologias de treinamento, e praticamente todas irão gerar algum tipo de hipertrofia. E não existe essa de que 'cada corpo é um corpo', pois os mecanismos da hipertrofia existem para todos, a diferença está na amplitude e resposta da sinalização, alguns são mais predispostos a proliferação de células satélites e ribossomos, transcrição e tradução de proteínas, e esses indivíduos respondem praticamente com qualquer estímulo.

O intervalo entre as séries é uma variável importante, pois é o tempo necessário para restabelecer a frequência respiratória e frequência cardíaca, que são responsáveis pela distribuição de oxigênio nos tecidos, e esse oxigênio vai para as mitocôndrias receber os elétrons no final da fosforilação oxidativa e assim contribuir para síntese de ATP para próxima série. Também acontece a eliminação de CO_2 pela respiração, que é um resíduo metabólico produzido durante a série. Tem também a necessidade de descansar para restabelecer o pH intramuscular, que pode interferir a contratilidade muscular graças ao acúmulo de íons de H^+, e para isso precisa descansar entre as séries. O acúmulo de cálcio no citoplasma também pode interferir a próxima série e gerar fadiga, por isso é necessário descansar também.

O acúmulo de séries com altas repetições e até a falha ou próximo da falha com pouco descanso (menos de 1min) gera um acúmulo de resíduos metabólicos que podem interferir na próxima série, pois aumentará a fadiga periférica.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Obviamente existem indivíduos com um VO2MÁX maior, ou seja, uma alta capacidade cardiovascular e cardiorrespiratória, e esses não precisam descansar muito entre as séries, pois se recuperam mais rapidamente. Mas para grande maioria o indicado é 1 a 3min entre as séries. Quando a série é levada até a falha ou se trabalha com alta carga, a necessidade de descanso é maior. Quando a série é mais leve, a necessidade de descanso é menor. Quando o trabalho é feito em um músculo isoladamente, é mais fácil restabelecer a capacidade contrátil, então exercícios isolados PODEM usar descansos menores, e exercícios que envolvem mais grupos musculares é melhor usar descansos maiores (2-4min).

Descansar mais ou menos não necessariamente interfere na hipertrofia, porque o mais importante é o tempo de trabalho muscular em alta tensão. E para atingir alta tensão pode usar séries de altas repetições até a falha, incluir técnicas avançadas para falhar ou alta carga. Mas, o uso abusivo de técnicas avançadas e falha muscular gera um maior acúmulo de resíduos metabólicos, o que a médio-longo prazo pode resultar em maior uso de períodos regenerativos e menor ganho de força.

Não existe um consenso na literatura nem na prática. Porque existe hipertrofia usando diversas metodologias diferentes, e isso causa uma discussão infinita. Mas o que podemos afirmar é que descansar mais entre as séries promove uma recuperação mais apropriado à musculatura, o que favorece o uso de mais carga e mais volume no treinamento sem gerar tanto estresse. E descansar mais entre as séries (2-5min) não vai prejudicar EM NADA seu treino, porque o músculo responde ao estímulo, e durante o descanso o objetivo é se recuperar para próxima série.

Então você pode usar descansos auto sugerido se for alguém experiente, pode usar descansos maiores se tiver tempo, e pode descansar pouco entre as séries se tiver uma capacidade cardiovascular e cardiorrespiratória favorável para isso. Mas leve em consideração o que é melhor, o que fará você evoluir de forma mais consistente, consequentemente refletir em um físico mais sólido e desenvolvido.

E POR FAVOR, pare de falar que tem que fazer o peso leve ficar pesado. Pegue o peso maior e ele será pesado, execute com técnica e amplitude e a resposta virá.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4.27 FREQUÊNCIA DE TREINO

Treinar o músculo mais vezes na semana pode não ser a melhor estratégia, porque mais importante do que quantas vezes o músculo é treinado, é o trabalho total feito por ele na semana.

Treinar 30 séries de peito em um único dia, ou treinar 10 séries em 3 dias, no final o volume de séries foi o mesmo.

Além do volume de séries, tem que considerar a escolha dos exercícios e carga usada para cada faixa de repetições propostas. Se no exemplo de 30 séries em um dia ou 10 séries 3x na semana, os exercícios usados, carga e faixa de repetições forem similares, então os resultados serão os mesmos.

Quando alguém diz - 'mas quando eu passei a treinar o músculo mais vezes na semana, ele melhorou'. Isso aconteceu não por ter treinado mais vezes, e sim por aumentar o trabalho semanal imposto, que é o objetivo central de aumentar a resposta de um músculo, aumentando o volume, porque a hipertrofia é dose-resposta. Se ao invés de ter treinado ele mais vezes na semana, tivesse simplesmente pegado essas séries a mais e colocado em um único dia, o resultado seria o mesmo.

Na hora de priorizar um grupo muscular considere:

- Volume atual: quantas séries esse músculo faz atualmente, sabendo disso terá uma estimativa para aumentar dentro do que já vem sendo feito. Normalmente 20-30% a mais de séries a cada 3-6 semanas.
- Recuperação: deve-se considerar que entre um treino e outro a recuperação deve ser completa para continuar evoluindo nos treinos, ou senão terá que interromper o trabalho. Por isso treinar mais vezes na semana pode prejudicar essa recuperação.
- Evolução: a distribuição de treino está favorecendo o aumento da carga ou aumento do número de repetições para mesma carga? Se não, esse treino não será produtivo.
- Escolha dos exercícios: deve ser direcionada de uma forma que não interfira em outros treinos, e ofereça um trabalho completo e maior para o grupo muscular priorizado.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

O objetivo é aumentar o que está sendo feito, mas não adianta estar fazendo 20 séries e passar para 40, porque é um salto grande e que possivelmente não será sustentável. E se não for sustentável não vai ter bons resultados, porque a hipertrofia é crônica e não aguda.

Dica: fracione em mais dias caso o total de séries em um único dia não estiver evoluindo bem, estiver com dificuldade de terminar o treino com desempenho alto, perdendo força do meio para o final. Ou fracione caso não tiver tempo de finalizar com descanso apropriado em um único dia. Mas sempre respeite as regras básicas (considerações).

4.28 NUCLEI OVERLOAD TRAINING

A teoria é treinar o grupo muscular todo dia para aumentar o dano e ativação de células satélites, e isso gerar uma maior proliferação de mionúcleos. Porque as células satélites dão origem a novos mionúcleos, e as células satélites respondem a diversoso estímulos, um deles é o dano.

Uma das teorias da hipertrofia é que cada mionúcleo é responsável por dominar um espaço dentro da célula muscular, e quanto maios mionúcleos maior a célula. Esses mionúcleos carregam as informações da célula e são responsáveis pela síntese proteica, controle de organelas, enzimas e reações que acontecem.

O motivo desse método dar certo é pelo aumento de volume de trabalho, por exemplo, o indivíduo vem treinando bíceps 1x na semana, 4 exercícios de 5 séries cada, totalizando 20 séries para bíceps na semana. Se ele passar a fazer 6 séries 6x na semana, vai totalizar 36 séries na semana, ou seja, quase o dobro do volume feito antes, isso reflete em maior estímulo mecânico e consequentemente sinalização hipertrófica. Mas se ao invés dele fazer todo dia, fracionasse em 2 dias de 18 séries ou 3 dias de 12 séries, o resultado final seria o mesmo se a carga e repetições usadas for similar em todas situações, inclusive se fizer tudo em um dia. Então o resultado foi pelo aumento de trabalho e não por treinar todo dia, que seria irrelevante quantas vezes, o mais importante é manter o desempenho do começo ao fim, e fracionar o volume apenas se o desempenho for prejudicado do meio para o final do treino.

Sobre a teoria dos mionúcleos não é totalmente um fato, pois alguns estudam mostram hipertrofia significativa nas fibras do tipo 1 e 2 mesmo sem adição de novos

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

mionúcleos. Teorizando que o mionúcleo pode expandir seu domínio. E as células satélites tem função principal em reparação de proteínas danificadas e remodelação da matriz celular, sem ação direta na hipertrofia, pois aumentar o dano não significa mais hipertrofia, na realidade pode atrasar a hipertrofia se houver excesso, pois a hipertrofia acontece de forma mais efetiva depois do dano e através do estímulo mecânico (mecanotransdução). Alta intensidade tende a gerar menos dano e mesmo assim atingir ótima hipertrofia através da mecanotransdução.

4.29 ORDEM DOS EXERCÍCIOS

A ordem dos exercícios não impacta de maneira significativa na hipertrofia. Já na força, os exercícios que são executados no começo do treino geram um aumento de força maior neles do que nos últimos. Sendo assim, priorizar o uso de exercícios no início do treino que busca dar mais ênfase no ganho de força específico para aquele movimento.

O uso de exercícios multiarticulados (supinos, agachamentos, remadas, desenvolvimentos, etc) se usados de início favorece o ganho de força neles, e como são exercícios que trabalham mais de uma articulação (diferente dos isolados), ativam mais músculos, possuem o potencial de gerar mais gasto energético (por maior necessidade de ATP para contrair todos os músculos envolvidos), e também aumentam a força nos músculos estabilizadores e sinergistas. Então iniciar o treino por multiarticulados pode a médio/longo prezo beneficiar tanto o aumento de força, como o gasto energético por maior demanda para levantar a carga.

Começar por isoladores é uma estratégia válida para aqueles que já possuem um boa força nos movimentos livres multiarticulados. Podendo usar um ou outro exercício isolado como 'pré-exaustão', assim aumentando a ativação do músculo agonista nos próximos exercícios. Também em casos de dificuldade de ativação muscular, por exemplo, usar um isolado de glúteos antes de iniciar o treino de pernas, assim aumentando a participação dos glúteos nos movimentos livres.

Treinar bíceps antes ou em biset com dorsal/costas, ou tríceps antes ou em biset com peito, ombros antes ou em biset com peito ou dorsal, limita o trabalho dos grupos musculares maiores (peito e dorsal), consequentemente sua hipertrofia. Pois o bíceps é sinergista no treino de dorsal, tríceps é sinergista para o peito, e ombros são sinergistas para dorsal e peito. Dê preferência para começar o treino com o

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

grupo muscular maior, extraindo o máximo dele, pois sua demanda energética é maior, e finalize com os sinergistas para complementar o trabalho.

4.30 DOIS TREINOS NO DIA

Arnold teve um grande físico treinando 2x por dia. Ed Corney já relatou treinar 2x por dia e o físico regredir. Dorian treinou 4x na semana e foi freak. Então independente da metodologia o mais importante é a consistência e trabalho duro.

Para treinar 2x por dia é preciso de tempo, não vale sacrificar horas de descanso para isso, porque levaria ao aumento do cortisol e radicais livres, prejudicando sua recuperação muscular e imunidade, aumentando o catabolismo muscular.

É preciso suprir a demanda de dois treinos no dia, isso aumenta a necessidade protéica e de carboidrato. Dois treinos ao dia aumenta o catabolismo protéico, então é preciso de mais proteínas para atenuar isso e se manter em balanço nitrogenado positivo para gerar sinalização para hipertrofia. A ingestão de carboidratos deve ser aumentada para maior síntese de glicogênio para ter energia suficiente para os dois treinos, então entre um treino e outro é necessário repor boa parte do glicogênio com carboidratos, e oferecer aminoácidos suficientes para síntese protéica muscular.

Avaliar o desempenho (sobrecarga e volume de treino) nos treinos diariamente, se caso estiver caindo, a melhor maneira é suspender 2 treinos ao dia por dias consecutivos.

Considerando um bom desempenho diário e alimentação correta, essa estratégia é ótima para aumentar o volume de treino, levando a maior estímulos para hipertrofia. Tem o efeito agudo de pós treino de maior captação de glicose e aminoácidos pela célula muscular 2x ao dia, facilitando a entrada deles para síntese protéica e de glicogênio.

O uso de esteróides anabolizantes androgênicos (EAA), diminui o catabolismo muscular, aumenta a síntese protéica, aumenta a força, consequentemente maior potencial para treinar e se recuperar.

O volume de treino deve ser adequado a realidade.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Exemplo:

A - Quadríceps e glúteos(1) e Tríceps (2)

B - Costas (1) / Deltóides (2)

C - Peito (1) / Bíceps (2)

D - Femorais e glúteos (1) / Músculo prioridade (2)

Caso treine mais vezes na semana pode repetir os grupos musculares com maior dificuldade de desenvolver, ou usar treinos extras para panturrilhas, abdômen, antebraços, lombar, aeróbico e levantamento terra.

4.31 PRIORIZANDO UM GRUPO MUSCULAR

Antes de priorizar um grupo muscular é importante ter DESENVOLVIMENTO MUSCULAR, muitos nem volume muscular geral tem, e querem ficar priorizando algum músculo. Dois motivos para priorizar:

1 - Desenvolvimento muscular deficiente, quando um grupo muscular não responde bem ao mesmo grau de trabalho que outros músculos.

2 - Falta de força, quando um grupo muscular tem uma força deficiente e costuma 'faltar' em exercícios multiarticulares (principalmente).

Vamos falar do desenvolvimento muscular. Priorizar um grupo muscular se baseia em:

A - Aumentar o volume de trabalho total, principalmente adicionando mais séries na semana. Independente de adicionar 10 séries a mais em um dia, ou fracionar as 10 séries em 2-3 dias, o trabalho aumentado será o mesmo, se os exercícios, cargas levantadas e faixa de repetições forem as mesmas nas duas situações, os resultados serão similares. Por isso aquela história de 'faça um estímulo extra todo dia', isso funciona porque tem o aumento do trabalho semanal daquele músculo, daria na mesma se fosse adicionado o mesmo trabalho em um dia ou dois.

B - Buscar evoluir os movimentos principais para o grupo muscular, eu trabalho mais nesse método. Onde uso os exercícios específicos que oferecem maior ativação do grupo muscular, uso mais top/hard/working set nesses exercícios. Trabalho 1-2 séries iniciais para cada um para aprimorar o movimento e amplitude, uso progressão de carga a cada série, diminuindo a faixa de repetições e

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

aumentando a intensidade (% de 1RM), buscando falhar nas duas últimas séries, e nas outras ficar em 1-3 repetições antes da falha. Sempre com amplitude, técnica e progressão de carga. Sempre aprimorando o movimento, porque é esse o ponto onde a maioria erra e pensa que 'sabe'. E dentro disso buscar evoluir 1kg a mais na mesma faixa de repetições ou simplesmente puxar uma repetição a mais com a mesma carga.

Tanto A e B são eficientes. Sem necessidade de diminuir o volume de trabalho de outros músculos, assim atrasando o desenvolvimento deles. Só é válido fazer isso, quando um músculo se sobressai muito em relação ao seu antagonista, ou desproporciona muito o físico.

4.32 POUCO TEMPO PARA TREINAR

Quando se tem pouco tempo para treinar muitos optam por fazer mais séries com pouco intervalo de descanso, muitas vezes com menos de 1min entre as séries, e isso limita a evolução da carga. E muitas vezes tem que diminuir a carga para manter a faixa de repetições, ou fazer menos repetições com a mesma carga.

Se o volume load (carga de trabalho total) for equalizado os resultados serão os mesmos. Ou seja, se no final a falta da carga for compensada com mais séries, o resultado final será o mesmo na hipertrofia. Mas, existe uma segunda interpretação, que os mais experientes já devem ter sacado.

Se ao invés de usar mais séries com menos descansos, simplesmente descansar o suficiente para evoluir a carga e manter a intensidade da carga alta, mas com menos séries. Já que o resultado será similar. Isso acontece, porque quando se usa intensidades maiores que 80% de 1RM (no máximo 10RM), o recrutamento de fibras é maior a partir da primeira repetição. E com cargas menores e mais repetições o recrutamento de fibras aumenta quando está próximo da falha.

Unidades motoras de alto limiar são responsáveis por ativar mais fibras, principalmente do tipo 2. Unidades motoras de baixo limiar trabalham com menos fibras, principalmente as fibras do tipo 1. As unidades motoras de alto limiar são recrutadas quando é necessário mobilizar mais carga ou quando se está atingindo a falha. Assim o uso de cargas altas recrutam mais fibras sem a necessidade de falhar, já com cargas menores teria que chegar à falha ou próximo dela para atingir a totalidade de fibras, e quanto mais fibras ativas, maior a resposta hipertrófica. E o

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

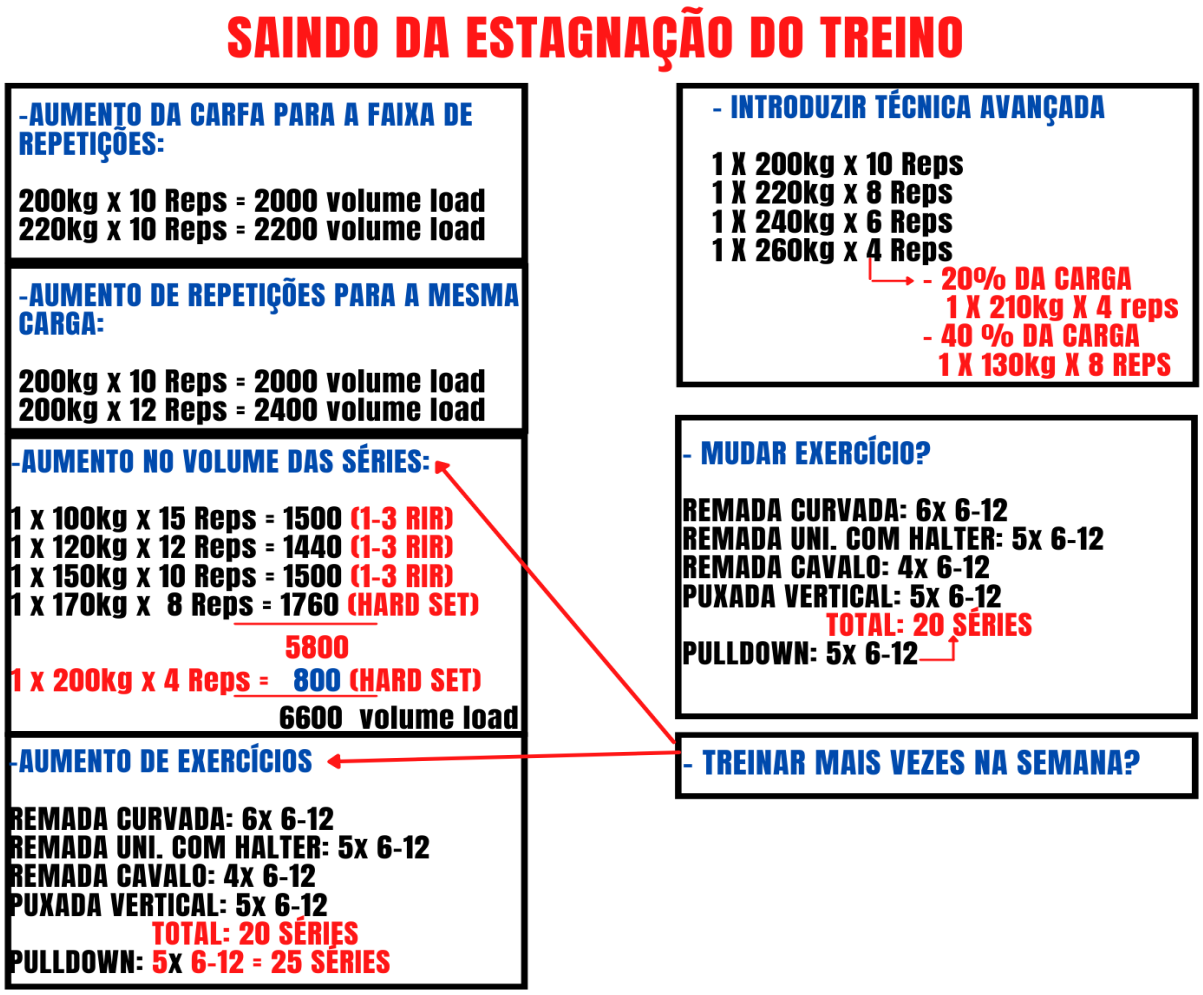
Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

uso da falha constante pode prejudicar a recuperação entre as séries e entre os treinos, ficando insustentável manter por longos períodos.

Minha recomendação quando se tem pouco tempo é manter 1 série de aquecimento em cada exercício, e nas próximas séries fazer de 4-10RM, usando menos séries no total do treino. Com intervalos de 1-5min. E caso estiver com desempenho alto, incremente técnicas avançadas (drops, rest pause, back off set, etc) para sustentar a intensidade e adicionar volume em menos tempo.

4.33 SAINDO DA ESTAGNAÇÃO DO TREINO

Figura 43. Estratégias para sair da estagnação do treino.



Fonte: Autoria própria - Curso GodoiFLIX

O princípio básico para sair da estagnação no treino é aumentar o volume de trabalho.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Aumentar a carga para mesma faixa de repetições e/ou aumentar as repetições para mesma carga, sempre com técnica ajustada, são os princípios básicos para avaliar a evolução de um treino, se estiverem evoluindo é sinal que pode explorar mais volume de séries e exercícios.

Aumentar o volume de séries por exercício gera um volume de trabalho maior, consequentemente uma resposta hipertrófica maior, principalmente quando essa série adicionada é um hard set. Intensidades maiores (até 12RM) geram uma alta tensão a partir das primeiras repetições, resultando em maior recrutamento de fibras, e quanto mais fibras maior a resposta anabólica. Cargas menores precisam ir bem próximo da falha ou até a falha para acionar a mesma quantidade de fibras que altas cargas.

Adicionar mais exercício para o grupo muscular, uso quando precisa explorar mais variação de trabalho e ângulos. Algumas vezes é preciso explorar novos estímulos para extrair mais do grupo muscular.

Introduzir técnica avançada é uma alternativa para adicionar mais volume em menos tempo, mas se tiver tempo para treinar mais é melhor adicionar mais séries, pois o descanso suficiente de 1-5min entre as séries facilita a evolução da carga ou repetições, e com uso da técnica avançada que muitas vezes usa de intervalos curtos, impede a evolução da carga.

A mudança de exercício pode alterar o volume load, mas isso não significa mais hipertrofia, porque o torque e ângulo de trabalho muda de acordo com o movimento. Então algumas vezes trocar um exercício por outro apenas tira a sensação monótona. Lembrando que para refinar e melhorar em qualquer movimento é preciso repeti-lo milhares de vezes.

Treinar mais vezes na semana aumenta o volume de trabalho por adicionar mais séries e exercícios, e isso é válido quando não conseguir treinar todo grupo muscular em um único dia, porque isso pode dificultar manter o desempenho do começo ao fim, sendo melhor fracionar o treino na semana.

4.34 ALTAS CARGAS X BAIXAS CARGAS

Alta intensidade/alta carga - 80-100% de 1RM (repetição máxima), cerca de 1 à 8/10RM.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Moderada intensidade/moderada carga - 60-75% de 1RM, cerca de 10/12 à 18/25RM.

Baixa intensidade/baixa carga - 30-50/60% de 1RM, cerca de 25-35 à 45-60RM.

REPETIÇÕES MÁXIMAS = executar o movimento de forma dinâmica com técnica e amplitude corretas sem auxílio de ninguém. Quando sair uma repetição errada ou precisar de ajuda, ai é considerado a REPETIÇÃO MÁXIMA com aquela carga. Não adianta pegar um peso todo torto e sem amplitude e achar que está treinando pesado, e muito menos usar a justificativa 'eu fiz assim por causa da carga'. Isso significa que a carga não está ajustada a sua capacidade física! E é ai que surge dores articulares e a culpa cai encima da carga. Quando na realidade é culpa do executor do movimento, que não tem domínio e capacidade para mover o peso de forma correta.

A sobrecarga imposta no treinamento é o principal fator para hipertrofia muscular. Prova disso, que o desuso da massa muscular leva a atrofia, e o estímulo mecânico com sobrecarga leva a hipertrofia, mesmo em cargas baixas de 30% do RM. O uso de sobrecarga melhora a síntese de colágeno, cálcio e proteínas que contribuem para a melhora da articulação, ossos e músculos.

Os mecanossensores ajudam as células a se adaptarem à força imposta pela contração muscular, além de auxiliar a adaptação dos sinais mecânicos, como tensão de cisalhamento, deformação, compressão e rigidez da matriz extracelular que circunda cada célula. A força gerada no músculo pela sobrecarga dissipa-se das fibras aos ossos e tendões. E o mecanossensor é o acionador da hipertrofia, através de um mecanismo onde a força altera o mecanossensor para acionar a sinalização inicial da hipertrofia.

A sobrecarga imposta no músculo controla a ativação de unidades motoras, quanto maior a carga, maior a ativação de unidades motoras para o recrutamento de mais fibras para produzir a força necessária para levantar o peso. Trabalhar dentro de 60-90% RM tem impacto significativo na hipertrofia muscular, mesmo sem falhar. Pois a ativação das fibras musculares já são suficiente para desencadear o processo hipertrófico, principalmente, através da via IGF-1/PI3K/Akt/mTOR.

Após a contração, o IGF-1 é liberado pelos músculos e atua como um hormônio muscular autócrino, levando ao crescimento muscular. A importância da

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

sinalização da via IGF-I-PI3K-Akt-mTOR foi amplamente confirmada e o complexo multiproteico mTORC1 desempenha um papel fundamental na regulação da massa muscular, regulando a síntese proteica e o tamanho das células. A ativação da proteína quinase Akt específica de serina/treonina parece ser o determinante crucial dos processos de sinalização celular e o ponto de transição entre atrofia e hipertrofia. Evidências mostram que a carga mecânica é suficiente para a ativação do Akt.

Assim 60-90% RM (6 a 20 reps máximas) mostram grande potencial para hipertrofia. E TODAS AS REPETIÇÕES CONTAM, pois para chegar nas tão famosas 5 repetições finais, precisou de outras, e todo esse trabalho reage de forma dose-dependente, influenciando diretamente no trabalho total.

Os estímulos de baixa carga, para se atingir a hipertrofia é necessário chegar a falha momentânea, para então ter o recrutamento de mais fibras e maior sinalização para hipertrofia, se igualando a cargas maiores. Esse efeito pode estar relacionada ao estresse metabólico gerado no tecido, que pode levar a hipertrofia.

O famoso PUMP sentido nos treinos de altas repetições gera um edema e a sensação de maior enchimento muscular, mas não tem relação com a hipertrofia. Nem mesmo a sensação de queimação' tem relação com hipertrofia, é só os íons de H+ gerados no processo de hipertrofia, que em seguida com a ajuda do lactato são liberados e aliviam a acidez metabólica gerada pelos íons de H+.

Treinos de altas repetições, baixo descanso, muitos drops, rest pause, cluster set, biset, triset, geram um PUMP maior, um estresse metabólico maior, leva a um alta sensação subjetiva de esforço. E SIM gera hipertrofia. Mas o uso excessivo de técnicas diminui a capacidade de gerar força, então limita o aumento de força. E se for usado de forma excessiva prejudica o volume total, pois a sensação de fadiga irá diminuir a capacidade de realizar mais séries, principalmente em exercícios multiarticulares, que exigem uma alta demanda energética. Lembre-se que o volume é essencial para hipertrofia, logo a carga de trabalho total (carga x repetições x séries) impacta diretamente a hipertrofia, e se uma dessas variáveis forem prejudica de forma significativa limitará a hipertrofia.

Já, trabalhar com mais carga exige articulações preparadas, e não adianta usar altas cargas e amplitude reduzida, isso com certeza prejudica a hipertrofia e aumenta os riscos de lesões. Por isso descansar bem entre as séries (1-3min), para

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

recuperar bem os estoques energéticos e assim levantar mais carga na próxima série. Mas lembre-se da carga de trabalho total, precisa ter volume. E o uso abusivo de carga e falha momentânea limitará o volume.

Por isso treine duro, use técnicas, aumente a carga, não cague regras. Particularmente gosto se usar progressão de carga em todas as séries com descansos maiores, mas uso também técnicas, como, drop, rest pause, cluster, etc. Tudo válido para aumentar o volume total, que é o que realmente importa. Mas JAMAIS brinque com cargas pequenas!

4.35 HIPERTROFIA X RESISTÊNCIA

O músculo esquelético é um tecido altamente plástico, capaz de se adaptar a pequenas mudanças na ingestão nutricional e na atividade contrátil. O exercício resistido (treino com pesos) resulta em uma leve estimulação nas taxas de quebra de proteínas musculares (BPMcatabolismo), mas em uma maior estimulação nas taxas de síntese de proteínas musculares (SPM-anabolismo). Existe uma combinação sinérgica entre eles, de modo que as taxas de SPM são estimuladas mais do que as taxas de BPM. Assim, consecutivos treinos, quando associados à suficiente ingestão de proteínas, resultam no acúmulo de proteína do músculo, hipertrofia.

Alterando a natureza do estímulo ao exercício, é possível redirecionar o foco do tipo de proteínas do músculo serão sintetizadas. A estimulação dinâmica prolongada e repetida de baixa carga do músculo esquelético (treino de resistência) resulta em um aumento na expressão de genes mitocondriais, proteínas, e aprimoramento do conteúdo mitocondrial, levando a uma mudança em direção a um fenótipo oxidativo e melhor resistência à fadiga.

O treino com pesos também estimula a transcrição de genes e a acumulação de novas proteínas musculares, mas esses genes e proteínas estão amplamente associados à fração protéica miofibrilar. No entanto, durante os estágios iniciais do treinamento físico, no treinamento de iniciantes, há um aumento significativo na expressão de genes comuns em ambas as modalidades de exercício. Somente com o treinamento sustentado e consistente é que há um "ajuste fino" do transcriptoma, a resposta sintética da proteína e, em seguida, o proteoma que dá origem a fenótipos hipertróficos e oxidativos divergentes.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

O treino com sobrecarga progressiva, com descansos suficientes, gera tensão máxima, assim gerando um estímulo de mais fibras, principalmente nas fibras tipo, resultando na síntese de actina e miosina, e assim a hipertrofia.

O treino com intervalos curtos (<30seg), estímulos repetidos e baixa/moderada carga (crossfit, treinos em circuito e de intervalos curtos), tem mais estímulo mitocondrial, gerando adaptação de resistência a fadiga e capacidade oxidativo/aeróbico.

4.36 AERÓBICO

Aeróbico atua na via metabólica oxidativa (com presença de oxigênio) para sintetizar ATP (energia). Ocorre nas mitocôndrias dos músculos, ação sistêmica (não queima gordura localizada).

Aeróbico ativa a AMPK (responsável pelo aumento do volume e número de mitocôndrias, aumento do transporte de glicose para dentro da célula e oxidação) - imagem 3, 4 e 5. Melhora o sistema cardiovascular (maior no HIIT), capacidade aeróbico/oxidativo (maior no HIIT) e auxilia na perda de gordura.

Durante qualquer atividade as 3 vias energéticas (da glicose, gordura e proteína) estarão trabalhando em conjunto, o que muda a predominância é o tipo de esforço físico. O aeróbico em intensidade baixa/moderada tem preferência pela queima da gordura. De alta intensidade (HIIT) tem preferência pela glicose, sendo oxidada no ciclo de Krebs. Todo aumento de intensidade leva ao aumento da via glicolítica (quebra da glicose para produzir energia), se a intensidade permanecer a via oxidativa aumenta sua participação.

O aeróbico em um ritmo constante (intensidade baixa/moderada), cerca de 70/80% do gasto calórico será pela gordura, mas o gasto calórico com o mesmo tempo de atividade será menor comparado ao HIIT (40-60% do gasto calórico será das gorduras). No HIIT boa parte da energia vem do glicogênio, pois os ácidos graxos não conseguem sustentar a demanda.

Se a prioridade é hipertrofia, o aeróbico em intensidade moderada ou relativamente alta seria uma melhor opção, pois não usaria muito o glicogênio (principal fonte energética do treino), sobrando mais para o treino com pesos. Servindo como ferramenta extra na mobilização de gordura (queima de gordura).

A capacidade aeróbica (VO2MÁX) é individual.

O gasto calórico pode ser equalizado pelo tempo e distância percorrida:

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- HIIT, 30min, 5km, 400kcal
- Intensidade moderada, 1h, 5km, 400kcal

Não existe melhor horário, todos vão ativar as vias energéticas por ação da adrenalina, noradrenalina, GH e glucagon. Promovendo a biogênese mitocondrial, melhor capacidade aeróbico/oxidativo, maior capacidade de produção de energia e diminuição da gordura corporal - mais adaptação com intensidade moderada/alta.

4.37 HIPERTROFIA MUSCULAR X AERÓBICO

A massa muscular é determinada pela pelas taxas de degradação e síntese proteica muscular (SPM). É necessário a ingestão suficiente de proteína (1,6 a 2,5g/kg/dia) para manter a síntese maior que a degradação. Por exemplo, um aumento na síntese de proteínas e/ou uma diminuição na degradação de proteínas leva à hipertrofia muscular, enquanto a diminuição na síntese de proteínas e/ou aumento na degradação de proteínas resulta em atrofia. As alterações induzidas pela carga mecânica do treinamento com pesos estão associadas a alterações na SPM. A hipertrofia induzida por carga mecânica é associado a um aumento na síntese de proteínas. Os estímulos mecânicos ativam a SPM através da via IGF-1-Akt-mTOR, ERK1/2, integrinas, FAK, filamin-BAG3, ácido fosfatídico, TSC2 e Rheb, cálcio intracelular, ERO, células satélites e a via YAP.

As micro lesões nas fibras causadas pelo treino com pesos e AERÓBICO, gera a necessidade de reparação tecidual através da síntese proteica. No treinamento com pesos tem o aumenta da síntese de proteínas contráteis. De primeiro momento, os aminoácidos são direcionados para as micro lesões no tecido muscular e reparam a fibra. E a hipertrofia acontece de forma mais acentuada quando a reparação está praticamente completa, sobrando mais aminoácidos para o aumento dos sarcômeros (unidades contráteis). No aeróbico também tem a reparação tecidual e o aumento da síntese e atividade de proteínas/enzimas mitocondriais, principalmente nas fibras do tipo I, gerando uma maior biogênese mitocondrial, aumentando a capacidade oxidativa.

Treinar e fazer aeróbico não prejudica a massa muscular se tiver a ingestão suficiente de proteína para reparar o tecido muscular e gerar as adaptações. O que pode acontecer é um estresse energético aumentado pelo aeróbico, gerando um desgaste físico e limitação energética para desempenhar um treino com pesos. Por

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

isso fazer 12h de aeróbico na semana pode prejudicar o treino com pesos, limitando as adaptações hipertróficas. Se a prioridade é hipertrofia, treine duro, faça aeróbico para aumentar a capacidade oxidativa e resistência, umas 1 a 6h na semana com intensidade moderada/alta já é o suficiente.

Resumo da SPM - Depois do treino com pesos e aeróbico, dentro da célula muscular começa a fase de transcrição proteica, onde uma parte do DNA é copiada para o RNAm com a mediação da enzima RNA polimerase, construindo o esqueleto da proteína, o RNAm sai do núcleo celular e vai para o citoplasma. Então o RNAm fora do núcleo liga-se ao ribossomo para receber os aminoácidos e finalizar a construção muscular. Resumindo, uma determinada sequência de bases no DNA é transcrita como um RNAm, essa mensagem é traduzida em uma sequência de aminoácidos transportados pelo RNAt, dando origem a uma proteína. Essa sequência é determinada pela característica do treino, e a capacidade de traduzir a informação depende do número de ribossomos, quanto mais, melhor. O próprio treino estimula o aumento de ribossomos (de acordo com a limitação da genética de cada um).

A síntese proteica ocorre constantemente em taxas proporcionais à degradação (turnover protéico), isso significa que a todo momento se está destruindo e construindo proteínas conforme a necessidade. O organismo direciona os aminoácidos para onde for necessário (cabelo, unhas, ossos, processos enzimáticos, etc).

4.38 TREINAMENTO CONCORRENTE

Não é tão simples perder massa muscular, pensar que o aeróbico interfere na hipertrofia facilmente é subestimar a capacidade adaptativa muscular. O catabolismo de proteína acontece diariamente, contribuindo com cerca de 10% das calorias totais gastas (inclusive no exercício), principalmente através do turnover protéico (degradação e síntese de forma simultânea, troca de aminoácidos entre tecidos e células para renovação de proteínas), e o músculo contribui com cerca de 40%. Por exemplo:

Gasto calórico total de 3000kcal

10% = 300kcal

40% das 300kcal = 120kcal

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Cada grama de proteína tem 4kcal, então divide 120 por 4 = 30g de proteína muscular catabolizada diariamente no turnover, ou seja, 100g de frango.

O total do dia é 75g de proteína.

O déficit calórico e volume de treino aumentado gera mais dano muscular e isso aumenta a necessidade de reparação tecidual e o uso de proteína para no máximo 15% das calorias totais, mas isso é facilmente reposto com a ingestão de proteína em 2-3g/kg, assim mantendo o balanço positivo de síntese x degradação. E o próprio treinamento sinaliza para vias anabólicas que ajudam a sustentar a massa muscular mesmo em cutting-emagrecimento, por isso não se deve diminuir o trabalho do treino em cutting.

Qualquer tipo de exercício que aumente a relação AMP/ATP ativa a AMPK, que é um proteína reguladora do metabolismo energético, diretamente ligada a reações como aumento da captação de glicose, glicólise, lipólise, oxidação, biogênese mitocondrial, síntese de antioxidantes, e ao mesmo tempo inibe processos anabólicos (glicogênese, lipogênese síntese de colesterol). Também ativa o complexo 2 da esclerose tuberosa (TSC2), e esse inibe a mTOR (responsável pela síntese proteica). Mas isso acontece no aeróbico e na musculação, pois a AMPK precisa ser ativa para controlar as vias energéticas e adaptações. Mas conforme o treino é finalizado a atividade da AMPK diminui e o treino com pesos aumenta a atividade da mTOR, sinalizando então para potencialização da síntese proteica muscular.

Mas e o aeróbico?

O aeróbico não tem grande atividade da mTOR, mas isso não significa que vai gerar perda de massa muscular, porque a mTOR também é ativa com aminoácidos, insulina, GH, IGF-1 e testosterona, e todos esses estão presentes em cada ser humano.

Então não tenha medo do aeróbico, pois DURANTE o aeróbico e treinamento não tem síntese proteica, porque a prioridade é cobrir a necessidade energética. Mas o restante do dia com a ingestão de proteína dentro das necessidades, o treino com pesos com frequência e a restrição calórica controlada, vai favorecer a preservação da massa muscular.

O aeróbico só irá interferir na hipertrofia caso ele prejudique o desempenho nos treinos, mas nesse caso basta fazer ele depois do treino ou em um horário afastado

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

(mais de 4 horas). E O AERÓBICO EM JEJUM DE INTENSIDADE ALTA NÃO ELIMINA A MASSA MUSCULAR, porque se a ingestão de proteína estiver em dia não vai perder massa muscular, só se fizer um déficit calórico bem restrito por médio-longo prazo, mas nesse caso qualquer coisa vai contribuir para perda de massa muscular.

4.39 MUSCULAÇÃO VS CROSSFIT

Crossfit é uma prática muito usada a muitos anos por esportes que exigem principalmente potência, força explosiva, equilíbrio e resistência aeróbica, como futebol americano e lutas (MMA, boxe, etc). Nos últimos anos ele se tornou, e com isso seus objetivos foram distorcidos e muitos charlatões estão usando ele como algo 'revolucionário' e enganando a maioria das pessoas.

A musculação está aí a anos, e é usada principalmente por objetivos estéticos, saúde e prática de alguns esportes. E também hoje em dia muitos charlatões estão aproveitando para ficar inventando exercícios totalmente prejudiciais à saúde física e enganando muita gente por aí.

MUSCULAÇÃO	CROSSFIT
- Via anaeróbica 60-80%	- Via anaeróbica 40-60%
- Via aeróbica 20-40%	- Via aeróbica 40-60%
- Mais variáveis (exercícios)	- Maior adaptação em condicionamento
- Trabalho de músculos isolados	- Mais trabalho no core
- Maior segurança	- Treino mais denso

Primeiramente nessa comparação precisamos pensar nas vias metabólicas trabalhadas, que são:

- Anaeróbica alática (via ATP-CP) - sem a presença de oxigênio e sem a formação de lactato, no máximo nos primeiros 10-15seg de predominância em exercício de alta intensidade;

- Anaeróbica lática (glicolítica) - sem a presença de oxigênio e por isso tem a formação de lactato, predominância em exercícios de intensidade moderada à alta de 15 a 90-120seg;

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- Aeróbica (oxidativa) – acontece na presença de oxigênio, predominância em exercícios de intensidade baixa à moderada de longa duração, começa a ter uma maior participação depois de 2min de exercício contínuo (sem descanso).

Na musculação como tem o descanso maior entre uma série e outra, tornando a modalidade mais intervalada, tem um trabalho maior na via anaeróbica em cerca de 60-80%, principalmente vindo do glicogênio muscular (principal fonte energética do músculo). A contribuição da via aeróbica é cerca 20-30%, mas vai depender de característica de treino e fator nutricional, quando tem baixa disponibilidade energética (déficit calórico) a participação da via aeróbica pode chegar a 40%, e quando o treino tem intervalos muito curtos (menos de 30-40seg) a via também tem uma predominância maior, mas não passando de 40%, e isso não significa queimar mais gordura corporal, porque isso depende do déficit calórico. Lembrando que a queima de gordura não acontece simplesmente por ficar cansado, ela acontece pelo déficit calórico.

No crossfit por serem exercícios multiarticulares na maioria das vezes, normalmente com altas repetições por série e intervalos curtos, tem um equilíbrio das vias energéticas, com anaeróbica 40-60% e aeróbica 40-60%, mas mantém a predominância no uso do glicogênio, por ser uma fonte energética mais imediata, o uso da gordura irá aumentar em déficit calórico. Por ter um trabalho mais mesclado com intervalos curtos e muitas repetições acaba influenciando na intensidade da carga do treinamento, por não recuperar bem entre as séries acaba perdendo a capacidade de aumentar a carga com mais facilidade, pode sim progredir carga, mas seria mais fácil se descansasse mais entre as séries, como no caso da musculação.

Na musculação se trabalha com mais variedade de exercícios para trabalhar o mesmo grupo muscular com diversos vetores, ângulos e métodos diferentes.

O crossfit gera uma maior adaptação em condicionamento físico por ser vários exercícios com intervalos mais curtos, preferência em exercícios multiarticulares e treinos que exigem muito do sistema cardiorrespiratório, assim acaba gerando essa melhora no condicionamento físico em geral, com uma biogênese mitocondrial maior e gerando mais resistência aeróbica por captar mais oxigênio com mais facilidade.

Na musculação se trabalha com maior ênfase em músculos isolados e assim construindo o músculo mais facilmente e especificamente, sendo melhor por

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

trabalhar com mais ênfase naquela musculatura, podendo trabalhar com uma variável maior, por exemplo, um glúteo médio para pessoas que tem uma inibição de glúteo ou um joelho valgo, na musculação será possível trabalhar nessa deficiência com maior segurança, e mesmo que no crossfit se trabalha glúteos em um agachamento, não é um trabalho especifico. Na musculação tem uma variedade maior de máquinas específicas para cada grupo muscular. Podendo trabalhar no físico de forma mais proporcional justamente por isso mesmo. Músculos agonistas e antagonista devem estar proporcionalmente com a mesma força e o mesma equilíbrio muscular para evitar desequilíbrio de forças e lesões.

O crossfit trabalha com maior eficiência no core, pois, o trabalho feito no crossfit exige muito da região abdominal e estabilização por ter vários exercícios livres, e assim auxiliando muito bem na postura. Lembrando que a definição abdominal vem da baixa quantidade de gordura nessa região, e não por fazer 4000 abdominais por dia, porque não tem como queimar gordura localizada.

Na musculação se trabalha com maior segurança, porque quando se senta em uma máquina, por exemplo, uma máquina de peitoral, ela oferece o encosto nas costas, os pés apoiados no chão e o suporte de um banco, assim a pessoa só senta e empurra, executando o exercício de forma mais segura. Já no crossfit normalmente a pessoa está no meio do salão e não consegue ver sua própria execução, e muitas vezes o instrutor não consegue olhar a execução de todo mundo, aumentando os riscos de lesão, lógico que isso pode ocorrer na musculação também, mas a chance de lesionar na musculação é menor por causa das máquinas.

O crossfit trabalha com treinos mais densos por trabalhar mais repetições e séries em um tempo de treino menor, aumentando mais a percepção subjetiva de esforço e causando um cansaço maior, que não necessariamente reflete em maior gasto calórico, porque isso depende do trabalho total do treino, incluindo carga e boa execução. Tem que levar em consideração que as vezes o indivíduo está na musculação mais ele não se esforça e no crossfit por ser aula em grupo e ter uma motivação maior ele acaba se dedicando mais e gerando um volume de trabalho maior, e isso pode lhe causar melhores resultados, mas se comparar com uma pessoa que dentro da musculação treina de verdade, da para aumentar a hipertrofia desse cara com uma maior predominância em relação ao crossfit.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Isso não quer dizer que um é melhor que o outro, porque isso depende de cada indivíduo, seus objetivos e a forma que é trabalhado. Mas se estamos pensando em hipertrofia o mais eficiente é a musculação, porque conseguindo periodizar melhor o treinamento trabalhando os grupos musculares com uma frequência que consiga se recuperar entre um treino e o outro sem se prejudicar. Já no crossfit o indivíduo faz um treino muito puxado, por exemplo, em um treino onde a perna fica esgotada, mas daqui um ou dois dias ele estará lá de novo treinando pernas novamente, fazendo com que ele perca intensidade, volume e rendimento no treinamento por não se recuperar o suficiente.

Considerações:

- Musculação é superior ao crossfit para hipertrofia muscular (desenvolvimento muscular), deixando a estética e proporção muscular melhores. Crossfit não trabalha músculos isoladamente e não possui máquinas e isso limita o desenvolvimento muscular e a proporção.

- Crossfit é superior a musculação em questão de desenvolvimento de força explosiva, potência, equilíbrio e resistência aeróbica. Musculação também pode se trabalhar isso, mas com menos eficiência.

- Os dois vão depender da dieta para os praticantes ficarem secos com o percentual de gordura baixo.

- Como a maioria das pessoas não sabem se esforçarem nos treinos de musculação, consequentemente não gerando muito gasto calórico. Já nas aulas de crossfit o instrutor fica em cima cobrando e exige que todos façam tudo, e acaba gerando maior gasto calórico, então por isso leva o crédito de 'emagrecer' mais que musculação.

- Crossfit tem maior risco de lesões, porque muitos praticantes não tem condicionamento muscular e estão a cima do peso, e lá tem muitos movimentos de impacto que pode levar a lesões articulares, e muitos não tem boa técnica de execução nos exercícios o que também pode levar a lesões.

- Muitos profissionais dentro das academias não prescrevem bons treinos com exercícios livres, e isso limita o desenvolvimento total da pessoa, limitando fatores como músculos estabilizadores, equilíbrio e fortalecimento do abdome e lombar. Já no crossfit se usa muitos exercícios livres levando a um melhor desenvolvimento de músculos estabilizadores e fortalecimento do abdome e lombar.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- Musculação tem uma melhor periodização graças a mais variações de exercícios e trabalho de músculos isolados. E isso leva a mais opções de trabalho para fortalecimento muscular de todos os músculos, trabalhando tanto resistência como também força.

- Musculação é monótono, então as pessoas enjoam rapidamente, porque não sabem aplicar intensidade nos treinos. Crossfit é mais dinâmico, e por isso muitos preferem ele.

- No crossfit dificilmente o instrutor avalia seus desvios posturais, e isso se não for levado em conta vai prejudicar muito a saúde física da pessoa. Na musculação dá pra adaptar o treino rapidamente para corrigir esse desvio postural.

- Não adianta pegar aquelas pessoas definidas e falar 'ele faz crossfit', mas essas mesmas gastam muito por mês com o corpo (esteróides anabolizantes, GH produtos estéticos). Se pegar os que gastam o mesmo com o corpo na musculação vai perceber que eles tem músculos maiores e mais desenvolvidos.

Basicamente é isso:

Músculos desenvolvidos por completo e proporcionalmente (isso se treinar bem todos os grupos musculares) = MUSCULAÇÃO

Resistência muscular, resistência aeróbica, um leve desenvolvimento muscular sem muita proporção, potência, capacidade física melhorada (isso se for bem treinado e orientado) = CROSSFIT

4.40 HIGH INTENSITY TRAINING (HIT) – HEAVY DUTY

Treinamento HIT:

NÃO, esse não é o HIIT da geração fitness, esse é o Heavy Duty (HD), um sistema de treinamento ou teoria baseada nos princípios do Treino de Alta Intensidade (HIT). Caracterizado por:

1. Árduo – o mais árduo possível, com boa execução e postura, treinando até a falha momentânea.

2. Breve – não volumoso, com duração média de 1 hora.

3. Infrequente – não treinar várias vezes na semana, dar em média 1 intervalo a cada 2 treinos, dependendo a fase e o treino pode-se usar até mais descansos. Treinando o grupo muscular apenas 1 vez na semana.

4. Seguro – exercícios básicos e seguros, sem malabarismo.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Esses princípios existem desde o inicio do sistema de treinamento de força. O HIT foi formalizado no início dos anos 70 por Arthur Jones e sua Companhia Nautilus. Existindo vários sistemas que qualificam o HIT. No início dos anos 90, Mike Mentzer introduziu sua versão Heavy Duty.

Ninguém menos que Dorian Yates utilizou desse método e criou seu próprio sistema HIT.

Vamos aos aspetos do método:

INTENSIDADE - o sistema prioriza a intensidade (primeiramente a carga), impor força muscular. Varia de 3 a 5 séries por execício, progredindo a carga a cada série, e na última série buscar a falha concêntrica sem sacrificar a execução. Intensidade aplicada com técnica e postura corretas, sem movimentos explosivos, a cadência da repetição na média de 2-6 segundos. Manter durante toda a série a tensão em cima do músculo alvo, sem jogar para os tendões e articulações. Repetições entre 6 a 12.

RECUPERAÇÃO - precisa recuperar de uma sessão árdua de treino para os músculos crescerem. Respeitar o corpo, descansando para uma próxima sessão de treino pesado. A cada 2 treinos pode dar um descanso, e nele nada de atividades intensas. Treinar o músculo 1 vez na semana.

VOLUME E FREQUÊNCIA - volume é o trabalho total do treino (séries, repetições, etc), e frequência o espaço de um treino para o outro. O sistema preconiza 6 a 8 séries para músculos pequenos (tríceps, bíceps, panturrilhas, deltoides), e 8 a 12 séries para músculos grandes (quadríceps, isquiotibiais, dorsais e peitorais). Normalmente divididos em 4 treinos semanais.

TÉCNICAS - pré-exaustão, negativas, isometria, drops, variação de tempo de execução, pré-alongamento e alongamento.

EXERCÍCIOS - os básicos, aquele que oferece uma boa estabilidade articular e consiga imprimir uma boa carga, preferência em iniciar por um isolador e depois os compostos.

INTERVALOS ENTRE AS SÉRIES - respeitar o corpo, descansar o suficiente para voltar os batimentos e P.A ao normal, para depois fazer outra série pesada. Esse intervalo pode chegar a 3 minutos.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

REPETIÇÕES - o sistema preconiza que o importante não é o número de repetições e sim o tempo de tensão de cada série. O músculo não sabe contar.

ALGUMAS TÉCNICAS AVANÇADAS USADAS NESSE SISTEMA - pré-exaustão, negativas, isometria, drops e progressão de carga.

ESCOLHA DE EXERCÍCIOS - basicamente os básicos, aqueles que você consegue uma boa estabilidade articular e consiga imprimir uma boa carga, dando preferência a iniciar por um isolador e depois partir para os compostos.

INTERVALOS ENTRE AS SÉRIES - deve respeitar seu corpo, deve descansar o suficiente para voltar seus batimentos ao normal, para depois fazer outra série pesada. Esse intervalo pode chegar a 5 minutos. Até porque o treino não é uma corrida de 100 metros.

REPETIÇÕES - o sistema preconiza que o importante não é o número de repetições e sim o tempo de alta tensão de cada série. Por isso a média é de 6-12RM.

Notas do treinamento:

-Progressão de carga

-Aquecimento antes do treinamento para melhorar a circulação, e um aquecimento local para inicio de estímulo.

-Aprimorar o sistema neuromuscular, para ter consciência do músculo contraindo.

-Procure não roubar nas execuções

-A dieta deve ser o suficiente para você, nada de exageros. O sistema preconiza que a dieta deve ser de acordo com a intensidade do seu treino.

4.41 CONSIDERAÇÕES GERAIS DE TREINO E DIETA

4.41.1 Ordem das refeições

O metabolismo está em constante anabolismo e catabolismo, e pontuar refeições com horários fixos não é algo que vai afetar os resultados finais de forma significativa desde que cumpra todas refeições no dia. Estabelecer horários fixos e ordem das refeições é importante para regular o apetite durante o dia e não gerar desconforto em momentos importantes, por exemplo, antes do treino, por isso a

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

refeição que antecede o treino não pode ser algo volumoso e próximo do treino (menos de 2h), ou até mesmo próximo de dormir.

As primeiras horas pós treino é um horário favorável para jogar carboidratos de maior índice glicêmico (IG), porque o músculo aumenta a captação de glicose para síntese de glicogênio, otimizando a reposição energética. Mas essa reposição não precisa ser de imediato, porque o treinamento constante promove uma melhor sensibilidade a insulina como efeito agudo e crônico, então essa reposição energética pode ser feita entre um treino e outro, distribuindo o carboidrato nas refeições para melhorar a palatabilidade de todas.

Não comer carboidrato de manhã ou antes de dormir não afeta de forma significativa a composição do físico, não é porque o GH aumentou que irá impactar de forma significativa na queima de gordura, o mais importante é o saldo final diário.

E a distribuição da proteína deve ser feita em pelo menos 3 refeições no dia, e o total do dia é mais importante que horários específicos.

4.41.2 Frequência do treino e do músculo treinado

A distribuição do treino é feita de acordo com a disponibilidade do tempo e dias que o indivíduo pode treinar. Treinar o músculo 1x na semana ou 5x não irá mudar se o volume load (séries x repetições x carga) for o mesmo. Para priorizar um grupo muscular basta aumentar o trabalho dele, por exemplo, mais séries na semana. Respeitar o descanso entre os treinos, não adianta treinar o mesmo músculo vários dias na semana se a recuperação entre um treino e outro não está suficiente, isso pode acarretar diminuição do trabalho total da semana. Quando o volume de séries for baixo, pode fazer tudo no mesmo dia. Se for alto, pode fracionar na semana.

4.41.3 Quando mudar o treino e dieta

O treino e a dieta não se muda toda hora ou toda semana, os ajustes são feitos de acordo com a adesão e resposta do físico. Se o indivíduo não segue nada, como saberá se a estratégia esta dando certo?

A dieta é manipulada de acordo com o seguimento dela, os macros são ajustados de acordo com o objetivo e necessidade. Se não esta conseguindo comer algo, mude/substitua. Por isso a flexibilidade é importante. Se o objetivo é secar, mantenha em déficit calórico com peso caindo semanalmente ou mensalmente, mantenha as necessidades de proteínas para atenuar o catabolismo muscular,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

nunca tire as frutas e vegetais. Se o objetivo é hipertrofia, se mantenha em superávit calórico, com o peso subindo gradualmente para preservar ao máximo o percentual de gordura. E nos dois casos mantenha o treino sempre com a demanda/gasto alto para manter eficiente as sinalizações do treinamento, com o suporte nutricional certo.

E para evoluir em um exercício é preciso repeti-lo por anos e anos, assim se ganha força e capacidade de desenvolver um movimento limpo. Se esta progredindo bem a carga e/ou repetições no movimento, sinal que o treino esta evoluindo positivamente. Os ajustes são feitos para variar estímulos de acordo com a necessidade do indivíduo, isso pode ser a cada mesociclo de 3-6 semanas. Muitos atletas permanecem na mesma base de treino por anos e anos, mas sempre manipulando o volume e intensidade a cada mesociclo.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

CAPÍTULO 5

NUTRIÇÃO E SUPLEMENTAÇÃO

5.1 ÁGUA

5.2 VITAMINAS HIDROSSOLÚVEIS

5.3 VITAMINAS LIPOSSOLÚVEIS

5.4 MINERAIS

5.5 MACRONUTRIENTES: FUNÇÕES E RECOMENDAÇÕES

5.6 BALANÇO ENERGÉTICO

5.7 ESTRUTURA DA DIETA

5.8 HIGH CARB X LOW CARB X CETOGÊNICA

5.9 CARB BACKLOADING

5.10 CICLO DE CARBO

5.11 CARBO ALTO NO DIA DE DESCANSO

5.12 REDUÇÃO DE CARBO NO DIA QUE NÃO TREINA

5.13 LOW CARB E PERFORMANCE

5.14 CETOGÊNICA E DESEMPENHO

5.15 DELOAD NA DIETA

5.16 DIETA PARA NATURAIS E HORMONIZADOS

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

CAPÍTULO 5

NUTRIÇÃO E SUPLEMENTAÇÃO

5.17 HIPERTROFIA E PROTEÍNA

5.18 OVERFEEDING E PROTEÍNA

5.19 REFEIÇÃO PÓS TREINO

5.20 REFEIÇÃO LIVRE

5.21 MECANISMOS QUE OTIMIZAM A SÍNTESE DE GLICOGÊNIO

5.22 COMO MAXIMIZAR A HIPERTROFIA MUSCULAR

5.23 DÉFICIT CALÓRICO E HIPERTROFIA

5.24 NUTRIENT TIMING

5.25 GANHO DE GORDURA

5.26 TRANSIÇÃO BULKING PARA CUTTING

5.27 TRANSIÇÃO CUTTING PARA BULKING

5.28 DICAS E ERROS NO BULKING

5.29 PERIODIZAÇÃO DE DIETA E TREINO

5.30 BCAA

5.31 BCAA E EAS INTRA-TREINO

5.32 SUPLEMENTAÇÃO

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

5 NUTRIÇÃO E SUPLEMENTAÇÃO

5.1 ÁGUA

É muito importante entender a função da água no organismo, como o controle hidroeletrolítico, que é o equilíbrio de água e os eletrólitos, que são substâncias minerais encontradas no sangue e fluidos corporais, os principais são, sódio, potássio, magnésio, cálcio, fósforo, cloro, regulando diversas ações, inclusive no trabalho muscular. Tem também o controle hemodinâmico, o balanço ácido-base, e tudo isso acontece com a participação da água em diversos órgãos, como, pulmões e rins, principalmente. O organismo é composto de 60-75% de água, e a massa muscular é composta por 75% de água, impactando assim no volume do sarcoplasma, volume intramuscular, inclusive um músculo hidrata tem maior facilidade para crescer, por isso a ingestão de água deve ficar entre 25-50ml/kg/dia.

5.1.1 Funções:

- **Transporte de substâncias**

Á água compõe o plasma que é onde acontece o transporte de substâncias e metabólitos, como a glicose, sódio, potássio e etc. Sendo assim, a água participa do transporte de substâncias, inclusive o intestino precisa estar bem hidratado para absorver melhor a glicose, no músculo a água está ligada ao glicogênio, sendo assim faz parte do conteúdo intramuscular.

- **Facilita reações químicas**

Porque a água faz difusão na membrana e alguns solutos precisam da presença da água para conseguir entrar na membrana. Participa de reações metabólicas, onde a água facilita o processo.

- **Termorregulação**

A água ajuda a regular a temperatura corporal.

- **Lubrificante**

Principalmente dos órgãos, já que a água compõe o nosso organismo ela lubrifica os órgãos e os mantém hidratados e saudáveis.

- **Reações de hidrólise**

Quando algumas moléculas são quebradas tem a formação de água, como acontece na oxidação energética, um dos produtos finais é a água.

- **Equilíbrio osmótico**

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

É o controle de distribuição de água no organismo para manter a homeostase/equilíbrio.

- **Equilíbrio ácido-base (pH)**

O pH no sangue tem que girar em torno de 7,4 (7,35 a 7,45), e é importante entender que não tem como modificar o pH com a alimentação, porque qualquer alteração fora da média do pH pode causar problemas sérios no metabolismo e até levar a prejuízo na função de diversos órgãos, inclusive levar a morte. O que altera esse ph sanguíneo? O hidrogênio com carga positiva (H+) deixa o ambiente mais ácido, diminuindo o pH (mas não de forma tão acentuada), porque o corpo tem um sistema de controle através da síntese de bicarbonato de sódio para neutralizar o H+, e também através da respiração para eliminar substâncias alcalinas ou ácidas, e os rins também tem um importante papel de controle para eliminar substâncias acidas e alcalinas, por isso é importante manter os rins saudáveis.

5.1.2 Recomendações

- As recomendações padrões são em cerca de 25-50ml/kg/dia ou 1-1,5ml/kcal (1-1,5ml de água para cada caloria gasta no dia), essas recomendações se baseiam na taxa de excreção que gira em torno de 2,3 litros de água por dia. Como essa conta é feita?
- Urina: elimina cerca de 1,4L/dia
- Suor: gira em torno 100ml/dia
- Fezes: cerca de 200 ml/dia
- Perdas insensíveis (perdas que não percebemos como respiração): 600ml/dia
- Totais: 2,3L/dia

E dependendo da intensidade e duração do exercício tem o aumento da excreção de água, principalmente pelo suor. Podendo chegar até 7 litros de água excretado no dia. E dependendo a temperatura do ambiente, por exemplo, se for um local muito quente a ingestão de água deverá ser maior para manter o organismo funcionando normalmente, já que em temperaturas quentes tem o aumento da transpiração (ação da termorregulação com a presença de água, liberando minerais como o sódio através do suor para controlar a temperatura interna, liberando calor para fora).

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

5.1.3 Como obter a ingestão de água diária

- Bebidas: 1,5-3L/dia
- Alimentos: 750ml/dia (principalmente frutas)
- Metabolismo (ciclo de Krebs): 250 ml/ dia

A água também é importante para encher a musculatura junto com o glicogênio, porque cada grama de glicogênio carrega 2,7 gramas de água, ou seja, se o indivíduo está com 500g de glicogênio muscular ele vai ter 2,7g para cada grama desse glicogênio, resultando em 1350g de água. Contabilizando no total temos 1850g a mais na balança, por isso que o peso pode oscilar bastante tanto para mais quanto para menos, por exemplo, um treino muito volumoso e intenso pode depletar mais glicogênio, e com isso carregar mais água para fora, resultando na perda de peso, ou não gastar o glicogênio suficiente e comer demais, resultando na maior retenção de água e glicogênio dentro do músculo e diminuição do peso. Por isso que perder peso ou ganhar peso é diferente de perder gordura ou ganhar músculo. No treinamento tem a depleção tanto de glicogênio muscular como também de água através do suor, e por isso que depois do treinamento muitas vezes o indivíduo está mais leve, e ao comer e se hidratar novamente esse peso volta. Quanto maior a quantidade de massa muscular maior é a quantidade de glicogênio que pode ser armazenado, consequentemente maior a retenção de água dentro. Lembrando que a perda de peso em um treino maior que 2% do peso corporal representa uma desidratação, e isso gera a necessidade de reidratação.

5.1.4 Armazenamento de água no organismo em média

- Água extracelular (fora da célula plasma e fluido intersticial): 33%= 14 litros
- Plasma (intravascular, dentro do vaso sanguíneo): 8% = 3,5 litros
- Água intracelular (dentro da célula): 67% = 28 litros
- Fluido intersticial (extra vascular, entre o vaso sanguíneo e a célula): 25% = 10,5 litros
- Total = 56 litros de água (uma verdadeira caixa de água haha).

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

5.1.5 Como acontece o controle e distribuição de água

Acontece principalmente pela pressão osmótica e a pressão hidrostática, e é 3 vezes maior nos rins. É regulada pela frequência cardíaca (FC). A pressão osmótica é controlada pela osmolaridade e a osmolalidade.

Conceitos básicos de química - soluto é a substancia e o solvente é onde ele vai ser introduzido, por exemplo, o soluto é o sal e água o solvente. Com a união dos dois temos uma solução.

Osmolaridade: também conhecida como concentração osmótica, é a medida de concentração de soluto, definida como o número de osmoles de soluto por litro de solução (Osm/L).

Osmolalidade: refere-se ao número de partículas osmoticamente ativas de soluto presentes em um quilograma do solvente. A osmolalidade de uma solução aumenta à medida que a concentração de solutos na solução aumenta. Partícula de soluto por kg do solvente (osm/kg).

Esses dois controlam a pressão osmótica. O que é pressão osmótica? Por exemplo, tem o conteúdo extracelular e o intracelular, e vamos supor que no conteúdo extracelular tem muito sódio e pouca água, e no intracelular tem pouco sódio e muita água. Assim é preciso ter o controle osmótico. Como tem muito sódio no extracelular e pouco água vamos ter uma concentração maior no conteúdo extracelular, e o conteúdo intracelular está com pouco sódio e muita água, isso faz com que acontece umas transferência dessa água intracelular para extracelular para que consiga diminuir a concentração e ter um solvente maior para equilibrar com o sódio que está maior. Ou podemos ter a passagem do sódio para o conteúdo intracelular. Para que tudo isso ocorra precisa ter a presença de água. Normalmente substâncias iônicas como sódio, cloreto e etc, precisam de água para fazer a passagem na membrana (osmose). Quando são conteúdos não iônicos como a glicose e a ureia, normalmente não aumentam a pressão osmótica por não precisarem da presença de muita água para fazerem a sua passagem para a célula (difusão facilitada).

Toda essa ideia é aplicada em uma finalização de atleta de fisiculturismo, porque tem a depleção de glicogênio para deixar o conteúdo intracelular murcho. A depleção dele é feita com o volume de treino alto para diminuir o conteúdo de glicogênio e juntamente diminui a água que está ligada com o glicogênio, e também

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

diminui a quantidade de sódio, assim o músculo fica murcho. E junto com tudo isso tem o aumento da ingestão de água (hiper-hidratação), fazendo com que diminua a osmolalidade com pouco sódio e muita água, causando uma depleção, porque o glicogênio e sódio irão ser eliminados junto com boa parte da água extra e intracelular.

Ao entrar no carb-up tem o aumento da ingestão de carboidrato ativando a insulina que vai carregar mais água e sódio para dentro da célula através da entrada da glicose, assim vai carregar o conteúdo extracelular para dentro da célula (meio intracelular), deixando os músculos mais hidratados e cheios, e com a diminuição da concentração de sódio e água no meio extracelular, vai resultar em um pele mais fina. Lógico que isso não vai durar muito tempo por causa do sistema renina-angiotensina-aldosterona, que vai regular essa retenção de água e sódio ao mexer na osmolalidade, por isso tem que ter o timing na finalização, para não errar o tempo.

Em indivíduos que fazem o consumo exagerado de sódio tem o risco de aumentar a pressão arterial, que está ligada com esse sódio elevado, e como aumentou a osmolalidade por aumentar o soluto que é o sódio precisa aumentar a retenção de água, que está envolvida no processo hemodinâmico do sistema renina-agiotensina-aldosterona.

5.1.6 Sistema renina-angiotensina-aldosterona

O sistema renina-angiotensina-aldosterona basicamente tem a função de manter a estabilidade hemodinâmica (controle da pressão arterial), aumento da retenção de sódio (através da aldosterona) e aumento da retenção de água (através do ADH-vasopressina). Ele é ativo principalmente em casos de queda de pressão arterial, desidratação e perda de sódio (por isso nada de tirar sódio da dieta). Em casos que a pessoa bebe pouca água o corpo libera ADH para aumentar sua retenção, por isso indivíduos que bebem pouca água ficam inchados.

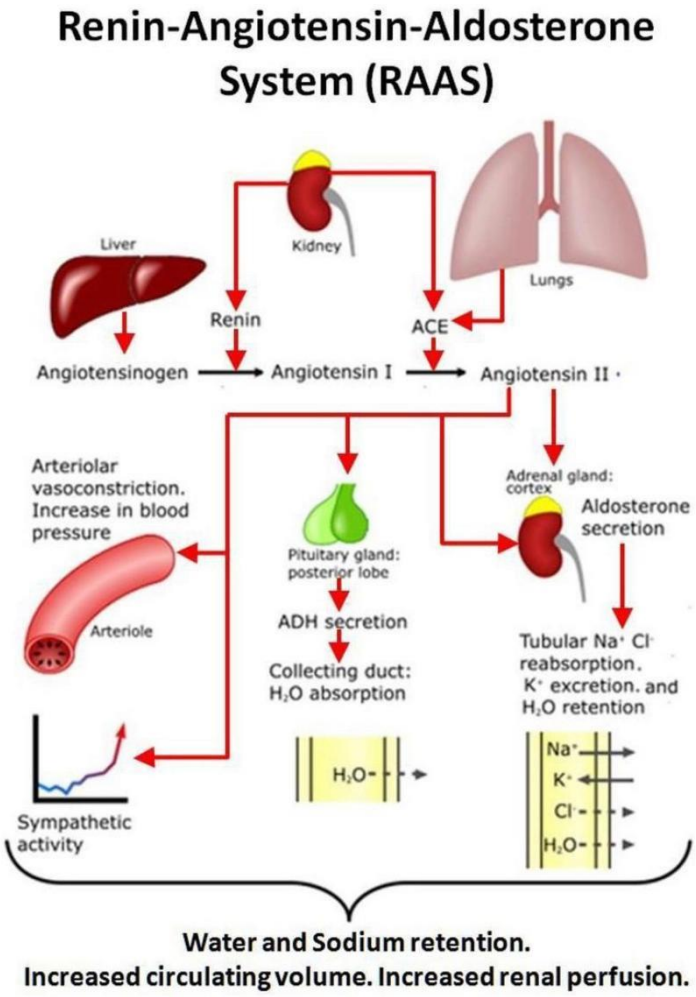
O sistema funciona em resposta a essas situações, começando pela liberação da renina pelos rins, ao chegar no plasma ela catalisa a angiotensinogênio (liberada pelo fígado) à angiotensina I. Essa angiotensina I é convertida em angiotensina II através da enzima conversora de angiotensina (ECA), a angiotensina II atua diretamente nos rins, estimulando no tubo proximal a troca de Na+(sódio) /

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

H+(hidrogênio), também aumentando a reabsorção de sódio e bicarbonato. Atua também nas artérias causando vasoconstrição. A angiotensina II atua aumentando a sede e estimulando a liberação de ADH (levando ao aumento de retenção de água). No córtex adrenal a angiotensina II estimula a síntese e liberação da aldosterona, esse hormônio tem a função de aumentar a reabsorção de sódio, aumentando a secreção de potássio e hidrogênio.

Figura 44. Renina-Angiotensina-Aldosterona



Fonte: Google Imagens

Beber em média 40-50ml/kg de água diariamente aumenta a diurese e diminui a retenção de água (evita liberação do ADH).

Não é correto tirar o sódio da dieta, assim estimula esse sistema a reter mais sódio e eliminar potássio, levando a um físico retido e propenso a desequilíbrio nos eletrólitos. O baixo consumo de sódio diminui o rendimento nos treinos.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

As desidratações forçadas usada por atletas para perder peso leva a eliminação de sódio, principalmente com uso de muito diurético, diminuindo a pressão arterial, forçando o sistema cardíaco e renal, aumentando as câimbras, e pior ainda, tem o risco de uma parada cardíaca. E muitas vezes quando se erra o tempo de desidratação, o atleta começa ficar flat, porque não consegue encher mesmo comendo carbo, isso acontece pela baixa concentração de sódio que foi excretado de forma forçada pelos diuréticos.

5.1.7 Controle ácido-base

Esse controle acontece principalmente através dos pulmões e dos rins. No plasma tem cátions (carga positiva), como o potássio, sódio e magnésio. Tem também os ânions (carga negativa), como o cloreto e bicarbonato. Tem nêutrons (pequena partícula que constitui o núcleo do átomo, com carga neutra). O que causa o descontrole do pH normalmente é o hidrogênio, que é formado por um próton (carga positiva) e um elétron (carga negativa). O aumento de hidrogênio com carga positiva (íons de H+) no plasma aumenta a acidez (diminuição do pH), e assim gerando a necessidade de ter o controle ácido-base, que acontece principalmente através dos rins, que vai eliminar esse H+, e através de tampões, como o bicarbonato, que vai neutralizar a acidez, neutralizando o H+.

A proteína é um tampão fisiológico, porque através da degradação de proteína tem a formação de amônio, e parte dessa amônia está nos rins, quando aumenta muito a acidez o H+ vai ser carregado para os rins e vai se fundir com a amônia para ser eliminado, sendo assim a amônia neutraliza a acidez sendo excretada por sua combinação de hidrogênio e amônia pela urina.

Pode ter o aumento da acidez através da formação de CO2 (dióxido de carbono) no organismo através de processos de descarboxilação, como acontece no ciclo de Krebs, se houver o excesso de CO2 irá causar acidez por aumentar a formação de ácido carbônico (CO2 + água), que é liberado principalmente através dos pulmões pelo aumento da ventilação (respiração). O ácido carbônico é transportado pelo plasma sanguíneo para ser liberado pelos pulmões através da respiração, liberando novamente CO2 e água (que é evaporada e liberada na respiração)

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

5.2 VITAMINAS HIDROSSOLÚVEIS

Vitaminas	Exemplo de fontes alimentares	Funções
Tiamina (B1) 1,2 mg	Grãos integrais, cereais enriquecidos, pães, grãos, vegetais, carne de porco	Coenzima no metabolismo de carboidratos e proteínas
Riboflavina (B2) 1,3 mg	Leite, laticínios, carne magra, cereais integrais, ovos, brócolis, espinafre, amêndoas.	Metabolismo dos carboidratos, proteínas e gorduras, respiração celular.
Niacina (B3) 16 mg	Carnes magras, peixes, aves, grãos integrais, cereais, feijão, amendoim.	Metabolismo dos carboidratos proteínas e gorduras, respiração celular.
Ácido pantotênico (B5) 5 mg	Cereais, cogumelos, frango, leite, banana, grãos integrais e batata.	Metabolismo energético, gliconeogênese e síntese de lipídeos.
Piridoxina (B6) 1,3 mg	Alimentos com alto teor de proteínas (frango, carnes, peixes e ovos), brócolis, cereais, grãos integrais e nozes.	Cofator para diversas enzimas do metabolismo de aminoácidos. Necessária para síntese de neurotransmissores.
Biotina (B7, H) 30 mcg	Ampla distribuição nos alimentos.	Metabolismo energético.
Ácido fólico (B9) 240 mcg	Fígado, carnes, vegetais de folhas verde, batata, pães, feijões, lentilha.	Metabolismo de aa, síntese DNA, maturação e formação de glóbulos vermelhos e brancos na medula óssea.
Cobalamina (B12) 2,4 mg	Fígado, carnes, peixes, leite, ovos, queijos. A vitamina b12 produzida pela microbiota não é absorvida.	Metabolismo aa, síntese DNA e participa com b9 na formação de hemoglobina.
Ácido ascórbico (C) 45-90 mg	Furtas cítricas, vegetais (verde escuro).	Ação antioxidante, síntese de catecolaminas, carnitina é colágeno. Auxilia na absorção de ferro no intestino.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

As vitaminas hidrossolúveis são as vitaminas solúveis em água, existe também as lipossolúveis que são solúveis em gordura, e por isso conseguimos ter o estoque delas no organismo (vitaminas lipossolúveis). O excesso de vitaminas hidrossolúveis podem ser facilmente excretadas na urina.

Muitas vezes alguns indivíduos quando estão em um dieta restrita deixam de comer alguns carboidratos e isso pode prejudicar a oferta nutricional para manter a saúde e metabolismo em dia, principalmente porque os cereais integrais, alguns grãos e frutas carregam muitas vitaminas, e se não tem a ingestão dessas vitaminas pode ocorrer a deficiência delas que pode prejudicar o desempenho do treino e atividades do dia a dia. Por isso precisa ter a ingestão adequada dessas vitaminas, principalmente através da dieta adequada e balanceada com variedades, porque os alimentos oferecem mais biodisponibilidade das vitaminas do que suplementos de vitaminas.

As vitaminas do complexo B participam do metabolismo energético (carboidrato, proteínas e gordura). Elas participam como coenzima (cofator) em diversas reações enzimáticas. A coenzima é uma substância que se liga a enzima para ela desencadear sua atividade e catalisar sua reação. E a ingestão aumentada delas não promove nenhum benefício extra, porque qualquer excesso é excretado pela urina.

Vitaminas do complexo B

Vitaminas B1 (tiamina): absorvida no intestino, tem uma saturação de absorção com poucas mg a mais do que a recomendação, então se a ingestão for acima da necessidade não terá total absorção e nem utilidade extra. A absorção dela pode ser prejudicada pela ingestão de álcool e sulfitos contidos em alimentos processados podem quebrar a tiamina e reduzir sua biodisponibilidade.

Não existem evidências que apontem o excesso da B1, porque sua absorção é limitada e sua forma livre é filtrada e excretada rapidamente pelos rins.

A tiamina juntamente com a vitamina B6 e a B12 auxiliam na síntese de serotonina (neurotransmissor que causa prazer e relaxamento), a deficiência dessas vitaminas pode prejudicar a síntese de serotonina. Tem estudos mostrando o impacto da deficiência dessas vitaminas em um período de pré-competição, onde

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

normalmente aumenta ansiedade do atleta justamente por não ter uma boa ingestão delas.

Como um vitamina do complexo B, ela atua como para síntese de acetato e acetil-CoA, com participação efetiva no metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras. Por exemplo, atua na via da pentose fosfato para a síntese de NADPH, e esse ser usado na síntese e formação de nucleotídeos (construtores de DNA, RNA, ATP, etc).

Sua deficiência grave pode levar a quadros de:

- Síndrome de Wernicke-Korsakoff, principalmente no alcoolismo.

-Neurite Crônica Periférica, responsável por atacar os nervos, que são responsávei por transmitir sinalização do cérebro para o corpo, e com o nervo danificado poderá causar perda de sensibilidade e atrofia muscular.

- Beribéri, patologia que pode causar fraqueza muscular, podendo ser associada com insuficiência cardíaca.

- Acidose lática pela diminuição da conversão de piruvato em acetil-CoA, e aumentando a conversão em lactato, que em excesso na corrente sanguíneo pode levar a morte.

Vitamina B2 (riblofavina): atua de forma efetiva no metabolismo energético, constitui duas enzimas importantes, que são a Flavina Mononucleotídeo (FMN) e Flavina Adenina Dinucleotídeo (FAD), que atuam na cadeia transportadora de elétrons na mitocôndria. Participa na formação de células vermelhas do sangue, atua na gliconeogênese para formação de glicose a partir de substratos não glicídicos (lactato, aminoácidos e glicerol), regula enzimas do metabolismo dos tireoidianos e participa da ativação da vitamina B6.

Além de ser encontrada nos alimentos (na tabela) também pode ser produzida no intestino. Sua absorção também é saturável, então o aumento da ingestão levará a maior excreção pela urina, sendo assim não existe doses tóxicas. Mas as necessidades diárias de vitamina B2 e também da B6 podem ser aumentadas pelo treinamento, principalmente modalidades de alta intensidade. E graças a sua participação no metabolismo energético e da respiração celular para síntese de ATP, indivíduos que tem deficiência de B2 costumam ter uma fadiga precoce, por isso é necessário uma alimentação que forneça as necessidades diárias.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A deficiência de B2 pode causar conjuntivite, estomatite angular (rachaduras na boca, principalmente), glossite (inflamação ou infecção na língua), queilose (lesão nos lábios). Também pode estar associada com a anemia, porque uma enzima dependente de B2 participa do transporte do ferro, se houver deficiência a atuação da enzima será prejudicada.

Vitamina B3 (niacina): também participa do metabolismo energético e da respiração celular junto com as outras enzimas. Serve como substrato para a formação da coenzima NAD+ e NADP+, atua também na replicação, reparo e diferenciação do DNA. Em doses elevadas (250mg a 6000mg) ela pode auxiliar na redução do LDL-c e aumento de HDL-c, mas as doses elevadas pode levar a quadros de toxicidade, podendo causar náuseas, vômitos, hipotensão e visão embaçada.

Ela é encontrada nos alimentos citados na tabela (entre outros) e também pode ser produzida a partir do triptofano. A carne vermelha é a maior fonte de niacina e triptofano.

A deficiência em niacina pode leva à Pelagra, patologia que causa distúrbios gastrointestinais, dermatite fotossensível, transtornos psicóticos, e se não for tratado, pode levar à morte.

E a deficiência de vitamina B2 e B6 podem estar relacionadas a deficiência de niacina, porque elas participam da catalisação que converte o triptofano em ácido nicotínico. E o zinco pode atuar aumentando o metabolismo do triptofano.

Vitamina B5 (ácido pantotênico): está presente em diversos alimentos, tornando raro os casos de deficiência, sua deficiência foi relatada apenas em casos de desnutrição grave, apresentando sintomas como parestesia, fraqueza muscular, principalmente pela falta de acetilcolina e redução na produção da mielina dos neurônios. Pode causar depressão mental, vômitos, úlceras, redução da resposta imune, entre outros.

Sua absorção é feita por difusão simples no intestino delgado, mas nos tecidos, como coração, músculos e fígado, a absorção acontece de forma dependente de sódio. Para ser utilizada precisa ser convertida na sua forma ativa, a coenzima A (CoA), que está diretamente ligada ao metabolismo energético e pode atuar como um carreador para grupos acil, que são importantes no metabolismo da gordura para formação de ácidos, colesterol, fosfolipídeos, hormônios esteroides, etc. Tem um

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

papel extra na gliconeogênese, atuando como cofator enzimático para acontecer a gliconeogênese.

Vitamina B6 (piroxina): é um cofator para diversas enzimas do metabolismo de carboidratos, gordura e aminoácidos, atuando no metabolismo energético, gliconeogênese para produção de glicose e formação de acetil-coa. Também está envolvida na síntese de neurotransmissores. Suas formas ativas são o piridoxal 5'fosfato (PLP) e piridoxamina 5'fosfato(PMP), sendo o PLP o de maior interesse, que participa em mais de 100 reações enzimáticas diferentes. Participa da síntese do grupo heme (podendo ter relação com anemias) e na transulfuração da homocisteína para cisteína (podendo se relacionar com eventos cardiovasculares). Sua deficiência é rara de acontecer, mas em casos de deficiência aguda pode acarretar depressão, confusão mental, convulsões, dermatite seborreica e anemia microcítica. Não possui toxicidade, mas concentrações muito elevadas podem levar a danos neurais.

É encontrada em diversos alimentos e possui facilidade em ser absorvida. Em muitos alimentos de origem vegetal, ela é encontra na sua forma glicosilada (menos eficiente), e pode perder certa quantidade durante o cozimento e no processamento de alimentos. O congelamento de vegetais leva a uma perda em torno de 55% da vitamina biodisponível. E drogas como a isoniazida, contraceptivos orais e álcool podem diminuir a biodisponibilidade da B6.

Ela pode ser produzida no intestino grosso, mas não descarta a necessidade da sua ingestão pela alimentação. Sua absorção acontece no lúmen intestinal, praticamente toda B6 absorvida vai para o fígado na forma de piridoxal, e lá será convertida em piridoxal fosfato, por ação da enzima piridoxina fosfato oxidase, que é sensível a falta de vitamina B2. O piridoxal livre no fígado pode ser liberado para a circulação ligado a albumina ou então ser oxidado para ácido 4-piridóxo (substância na sua forma de excreção da B6).

Vitamina B7 (biotina): também conhecida como Vitamina H, deve ser adquirida pela alimentação, porque não é sintetizada no organismo. Algumas de suas fontes estão citadas na tabela. Pode estar presente nos alimentos ligada a proteínas ou em sua forma livre, quando ligada a proteínas irá sofrer ação enzimática das proteases e peptidases para ser convertida na sua forma livre, e

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

então ser absorvida no intestino delgado por transporte ativo dependente de sódio, e a biotina livre filtrada nos rins pode ser reabsorvida.

A deficiência em biotina é rara e seus efeitos não são bem conhecidos, mas pode acontecer em raros casos de comprometimento do seu metabolismo, onde acontece uma redução da atividade da biotinidase, responsável por fazer a reutilização da biotina através da biocitina, também acontece em casos graves de desnutrição ou em casos de alta ingestão de ovos crus. Os sintomas de sua deficiência podem ser dermatite esfoliativa (inflamação na pele), alopecia (perda de cabelo ou pelos do corpo), transtornos neurológicos e em crianças ou bebes pode causar atraso no desenvolvimento. A deficiência pode ser revertida com a suplementação da vitamina.

Ressecções intestinais e terapia prolongada com anticonvulsivantes podem diminuir a absorção da biotina.

A biotina participa como cofator das carboxilases, que são enzimas que atuam nos processos de síntese e oxidação de gorduras, degradação proteica e gliconeogênese. Tem um papel muito importante no metabolismo energético e catabolismo de gordura, onde sua deficiência pode prejudicar um pouco a perda de gordura.

Vitamina B9 (ácido fólico): atua em diversas reações para a formação de DNA e RNA. Sua forma ativa é o ácido tetrahidrofólico (THF), tem o metabolismo relacionado com a vitamina B12. Está presente em diversos alimentos (na tabela, entre outros). A deficiência dela pode levar ao surgimento de anemias assim como a deficiência de B12, pode estar ligada a abortos espontâneos, sangramentos e pré-eclâmpsia, Alzheimer, depressão, lesões na mucosa, defeitos no tubo neural e lesões/danos vasculares por hiperhomocisteinemia. Não possui doses tóxicas, mas em altas doses pode mascarar uma anemia perniciosa.

Sua absorção acontece no intestino delgado através da hidrólise pela enzima hidrolase pteroilpoliglutamato, essa enzima é dependente de zinco, então a deficiência de zinco pode prejudicar a absorção da B9. Após a hidrólise o folato livre será absorvido no duodeno e jejuno, e a maioria do folato absorvido irá para metilação na mucosa intestinal, e posteriormente entrando na circulação portal como 5-metiltetrahidrofolato, e através da catalisação da enzima metionina sintetase (dependente de vitamina B12) é convertido em sua forma ativa.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A baixa ingestão da B9, ou má absorção, doenças malignas, uso de alguns fármacos (quimioterápicos, antibacterianos, antiepiléticos e antimaláricos) e alcoolismo podem prejudicar a biodisponibilidade da B9, que pode levar a sua deficiência. A presença de vitamina C pode aumentar a biodisponibilidade da B9.

O ácido fólico também participa da síntese de glóbulos vermelhos, além disso participa do metabolismo de alguns aminoácidos e síntese de DNA, sendo importante para o desenvolvimento do feto e para o dia a dia, participando também do sistema imune.

Vitamina B12 (cobalamina): pode ser encontrada nas formas de metilcobalamina e cianocobalamina, dependendo do composto ligado a vitamina. É a única vitamina que contém um elemento traço, o cobalto. É essencial para o funcionamento da enzima metilmalonil-CoA mutase (atua no metabolismo da gordura) e a metionina sintetase (atua na síntese de DNA e nas reações de metilação). Também participa na formação dos glóbulos vermelhos (hemácias), e presente nas hemácias tem a hemoglobina que possui o ferro e transporta o oxigênio, extremamente importante para diversos tecidos no organismo, e por isso precisamos da ingestão adequada da B12 e B9 para evitar anemia, que pode ser diagnosticada através do hemograma, quando se encontra a hemoglobina baixa, mulheres tendem a ter anemia com mais facilidade graças a perda de sangue pela menstruação.

Alimentos de origem animal (como citados na tabela) são as únicas fontes naturais de vitamina B12, por isso veganos podem ter facilidade em desenvolver deficiência dessa vitamina por não ingerir alimentos de fonte animal, sendo necessário a suplementação dela e o consumo de cereais fortificados com B12. Pessoas que passaram por cirurgia bariátrica também podem sofrer de deficiência dessa vitamina por má absorção, também sendo necessário a suplementação e o consumo de cereais fortificados com B12.

Sua deficiência pode causar anemia megaloblástica e neuropatia. Outro problema relacionado à deficiência é à diminuição da atividade da enzima metionina sintetase, que está envolvida no processo de metilação da B9, podendo levar a deficiência de B9 e aumento dos níveis de homocisteína, podendo causar assim problemas vasculares.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

No estômago a vitamina B12 é separada da proteína ingerida e se liga a uma proteína R que é secretada na saliva, no intestino essa proteína R é quebrada por enzimas pancreáticas, e assim a vitamina livre se liga ao fator intrínseco e pode ser absorvida. A B12 é transpotada no sangue ligada a proteína transcobalamina II, que é produzida no fígado.

O excesso de B12 é facilmente eliminado na urina e fezes.

Colina: é uma vitamina que pode ser produzida através de dois aminoácidos metionina e serina, ela participa principalmente na produção de acetilcolina (neurotransmissor), responsável pela ativação dos movimentos e contração muscular. A deficiência de acetilcolina pode prejudicar a cognição. Mas o organismo possui seu estoque de colina através da fosfotidilcolina, então sua deficiência é rara.

Vitamina C (ácido ascórbico): possui função antioxidante, está envolvida na síntese de colágeno, funcionamento da carnitina (transporta gordura para as mitocôndrias), na produção de noradrenalina. Também facilita na absorção do ferro, tem efeito poupador de vitamina E, pela interação com o radical tocoferoxil (aumentando a regeneração da vitamina E), a vitamina E também possui papel antioxidante combatendo os radicais livres (responsáveis por danificar as células), os radicais livres são produzidos também pelo treino, mas o treinamento também tem seu sistema de defesa aumentando a síntese de antioxidantes.

A vitamina C pode circular pela corrente sanguínea livre ou ligada a albumina.

Ela é absorvida rapidamente em baixas concentrações e em altas doses sua absorção diminui e tem o aumento da excreção, e o excesso de ascorbato (forma ativa da vitamina C) que não absorvido é utilizado no metabolismo de bactérias do intestino, podendo causar diarreia.

Os sintomas da deficiência são observados a partir de quatro meses de baixa ingestão, podendo causar o desenvolvimento de escorbuto (hemorragias e diminuição da imunidade), os primeiros sintomas são as equimoses (ruptura de capilares sanguíneos causando manchas roxas) e petéquias (pequenas equimoses). E a deficiência por tempo prolongado pode levar transtornos psicológicas como a depressão. Fadiga e letargia também são sintomas da deficiência de vitamina C. Seu excesso pode causar diarreias, litíase renal (pedras), excesso de ferro, além de atrapalhar na disponibilidade de vitamina B12.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

O excesso de vitamina C não é produtivo e pode gerar um efeito pró-oxidantes, ou seja, leva ao stress oxidativo através da formação de espécies reativas de oxigênio, dificultando a ação dos antioxidantes. O stress oxidativo pode danificar células e tecidos. E por isso o uso de mais de 500-1000mg de vitamina C não é recomendado.

5.3 VITAMINAS LIPOSSOLÚVEIS

Vitaminas	Fontes alimentares	Funções
Retinol, betacaroteno (A) **Homens: 900mcg** **Mulheres: 700 mcg**	Fígado, ovos, laticínios Betacaroteno: vegetais folhosos verde-escuros, frutas e vegetais amarelo-alaranjados.	Visão, reprodução, sistema imune, antioxidante, diferenciação celular.
Calciferol (D) **5mcg (200ui) à 15mcg (600ui)** **A cada 100ui é 2,5mcg** **A dose pode chegar à 5000ui/dia (125mcg)**	Raio ultravioletas, peixes (salmão, cavalinha, atum, sardinha), gema do ovo, alimentos fortificados (laticínios).	Absorção de cálcio e metabolismo dos ossos. Desempenha papel importante na diferenciação, proliferação e crescimento da pele, músculo, pâncreas, nervos, glândulas paratireoides e sistema imunológico.
Alfa-tocoferol (E) **15mg**	Óleos vegetais, gérmen de trigo, cereais e oleaginosas	Antioxidante na membrana celular.
Quinona (k) **Homens:120mcg** **Mulheres:90mcg**	Brócolis, espinafre, alface aspargos, cenoura.	Coagulação sanguínea, formação óssea.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Acima algumas fontes e principais funções das vitaminas lipossolúveis.

São vitaminas que precisam da presença de gordura para serem absorvidas, e elas são carregadas junto com os quilomícrons no intestino depois de sua absorção. Elas possuem estoque no organismo, tanto no fígado como no tecido adiposo (principalmente). E como são vitaminas que tem estoque no organismo, costuma ter o suficiente para suas atuações/funções, para manter os estoques é preciso consumi-las através da dieta.

Assim como as vitaminas hidrossolúveis o excesso pode ser excretado e não traz nenhum benefício extra, válido apenas em casos de deficiência ou insuficiência. As vitaminas hidrossolúveis são mais facilmente excretadas graças a sua interação com água, já as lipossolúveis possuem uma excreção mais lenta.

Vitamina A (Retinol, Betacaroteno): a função mais conhecida é de participar do da saúde visual, com participação no grupo de proteínas sensíveis a luz na retina, mas também tem função dos testículos, útero e formação dos ossos. Pode ser encontrada em várias formas como o retinol (em alimentos de origem animal), 3-deidrorretinol ou Vitamina A2 (em peixes de água doce), e também pode ser encontrada nos carotenoides (alimentos de tonalidades amarelo a vermelho) sendo chamados de pró-vitaminicos A. As formas de A2 e carotenoides são lipossolúveis, ou seja, dependem da ingestão de gorduras para serem absorvidas com maior eficiência. Os precursores da vitamina A que são os carotenoides, e o maior precursor deles é o betacaroteno encontrado vegetais folhosos verde-escuros, frutas e vegetais amarelo-alaranjados, que no organismo são precursores do retinol, e essa conversão vai acontecer conforme a necessidade do organismo para auxiliar na visão, reprodução, sistema imune, efeito antioxidante, diferenciação celular. Dificilmente se tem necessidade de suplementar a vitaminas A, mas caso necessite, a recomendação diária pode chegar em cerca de 3000mcg/dia.

A vitamina A se armazena principalmente no fígado, entre 50 a 80% da quantidade total, que pode servir como reserva por alguns meses, então os sintomas de deficiência vão surgir após longos períodos de baixa ingestão. Para que ela ser excretada do fígado precisa que o retinol se ligue a uma proteína chamada de apo-RBP (proteína ligadora do retinol), que leva a vitamina para os tecidos periféricos. A desnutrição e deficiência de zinco podem prejudicar a síntese de RBP no fígado,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

levando a deficiência funcional de vitamina A, mesmo com as reservas em quantidades adequadas.

A falta dessa vitamina pode levar a problemas graves, como, xeroftalmia (ressecamento dos olhos ou cegueira noturna) e cegueira.

O excesso de consumo da vitamina A e reservas no fígado cheias, é ativada uma via que aumenta o catabolismo do retinol, o transformando em metabólicos, que serão excretados pela urina e/ou pela bile, porém, se a ingestão estiver muito elevada, esse sistema fica saturado, levando a toxicidade. O retinol pode ser tóxico com doses elevadas, como ingestão habitual entre 7,5 a 9mg/dia por períodos prolongados, e causa vários problemas, podendo afetar o sistema nervoso central, fígado, ossos e a pele.

Alguns sinais de deficiência são dores de cabeça, náuseas, anorexia, aumento do fígado (hepatomegalia), dores nas articulações, secura excessiva e rachaduras na pele.

Vitamina D (calciferol): sua principal atuação é controlar as concentrações de cálcio e fósforo no sangue, por causar melhora na absorção desses minerias no intestino, além de regular a atividade das células ósseas. Também tem ligação com a secreção de insulina, síntese e secreção de hormônios da tireoide e paratireoide. Por ser uma vitamina lipossolúvel precisa de gordura na dieta para melhorar sua absorção.

A vitamina D é considerada um pró-hormônio e pode ser produzida na pele pela ação dos raios ultravioleta ou obtida pela dieta nas formas de ergocalciferol (D2) e colecalciferol (D3), porém, para que possa realizar sua função, ela precisa estar na sua forma ativa, o 1,25 di-idroxicolecalciferol. Tanto a vitamina D formada na pele quanto a ingerida pela dieta será metabolizada no fígado se convertendo no pré-hormônio calcifediol (forma de armazenamento da vitamina D), e depois nos rins, mudando para a forma ativa da vitamina D, o calcitriol. Quando a concentração de cálcio diminui no sangue, o hormônio da paratireoide é liberado, estimulando os rins aumentarem a atividade da enzima responsável por converter a forma armazenada em forma ativa.

O calcitriol no intestino delgado, aumenta a absorção de cálcio e fósforo, tem relação com a síntese de calbindina (proteína ligadora de cálcio), que melhora o

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

transporte de cálcio. O mineral magnésio também tem participação na absorção do cálcio.

A deficiência da vitamina D pode acontecer pela pouca exposição ao sol e em indivíduos com problemas no metabolismo das gorduras, pode provocar osteomalácia (ossos frágeis e quebradiços), consequentemente maior facilidade e incidência de fraturas, também pode causar fraqueza muscular.A deficiência também pode estar relacionada com diabetes, hipertensão e alguns tipos de câncer.

Já a ingestão em excesso principalmente por suplementação pode causar sintomas como fraqueza, náuseas, perda de apetite, dores de cabeça, dores abdominais, câimbras e diarreia. Pode também acontecer hipercalcemia (que pode levar a encefalopatia hipertensiva) e hipercalciúria (podendo causar cálculos urinários).

Normalmente a dose diária gira em torno de 500-5000ui de vitamina D3 por dia dia, mais do que isso pode levar a toxicidade. Até 20ng/dl no exame de sangue é considerado deficiência, de 20-30ng/dl é considerado insuficiente e acima de 30ng/dl é o valor ideal. Normalmente de 30-60ng/dL.

Vitamina E (alfa-tocoferol): sua principal função é combater os danos causados pelas espécies reativas de oxigênio (EROs), que são formadas no metabolismo oxidativo, essas EROs podem causar danos a membrana celular, podendo causar sérios problemas, inclusive desenvolvimento de doenças autoimunes. Seu poder antioxidante pode ter efeitos postivos sobre a aterosclerose e diabetes, e pode melhorar a função imune. Ela é absorvida principalmente no intestino delgado, e depende da ingestão adequada de gorduras. Por ser uma vitamina lipossolúvel, é necessário uma boa ingestão de gorduras na dieta para sua melhor absorção.

É sintetizada naturalmente pelas plantas nas formas de tocoferóis e alfa, beta, gama e delta tocotrienóis, e tem a forma sintética, que é uma mistura de isômeros de tocoferóis com tocotrienóis naturais, como o a-tocoferol sintético. É mais importante para o humano as formas derivadas do a-tocoferol natural, pois as formas beta, gama e delta não são convertidas para a-tocoferol e tem pouca afinidade com a proteína responsável pelo transporte da vitamina E no fígado.

No intestino o tocoferol é quebrado e absorvido, já no fígado, a proteína específica (a-TTP) seleciona o a-tocoferol e o incorpora a lipoproteína de muita

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

baixa densidade (VLDL) para poder ser transportada. A forma alfa se acumula em tecidos que tem grande produção de radicais livres, como nas membranas das mitocôndrias, coração e pulmões.

A enzima glutationa peroxidase (GPx), dependente de selênio, atua diminuindo a quantidade de precursores de radicais livres, e a vitamina E se atua na remoção dos produtos gerados da ação dos radicais livres nos lipídeos. Os aminoácidos metionina e cisteina atuam como "poupadores" de selênio e vitamina E.

A deficiência da vitamina E é muito rara de acontecer, sendo necessário muitos meses de consumo inadequado para surgir sintomas de deficiência, que normalmente são neurológicos, como disartria (dificuldades na fala) e retardo mental.

A dosagem diária gira em torno de 100-200ui/dia, caso seja necessário. E não adianta suplementar esperando efeito extra, porque isso não acontece.

Vitamina K (quinona): é importante o processo de coagulação sanguínea e também no metabolismo ósseo. Por ser uma vitamina lipossolúvel, é necessário uma boa ingestão de gorduras na dieta para sua melhor absorção. Pode ser encontrada em diversas formas como Vitamina K1 (filoquinona) presente nos alimentos vegetais (em maior concentração no verdes escuros) e Vitamina K2 (menaquinona), produzida por bactérias da flora intestinal (podendo ser encontrada em fígado de animais).

No fígado são sintetizados os fatores de coagulação (II,VII, IX e X), mas estão na sua forma inativa. Para que sejam ativados precisa-se da carboxilação do ácido glutâmico dessas proteínas para formar resíduos de gama carboxiglutamato, liberando a ligação das proteínas com a membrana lipídica e formação do coágulo. A enzima 2,3-epóxi-redutase (dependente de vitamina B3) converte a vitamina K em hidroquinona (forma ativa), que atua de forma importante na ativação dos fatores de coagulação.

Ela também participa da formação dos ossos através da proteína osteocalcina, que é produzida na formação óssea, um processo que depende de vitamina D. O ácido gama-carboxiglutâmico na osteocalcina liga íons cálcio para ocorrer a calcificação normal dos ossos.

Seu transporte é feito por quilomícrons e VLDL, quando tem baixa ingestão, as reservas no fígado diminuem rapidamente. E doses elevadas de vitamina E e

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

coenzima Q-10 podem inibir a ação da vitamina K. Então na falta de vitamina K, não ocorre a gama-carboxilação das proteínas dependentes de vitamina K, prejudicando a coagulação e calcificação. Sua deficiência então gera enfraquecimento dos ossos. A suplementação diária, caso necessite, gira em torno de 120mcg (homens) e 90mcg (mulheres).

5.4 MINERAIS

Texto em parceria com a nutricionista Beatriz Santos

MINERAIS	FONTES ALIMENTARES	FUNÇÕES
Sódio 2000-3000mg/dia	Em quase todos os alimentos	Balanço hídrico, contração muscular e transmissão nervosa.
Potássio 3500 mg/dia	Batata, banana, frutas e hortaliças.	Balanço hídrico, contração muscular, glicogênese, síntese de proteína muscular.
Cloro 2000-3000mg/dia	Sal de cozinha, kelp (alga) e farinha de centeio.	Ajuda a regular a pressão arterial.
Magnésio Homens:400mg Mulheres:300mg /dia.	Vegetais, folhas verdes, carnes, leguminosas e nozes.	Formação óssea, Cofator de enzimas do metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras.
Cálcio 1000-1200mg/dia	Leite e derivados, vegetais verde escuro, feijões e sardinha.	Formação de ossos e dentes, coagulação, transmissão nervosa, contração muscular e

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

		segundo mensageiro.
Ferro Homens:10mg Mulheres:18mg /dia.	Fígado, carne vermelha, feijão, vegetais, cereais enriquecidos.	Hemoglobina, mioglobina, síntese de DNA, respiração celular e imunidade.
Fósforo 700-1000mg/dia	Carne, frango, peixes, lacticínios, leguminosas, cereais e vegetais.	Formação de ossos e dentes, ATP, DNA, RNA, fosfolipídios e fosfocreatina.
Zinco Homens:11mg Mulheres:8mg /dia.	Frutos do mar, carnes, frango, oleaginosas e leguminosas.	Cofator de enzimas do metabolismo de Ácidos nucléicos (DNA e RNA). Crescimento, desenvolvimento, função imune e cicatrização.
Selênio 50-70mcg/dia	Proteína animal e castanha do Pará	Antioxidante, metabolismo e hormônio tireoide.
Cromo Homens:35mcg Mulheres:25mcg	Fígado, batata, levedo de cerveja e frutos do mar.	Aumento da sensibilidade a insulina.
Iodo 150mcg/ dia	Sal iodado, frutos do mar, cogumelos.	Produção de energia, crescimento e desenvolvimento e metabolismo.

Os minerais são substâncias inorgânicas, ou seja, não são produzidas pelos seres vivos e precisam ser ingeridas através da alimentação, principalmente através

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

da ingestão de vegetais. É extremamente importante para o funcionamento regular do organismo, como, por exemplo, condução de impulsos nervosos, atividade e manutenção celular, ativação e regulação de atividades de diversas enzimas, controle do equilíbrio ácido-base, contração muscular, realização de processos metabólicos. Possuem duas divisões, que são os macrominerais (cálcio, fósforo, sódio, potássio, cloro, enxofre e magnésio) e os microminerais (ferro, cobre, manganês, zinco, selênio, iodo, cobalto, cromo e boro).

Sódio, Potássio e Cloro: O sódio é cátion mais abundante no líquido extracelular do corpo humano, é responsável pela manutenção do equilíbrio hídrico e ácido-básico, participa da transmissão de impulsos nervosos, estimula a ação muscular e também é necessário ao transporte ativo de substancias por meio das membranas celulares.

O cloro é um ânion que se combina com o sódio, no líquido extracelular, e com o potássio no meio intracelular, mantendo a pressão osmótica e o equilíbrio ácido-básico. Participa da formação de ácido clorídrico (HCl) secretado no suco gástrico sendo de extrema importância para a digestão. Os íons sódio e cloro são consumidos predominantemente como cloreto de sódio. A absorção do sódio e do cloro ocorre principalmente no intestino delgado, sendo aproximadamente 98% da quantidade consumida.

No individuo saudável, o cloreto de sódio é excretado pelos rins, também pode ser perdido por meio da pele (suor) e das fezes. No caso de vômitos e diarreia, podem ocorrer perdas significativas desses minerais. A maior parte do sódio ingerido é excretado pela urina, quando o suor não é excessivo, sendo a quantidade excretada praticamente igual a ingerida. Isso decorre da capacidade do rim humano filtrar em torno de 25.000 mmol de sódio/dia e reabsorver 99% do filtrado.

O sódio e o cloro absorvidos permanecem nos compartimentos extracelulares, que incluem plasma, fluido intersticial, água do plasma, e em pequena quantidade nos compartimentos intracelulares, com concentrações nos tecidos como o músculo. O sódio é mantido fora da célula via bomba de Na+/K+–ATPase. Vários sistemas regulam o balanço de sódio e cloro: o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o sistema nervoso simpático, o peptídeo atrial natriurético, o sistema calicreína-cinina, vários mecanismos intrarrenais e outros fatores que regulam o fluxo sanguíneo renal e medular.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

As necessidades de sódio e cloro podem variar com o crescimento, com a intensidade da atividade física e a temperatura, que aumentam as perdas pelo suor e em situações de diarreias e vômitos.

O potássio é o maior cátion intracelular do corpo, é necessário para a função celular normal. É encontrado em maior quantidade nos fluidos intracelulares e, em concentrações menores, no plasma e no fluido intersticial. Pequenas alterações na sua concentração podem afetar a relação de potássio extracelular-intracelular, prejudicando a transmissão neural, a contração muscular e tônus vascular. Por isso, os canais de potássio têm sido bastante estudados.

Em indivíduos saudáveis, cerca de 85% do potássio ingerido é absorvido por mecanismos passivos e excretado pela urina (de 77 a 90%), o restante é excretado pelas fezes, e uma pequena quantidade pelo suor. Grande parte do potássio que é filtrado pelo glomérulo renal é reabsorvida no túbulo proximal, de forma que somente uma pequena quantidade do potássio filtrado chega ao túbulo distal. O potássio da urina resulta da secreção de potássio no ducto coletor cortical, a qual é regulada por alguns fatores, como o hormônio aldosterona. Uma concentração plasmática elevada de potássio estimula o córtex da adrenal a liberar aldosterona, que aumenta a secreção de potássio no ducto coletor cortical e urina.

Em alimentos não processados, os ânions conjugados de potássio são principalmente os orgânicos, tais como citrato, que são convertidos no corpo em bicarbonato. Nos alimentos processados, em que há adição de potássio, e nos suplementos, o ânion conjugado é o cloreto, que não atua como tampão.

Os ânions orgânicos são absorvidos principalmente no trato digestivo alto e metabolizados em vários tecidos, sobretudo os da área esplênica (intestino e fígado) e, como resultado, ocorre a produção de CO2 e energia. Estão presentes na forma neutralizada, principalmente como sais de potássio (citrato, malato e/ou oxalato de potássio) e, desse modo, podem ser precursores de bicarbonato de potássio (KHCO3). No rim, o bicarbonato atua como tampão, neutralizando os ácidos não carbônicos derivados da dieta, tal como o ácido sulfúrico, gerado a partir de aminoácidos que contêm enxofre. Quando há ingestão insuficiente de precursores de bicarbonato, tampões da matriz óssea neutralizam o excesso de ácidos derivados da dieta e, nesse processo, ocorre desmineralização óssea.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Magnésio: O magnésio (Mg) é o principal cátion intracelular, com concentração livre no citosol de cerca de 0,5 mmol/L. Suas funções são de interesse em estudos clínicos de nutrição e de fisiologia, pois esse mineral afeta muitas funções celulares, incluindo transporte de íons potássio (K) e cálcio (Ca), além de modular sinais de transdução, metabolismo de energia e proliferação celular.

A principal função do Mg é estabilizar a estrutura de ATP nos músculos e em outros tecidos moles. O substrato verdadeiro para enzimas que utilizam ATP é de fato o complexo Mg-ATP. O Mg também é extremamente importante no metabolismo de Ca, K, fósforo (P), zinco (Zn), cobre (Cu), ferro (Fe), chumbo (Pb), sódio (Na), cádmio (Cd), ácido clorídrico (HCl), acetilcolina, óxido nítrico, para muitas enzimas, na homeostasia intracelular e para a ativação da tiamina, e em outras funções variadas. O Mg tem papel essencial no controle da excitabilidade cardíaca, do tônus vasomotor, da pressão sanguínea e da transmissão neuromuscular, sendo necessário para o transporte de K e a atividade dos canais de Ca.

Na sua deficiência ocorrem aumento da excitabilidade muscular, arritimias cardíacas, tetania e relaxamento do músculo vascular liso, e, portanto, tem um efeito oposto ao dos íons Ca na pressão sanguínea. A baixa ingestão pela dieta e a perda renal excessiva do Mg têm sido associadas com a elevação da pressão sanguínea. A hipomagnesemia (concentração soro <1,5 mmol/L) está associada com a hipocalemia; há perda de K intracelular, aliada à difi- culdade para reabsorvê-lo dos rins.

O Mg é absorvido sobretudo no íleo e no cólon. A ingestão de Mg varia entre 5 e 20 mmol (120 a 500 mg/dia), e 30 a 50% são absorvidos principalmente por um mecanismo paracelular passivo. A proporção absorvida diminui com o aumento da ingestão. Não há competição com o Ca para a absorção e, embora haja alguma evidência de que o calcitriol esteja envolvido na absorção do Mg, o efeito deste na absorção é consideravelmente menos marcante que aquele da absorção de Ca. Cerca de 25% do Mg absorvido é secretado novamente para o lúmen intestinal na forma de secreções digestivas, e parte significativa desse elemento pode ser reabsorvida. O balanço de Mg é mantido pela regulação da excreção urinária. Cerca de 75% do total de Mg plasmático é filtrado pela membrana glomerular, sendo apenas 15% reabsorvidos no túbulo proximal e o restante na alça de Henle

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

ascendente. Em condições normais, 3 a 5% do Mg filtrado é excretado na urina. A ação de hormônios da tireoide, a acidose, a aldosterona e a depleção de fosfato e K aumentam a excreção de Mg. Por outro lado, a calcitonina, o glucagon e o PTH aumentam a reabsorção do filtrado glomerular.

Cerca de 1% é encontrado no fluido extracelular. A concentração normal do plasma é de 1,5 a 1,9 mmol/L, dos quais metade está presente como íons livres, um terço ligado à albumina e o restante complexado, com o citrato, por exemplo. O Mg total intracelular é de cerca de 10 mmol/L, e somente 0,4 a 1 mmol/L encontra-se livre no citosol; o restante está ligado ao ATP, às membranas e às proteínas, ou no interior da mitocôndria (no qual a concentração está entre 25 e 40 mmol/L).

Como o Mg tem papel central na atividade neuronal, excitabilidade cardíaca, transmissão neuromuscular, contração muscular, tônus vasomotor e pressão arterial, é significativamente relacionado ao desempenho físico. No entanto, há pouca informação sobre Mg e exercício físico. Concentrações reduzidas de Mg são relatadas em atletas imediatamente após a atividade física, o que parece ser mais grave em atletas treinados. Essa redução pode estar associada com o efluxo de Mg das células, seguindo a proteólise associada com exercícios de grande intensidade, nos quais há maior atividade da creatina-quinase sérica.

Em mulheres na menopausa, a perda de estrogênio e menor controle do PTH são fatores importantes para o desenvolvimento da osteoporose. O Mg também modula o transporte da glicose por meio das membranas, envolvendo-se em diversas ações enzimáticas que influenciam na oxidação da glicose, e sua deficiência pode contribuir para resistência à insulina. Estudos epidemiológicos têm mostrado relação entre aterosclerose e níveis de Mg sérico, em que níveis baixos de Mg parecem aumentar a interação monócito versus célula endotelial. Um estudo observou que a deficiência em Mg em vários modelos animais causou aterosclerose, pois promoveu ativação da resposta inflamatória e ativação de macrófagos.

Cálcio: É o mineral mais abundante no corpo humano, responsável por cerca de 1 a 2% do peso corporal. Ele possui funções estruturais e funcionais que englobam desde a formação e manutenção do esqueleto até a regulação tempo-espacial na função neuronal e, possivelmente, atua na inibição da proliferação de algumas células cancerígenas. Desse total, cerca de 99% são encontrados em

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

dentes e ossos. O restante encontra-se no sangue, no fluido extracelular, nos músculos e em outros tecidos.

O osso é um tecido bastante dinâmico que constantemente está formando tecido novo por meio dos osteoblastos e ressorvendo (liberando cálcio do osso) pelos osteoclastos, processo conhecido como turnover (ciclo). Em crianças, a formação óssea excede a ressorção. Em adultos saudáveis, elas se equilibram; em mulheres na menopausa e em homens idosos, a ressorção é maior. O esqueleto possui duas estruturas ósseas: trabecular (esponjosa), como vértebras e pelve, e cortical (compacta), como o fêmur e a tíbia. A cada ano, uma porção do esqueleto é remodelada (reabsorvida e substituída por novo tecido ósseo). Assim, o esqueleto, além de seu papel estrutural, também serve como reservatório de cálcio. Ele também se encontra associado com proteínas ligadoras de cálcio, e, nesse caso, mantém interações entre macromoléculas, isto é, ligações de uma proteína a outra e de uma proteína a uma membrana fosfolipídica, participando assim da sinalização celular.

O cálcio tem funções importantes em todo o organismo, não se restringindo apenas aos ossos. Cerca de 0,6% do cálcio total do organismo encontra-se nos tecidos moles; os músculos contêm 15 mmol de cálcio/kg de tecido. Várias metaloenzimas, como α-amilase e fosfolipases, contêm cálcio como parte essencial do seu sítio catalítico. A calbindina D é essencial para a absorção intestinal do cálcio, para sua entrada na célula e para a reabsorção do filtrado glomerular no rim. Várias das proteínas de coagulação do sangue necessitam de cálcio para sua atividade; muitos dos anticoagulantes utilizados para prevenir a coagulação de amostras de sangue in vitro agem quelando o cálcio (p. ex., EDTA, citrato).

Seu principal papel funcional é na regulação metabólica. A proteína cinase, que modula a atividade de enzimas-chave em resposta à ligação de hormônios na superfície das células, é ativada pelo cálcio, podendo ser diretamente ligada à calmodulina, proteína ligadora de cálcio de alta afinidade. O cálcio também é importante na regulação da contração muscular, pois a proteína troponina que regula a contratibilidade de actina e miosina é dependente de cálcio; tanto hipo quanto hipercalcemia levam a distúrbios no controle da contração muscular e tetania. Proteínas ligadoras de cálcio são também essenciais para secreção de hormônios e neurotransmissores, adesão celular e função das proteínas do

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

citoesqueleto. Os íons de cálcio possuem, ainda, função como segundo mensageiro nas células do sistema imunológico, incluindo células T, B e mastócitos.

A deficiência dietética de cálcio promove aumento na eficiência de absorção intestinal e na reabsorção renal deste mineral. O mecanismo de adaptação a dietas com baixa concentração de cálcio depende do status de vitamina D, principalmente da síntese de 1,25-di-hidroxivitamina D3 [1,25(OH)2D3].

Quando se avalia a fonte de cálcio, a quantidade de cálcio presente é mais importante que a biodisponibilidade em si. A eficiência da absorção do cálcio é praticamente similar na maioria dos alimentos, incluindo o leite e seus derivados. Deve-se ressaltar que o cálcio pode ter baixa absorção em alimentos ricos em ácido oxálico, como espinafre, batata-doce e feijão. Alimentos ricos em ácido fítico, como feijão cru, sementes, castanhas, cereais e isolados de soja, também podem proporcionar baixa absorção de cálcio. Em produtos como o iogurte, que apresenta lactose parcialmente hidrolisada, ou mesmo alguns queijos que não contêm lactose, a absorção de cálcio é tão eficiente quanto no leite.

Os mecanismos pelos quais o exercício influencia na massa e na estrutura óssea ainda estão sob investigação. Embora tanto o exercício físico quanto a ingestão de cálcio influenciem na massa óssea, ainda não está claro se a ingestão de cálcio influencia no grau de benefício provindo do exercício físico.

Ferro: O ferro desempenha diversas funções essenciais no organismo, por esse motivo é um dos minerais mais estudados e de melhor caracterização quanto ao seu metabolismo.

Dente suas funções existem quatro classes de proteínas contendo ferro: proteínas que contêm heme, como hemoglobina, mioglobina e citocromos; entre as enzimas destacam-se as flavoproteínas, as hemeflavoproteínas; e entre as proteínas de transporte e armazenamento, transferrina, lactoferrina, ferritina e hemossiderina. Os ligantes mais comuns do ferro no sistema biológico são oxigênio, nitrogênio e enxofre. Portanto, as funções mais importantes do ferro estão ligadas às funções dessas proteínas no organismo, como o transporte de oxigênio realizado pela hemoglobina nos eritrócitos e mioglobina nos músculos. A hemoglobina totalmente oxigenada carrega 4 mols de oxigênio, ou seja, 1,39 mL de oxigênio/g. Na hemoglobina e na mioglobina o ferro está presente como Fe2+; quando é oxidado para Fe3+, transforma-se em metaemoglobina, perdendo sua habilidade para o

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

transporte de oxigênio. Essa metaemoglobina (cerca de 1% no organismo) pode ser novamente reduzida por enzimas nos eritrócitos, voltando à sua forma Fe2+ ativa. Nos citocromos, participa das reações de oxidação e redução como um carreador de elétrons, mantendo-se entre as formas Fe2+ e Fe3+.

Cerca de dois terços do ferro do organismo são encontrados sob a forma de hemoglobina; a mioglobina com as enzimas representa cerca de 15%; e o restante é representado pelas formas de reserva do ferro no organismo, que podem ser rapidamente disponibilizadas. A hemoglobina tem alta afinidade pelo oxigênio nos pulmões sob condição de alta tensão, transportando dessa forma o oxigênio para os músculos e para outros tecidos em que a condição é inversa, ou seja, de baixa tensão, o que facilita a liberação do oxigênio. A afinidade da hemoglobina pelo oxigênio em condições de baixa tensão é ainda mais reduzida em pH baixo, como ocorre no músculo exercitado. A mioglobina é uma proteína monomérica, com afinidade mais alta pelo oxigênio que a hemoglobina sob as condições existentes nos músculos. Participa ainda de enzimas importantes para o organismo, como na catalase, que age na redução do peróxido de hidrogênio (H2O2), principalmente quando este é formado em grande quantidade, na cadeia de inibição de radicais livres.

O balanço do ferro é controlado inicialmente pela absorção intestinal, mas o mecanismo exato ainda não está claro. O processo de absorção pode ser dividido em três fases. Na primeira, inicialmente o ferro solúvel do lúmen é captado pela célula da mucosa, na superfície apical, envolvendo receptores específicos, como transportador de metal bivalente DMT-1 (divalent metal transporter-1) para o ferro não heme, e receptores de ferro heme, como a recém-identificada proteína de membrana HCP1 (heme carrier protein – proteína carreadora do heme), que promove a absorção do ferro como metaloporfirina intacta. Na segunda fase, dentro da célula da mucosa, o ferro heme sofre ação da heme oxigenase, liberando o ferro da porfirina, e segue a incorporação em compartimentos funcionais ou de armazenamento, como a ferritina. Na terceira etapa, o ferro é transportado para o plasma através da membrana basolateral (serosa), possivelmente envolvendo um homólogo da ceruloplasmina, ou é removido do organismo quando a célula intestinal é descamada.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

O ferro não é normalmente excretado do organismo, portanto sua regulação depende da modificação da razão de absorção do trato gastrintestinal. O estado nutricional do indivíduo em relação ao ferro é fator determinante para o grau de absorção. Na distribuição de ferro no organismo, aquele que entra nas células pode ser incorporado aos compostos funcionais (hemoglobina, mioglobina etc.), ser armazenado como ferritina ou ainda utilizado para regular o metabolismo pós-transcricional de ferro na célula.

A regulação da absorção de ferro é muito importante, pois a deficiência resulta em anemia e na diminuição de enzimas dependentes deste mineral. Por outro lado, o excesso de ferro pode causar danos aos tecidos, presumivelmente pela geração de radicais livres derivados do possível excesso de ferro livre.

A absorção do ferro heme é relativamente independente da composição da refeição e é pouco afetada por fatores facilitadores e/ou inibidores da alimentação. Em dietas mistas, a absorção do ferro heme pode chegar de 15 a 20%. A absorção de ferro heme também é menos influenciada pelo estado nutricional do indivíduo. Em relação à absorção do ferro não heme, muitos fatores ligados ao indivíduo e à dieta precisam ser considerados. Inicialmente, pode-se citar a secreção gástrica de ácido clorídrico, necessária para a solubilização dos sais de ferro e para a manutenção do ferro na forma ferrosa (Fe2+). Pacientes com acloridria podem desenvolver anemia por deficiência em ferro por causa da menor capacidade de absorver o ferro não heme dos alimentos; a retenção e a mistura dos alimentos no estômago também são importantes para a absorção do ferro.

De modo geral, 5 a 10% do ferro alimentar é absorvido por indivíduos com estado nutricional adequado em relação a esse mineral. Entretanto, a absorção é maior na deficiência, tendo sido verificada absorção de cerca de 30% nessa condição. A diversidade da alimentação e o estado nutricional dos indivíduos com relação ao ferro determinarão, em última instância, a adequação da nutrição em ferro, com importantes implicações para a fortificação de alimentos nos países em desenvolvimento. Como a maior parte do ferro de origem animal é heme, mais biodisponível, carnes são as melhores fontes desse elemento. A carne bovina possui 50% do seu teor de ferro na forma heme, cuja biodisponibilidade varia de 15 a 35%. Alimentos como espinafre, ostras, fígado, ervilhas, legumes e carnes possuem as maiores densidades de ferro (mg/kcal). Entretanto, nem o total de ferro contido no

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

alimento nem a densidade do nutriente são guias sensíveis para a escolha da fonte alimentar, pois algumas delas são praticamente não biodisponíveis. No leite materno, a biodisponibilidade do ferro (lactoferrina) é de aproximadamente 50%. Portanto, a biodisponibilidade do ferro presente na refeição depende da forma química, da presença ou da ausência de fatores que influenciam a absorção e das necessidades do indivíduo.

Fósforo: O fósforo é um importante ânion intracelular, é encontrado na natureza principalmente na forma de fosfato, que apresenta um átomo central de fósforo, quatro átomos de oxigênio e de zero a três átomos de hidrogênio. O fosfato livre é chamado de fosfato inorgânico, e sua abreviação é Pi. Quando covalentemente ligado aos açúcares, às proteínas e a outros componentes da célula, é denominado fosfato orgânico. No organismo humano, o fósforo é encontrado principalmente sob a forma de fosfatos e apenas uma pequena porção está em forma livre. Cerca de 85% do total de fósforo corporal encontram-se estocados como hidroxiapatita [Ca10(PO4)6(OH)2] nos ossos e dentes. O restante está distribuído nos músculos (14%) e 1% está nos fluidos corporais.

O fósforo tem um papel estrutural de grande importância no organismo. Constitui o componente principal dos ossos e dentes e faz parte da estrutura química dos fosfolipídios, fosfoglicídeos, fosfoproteínas, ácidos nucleicos e nucleotídeos. Os fosfolipídios, como a fosfatidilcolina e fosfatidilserina, são componentes estruturais das membranas celulares e funcionam nos canais iônicos contribuindo na estrutura e carga iônica e em vias de sinalização celular, que necessitam da fosforilação de enzimas. Esses fosfolipídios são responsáveis pela permeabilidade seletiva da membrana plasmática ante a entrada e saída de moléculas. Por outro lado, reações de fosforilação tornam os compostos mais hidrofílicos, reduzindo sua tendência de entrarem no meio lipofílico do interior da membrana celular.

Quando moléculas fosforiladas passam rapidamente através das membranas, o sistema de transporte é específico, como no sistema de transporte de ATP na membrana mitocondrial. Os grupos fosfato são também importantes para a agregação plaquetária e para a ativação dos fatores X e V na cascata de coagulação. O fósforo também apresenta a função de tamponar sistemas ácidos ou alcalinos, auxiliando na manutenção do pH, é imprescindível na transdução de sinal

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

entre as células e os tecidos por meio da atividade das quinases e fosforilases cuja ação conjunta é responsável pela regulação do metabolismo e pela manutenção da homeostase, faz parte da estrutura química de coenzimas essenciais ao metabolismo corporal, além de ser componente chave de duas moléculas de extrema importância para a manutenção da vida: o ATP e o 2,3-difosfoglicerato. O ATP funciona como uma molécula de armazenamento temporário de energia, sendo essencial para todos os processos fisiológicos e metabólicos. O 2,3-difosfoglicerato atua possibilitando a liberação do oxigênio da hemoglobina e sua posterior distribuição aos tecidos. Essas funções são relevantes a todos os seres vivos, mas especialmente importantes aos pacientes cujas necessidades de oxigênio encontram-se elevadas devido ao estado hipermetabólico. Concentrações adequadas de fósforo são também necessárias para o metabolismo da glicose como forma de obtenção de energia, bem como para a síntese proteica, função neurológica e muscular (principalmente do diafragma e miocárdio). Além de todas essas funções, o fósforo, sob a forma de fosfato, é componente dos ácidos desoxirribonucleico (DNA) e ribonucleico (RNA). Essas moléculas estão presentes no núcleo celular, apresentando funções de transmissão das informações hereditárias e síntese proteica, respectivamente.

O fósforo presente nos alimentos é uma mistura de fósforo nas formas inorgânica e orgânica. Fosfatases intestinais hidrolisam a forma orgânica e, assim, a maior parte da absorção ocorre como fósforo inorgânico. Em dieta mista, a porcentagem de absorção total do fósforo varia de 55 a 70% em adultos e de 65 a 90% em bebês e crianças. O fósforo é absorvido em todo o intestino delgado. No duodeno, a absorção acontece por mecanismo de transporte ativo. Nesse caso, o transporte do fósforo se dá pelo cotransporte do íon sódio. A razão do transporte de fósforo dependente de sódio é aumentada pela 1,25-di-hidroxivitamina D [1,25(OH)2D3]. O transporte de fósforo no jejuno e íleo ocorre por mecanismo passivo. A razão de transporte de fósforo nesse caso é dependente principalmente de sua concentração no lúmen e é independente dos níveis de outros nutrientes e de processos que utilizam energia.

Os níveis de fósforo no plasma são controlados pelos rins. Quase todo o fósforo que chega ao filtrado glomerular pode ser reabsorvido. A fração de fósforo no filtrado que é excretado na urina pode variar de 0,1% a 20%. A excreção do fósforo

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

endógeno se dá principalmente pelos rins. O fósforo inorgânico do soro é filtrado nos glomérulos e é reabsorvido no túbulo proximal. O limite de fósforo que pode ser filtrado pelo túbulo proximal é inversamente proporcional aos níveis do hormônio paratireoidiano (PTH).

A ingestão de fósforo em indivíduos adultos é de aproximadamente 20 mg/kg de peso corporal diariamente. Desse total, cerca de 7 mg/kg/dia aparecem nas fezes e 13 mg/kg/dia são excretados na urina. Dentre os fatores que influenciam a manutenção da concentração sérica e intracelular do mineral, os mais estudados são o hormônio PTH, o FGF-23, a enzima 1-alfa hidroxilase, a concentração sérica de cálcio e de vitamina D.

O PTH é um hormônio que atua na regulação homeostática do cálcio e do fósforo. Baixas concentrações séricas de cálcio (hipocalcemia) e elevadas em fósforo (hiperfosfatemia) estimulam a liberação do PTH que, por sua vez, leva ao aumento da liberação do cálcio dos ossos e aumento da excreção renal de fósforo. A atividade do PTH é mediada pelo fator-23 de crescimento do fibroblasto (FGF-23), produzido em células do tecido ósseo (osteócitos). O FGF-23 induz à excreção renal de fósforo e inibe a conversão do calcidiol em calcitriol. Elevadas concentrações desse fator foram encontradas em pacientes com doenças renais, caracterizados pela retenção renal de fósforo; e naqueles com osteomalácia, pela existência de tumores.

Outro fator importante para a regulação da homeostase do fósforo é a concentração sérica de cálcio, a qual depende do quanto é absorvido e excretado. A concentração sérica de fósforo, por sua vez, é influenciada pela forma do mineral presente no alimento. Produtos processados contêm alta concentração de aditivos à base de fósforo, com o objetivo de garantir uma maior conservação do produto. O fósforo proveniente dessas fontes apresenta uma maior eficiência de absorção intestinal e, desse modo, o consequente aumento sérico do mineral predispõe a um incremento da liberação do hormônio PTH. É importante considerarmos, no entanto, que a concentração sérica do mineral apresenta flutuações ao longo do dia, sendo essa variação ampliada com o aumento da ingestão de fósforo. Diversos parâmetros podem ser avaliados para se determinar a absorção e excreção do fósforo, devendo ser analisados e interpretados juntamente com o cálcio.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A biodisponibilidade do fósforo é dependente de sua absorção que, por sua vez, é influenciada por uma série de fatores, incluindo a forma química do fósforo no alimento e a presença de substâncias que podem se complexar ao mineral, alterando sua absorção. Existem dois tipos de fósforo nos alimentos: o naturalmente encontrado (orgânico) e o intencionalmente adicionado (inorgânico), os quais diferem quanto à taxa e eficiência de absorção. O fósforo orgânico apresenta uma menor taxa de absorção, é menos biodisponível e necessita da ação de enzimas digestivas para ser degradado e absorvido. Já o fósforo inorgânico é rapidamente absorvido, mais biodisponível, não necessita da ação enzimática e se dissocia rapidamente no ambiente ácido estomacal.

No entanto, é importante observar que a biodisponibilidade do fósforo orgânico é bastante variável entre os alimentos. Alimentos cárneos, lácteos e ovos costumam apresentar alta biodisponibilidade se comparados aos alimentos vegetais ricos em fitato, como grãos integrais, legumes, ervilhas, nozes e sementes. O fósforo assim contido apresenta uma baixa biodisponibilidade ao homem devido à ausência de fitase, enzima responsável pela degradação do ácido fítico. Essa biodisponibilidade pode ser aumentada nos alimentos em que se utiliza leveduras para crescimento da massa. Esse microrganismo contém fitase, o que possibilita a degradação do ácido fítico e a consequente liberação do fósforo para absorção.

Zinco: O zinco é considerado um mineral importante para a nutrição e, consequentemente, para a saúde humana. Desempenha três importantes papéis biológicos no organismo: catalítico, estrutural e regulatório. Por meio destes, o zinco tem papel crucial no sistema imune, atuando como anti-inflamatório, bem como no sistema de defesa antioxidante. Está envolvido na função biológica de mais de 300 enzimas do nosso organismo. Este mineral é considerado essencial e está diretamente envolvido na catálise e na cocatálise de enzimas que têm como função controlar diversos processos como a síntese de DNA, desenvolvimento cerebral, resposta comportamental, reprodução e desenvolvimento fetal, estabilidade de membrana, formação óssea, cicatrização de feridas, entre outros. Ele desempenha um papel estrutural e funcional em diversas proteínas envolvidas na replicação do DNA e na transcriptase reversa devido às suas propriedades físico-químicas. Além disso, exerce função importante em uma variedade de metaloproteínas. Pode atuar na regulação tanto da atividade enzimática como na estabilidade de proteínas como

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

um íon ativador ou inibidor. Além disso, pode modular processos de transdução de sinais e atuar como modulador da neurotransmissão simpática em neurônios zinco-dependentes localizados na região anterior do cérebro, onde estão localizados o tálamo e o hipotálamo.

O conteúdo de zinco no organismo humano varia de 1,5 a 2,5g, distribuído entre órgãos, tecidos, fluidos e secreções. A maior parte do mineral (>95%) encontra-se na massa livre de gordura, principalmente nos compartimentos intracelulares. O músculo esquelético e ossos possuem as maiores quantidades de zinco, ao passo que, no sangue, apenas 0,2% ou aproximadamente 3,5mg do mineral está no plasma (turnover ~125 vezes/ dia).

A deficiência de zinco está associada ao aumento da mortalidade, aumento da morbidade e gravidade das enfermidades infecciosas, déficit de crescimento, alterações fisiológicas (anorexia, hipogonodismo, hipogeusia, dermatites, modificações do sistema imune, danos oxidativos e neuropsicológicos) e comprometimento da capacidade cognitiva.

O zinco é absorvido principalmente no segmento proximal do intestino delgado, sendo este processo dependente da sua concentração no lúmen. A captação deste elemento pela borda em escova do enterócito é homeostaticamente regulada por meio de dois mecanismos de transporte: ativo ou passivo, ambos podendo envolver transportadores que variam de acordo com a concentração deste mineral proveniente da dieta.

A absorção do zinco dietético tem sido estimada em 20 a 40%. No entanto, este processo pode ser afetado por fatores dietéticos de forma prejudicial, como é o caso do tanino, fitato e oxalato, bem como de forma benéfica, como a ingestão de proteínas na dieta. Grande parte do zinco do organismo é perdida no sistema gastrintestinal e quantidades consideráveis são secretadas por meio da bile e do intestino. No entanto, em condições normais, aproximadamente 95% do mineral filtrável do plasma é reabsorvido na parte distal do túbulo renal. Existem outras vias de excreção do zinco que incluem fezes, principalmente, urina (300 a 600µg/dia), descamação da pele, cabelo, menstruação e suor. O sêmen possui uma grande quantidade de zinco e, durante a ejaculação, ocorre uma grande perda do mineral (~9µmol). Quando há deficiência de zinco, a perda de zinco por meio do sêmen é menor.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A biodisponilidade do zinco em indivíduos saudáveis pode ser influenciada por vários fatores, desde o estado nutricional relativo a este mineral até o seu conteúdo, a forma química disponível dos alimentos presentes na dieta e a presença de inibidores e promotores de absorção.

Selênio: O selênio é incorporado em aproximadamente 25 selenoproteínas nos mamíferos e seus genes codificadores estão distribuídos entre 12 cromossomos no genoma. Suas principais funções no organismo humano estão diretamente relacionadas às funções dessas selenoproteínas e de alguns produtos do metabolismo do selênio. Ele possui função antioxidante, participação no metabolismo dos hormônios tireoidianos, proteção contra ação nociva de metais pesados e xenobióticos, redução do risco de doenças crônicas não transmissíveis, aumento da resistência no sistema imunológico, fertilidade e reprodução, função neurológica, estabilidade genômica.

A castanha-do-brasil é o alimento mais rico em selênio conhecido até hoje, com concentrações registradas na literatura entre 8 e 126 µg de selênio/g. Em seguida, outros alimentos, como cogumelos, alfafa, frutos do mar, fígado, rins, leveduras, cereais e espécies crucíferas (mostarda, repolho, brócolis e couve-flor), são considerados boas fontes de selênio. Aves, ovos, leite e derivados contêm pouco selênio; frutas e demais vegetais classificam-se como fontes alimentares pobres em selênio.

Compostos de selênio são geralmente muito bem absorvidos pelo ser humano; todavia, essa absorção não parece estar sob controle homeostático. A quantidade total de selênio armazenada no corpo humano é de 10 a 20 mg, sendo inferior a 0,01% do peso corporal total. Cinquenta por cento do selênio total armazena-se nos músculos, esqueleto, rins, fígado e testículos. As células que mais utilizam selênio são as do sistema imune (monócitos, macrófagos, linfócitos T e B), eritrócitos e plaquetas. O fígado é o órgão central no metabolismo do selênio. A maioria do selênio ingerido é metabolizado no fígado e, após metabolizado, os compostos orgânicos de selênio seguem pela veia portal para o sangue ou são removidos no próprio fígado pela transulfuração do selênio.

O mecanismo de excreção do selênio ainda não foi completamente elucidado. O que se sabe até hoje é que os metabólitos excretados são uma forma de o organismo manter a homeostase do selênio corporal. Alguns estudos demonstraram

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

que a urina é a principal via de excreção, nas formas de trimetilselenônio, selenito e selenato.

Cromo: O cromo é um mineral-traço amplamente distribuído no solo, em geral na forma de cromito. Plantas contêm entre 100 e 500 µg/kg e os alimentos, de modo geral, entre 20 e 590 µg/kg. O cromo existe em diversas formas, das quais a trivalente e a hexavalente são as mais comuns.

A absorção do cromo e seu metabolismo dependem do estado de oxidação do mineral; da forma, se complexado ou não; e do conteúdo intestinal. A absorção do cromo se dá por meio de difusão passiva; no entanto, sabe-se que mediante determinadas condições outros mecanismos podem operar. Em humanos que consomem cerca de 10 µg de cromo por dia, a absorção aparente (medida pela excreção urinária) foi aproximadamente de 2%; porém, quando a ingestão foi de 40 µg/dia, a absorção aparente foi de apenas 0,5%7. Como o cromo compete por um dos locais de ligação da transferrina, muitos estudos têm procurado investigar possíveis interações entre ferro e cromo.

Em humanos, as maiores concentrações de cromo são encontradas no fígado, no baço, nos tecidos moles e nos ossos. A maior parte do cromo ingerido é excretada nas fezes sem ser absorvida. A excreção via bile parece não contribuir com o cromo fecal. Já em relação ao cromo absorvido, ele é rapidamente excretado na urina. A excreção é elevada em diabéticos após a administração de insulina. O estresse é um fator importante para o aumento da excreção, podendo exacerbar a deficiência em cromo.

Com relação à biodisponibilidade, em virtude das baixas concentrações de cromo nos tecidos biológicos, sua avaliação se torna bastante difícil. No entanto, sabe-se que a solubilidade dos sais de cromo é variável, e que a absorção dependerá das reações físico-químicas que ocorrem ao longo do trato gastrintestinal

Grande número de estudos demonstrou efeitos positivos do cromo nos níveis de glicose circulante, insulina e lipídios, tanto em humanos quanto em animais. A literatura registrou efeitos interessantes do cromo em relação aos lipídios, entretanto, as respostas não foram consistentes de um estudo para outro. Alguns estudos apresentaram resultados mostraram que os níveis de colesterol total, LDL e triacilgliceróis parecem diminuir, enquanto HDL e Apolipoproteína A parecem aumentar. Outros estudos mostraram que a suplementação de picolinato de cromo

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

em indivíduos com diabetes tipo 2 que estavam tomando medicação (sulfonilureias) melhorou a resistência à insulina, diminuiu o ganho de peso e o acúmulo de gordura visceral, em comparação com o grupo placebo. Por ter um possível papel em melhorar a resistência à insulina, alguns estudos foram realizados com o objetivo de avaliar a administração do cromo na síndrome do ovário policístico (SOP).

Iodo: O iodo é um componente essencial dos hormônios da glândula tireoide, tiroxina (T4) e tri-iodotironina (T3). O papel fundamental do iodo na nutrição se deve à influência desses hormô- nios no crescimento e no desenvolvimento de seres humanos e de animais. A sobrevivência e o desenvolvimento fetal são sensíveis à deficiência em iodo. O desenvolvimento cerebral, tanto do feto quanto do recém-nascido, é particularmente afetado se os níveis de tiroxina da mãe estiverem baixos em decorrência de ingestão de iodo inferior a 25% da recomendada. Quando a ingestão encontra-se abaixo de 50% do normal, está associada à incidência de bócio.

A atividade da glândula tireoide é regulada por um mecanismo de controle que envolve o eixo tireoide-hipotálamo-hipófise. Quando a ingestão alimentar de iodo é limitada, a síntese do hormônio tireoidiano não é adequada e sua secreção diminui. Isso estimula o mecanismo de retroalimentação do eixo, resultando no aumento da secreção do hormônio tireotrófico (TSH), o qual, em resposta, também promove aumento da captação de iodo pela glândula. Se a ingestão de iodo for insuficiente por longos períodos, a glândula tireoide sofre hipertrofia, resultando no desenvolvimento de bócio por deficiência em iodo.

O iodo da dieta é rápida e quase totalmente absorvido (>90%) no estômago e no duodeno. Antes de ser absorvido, o iodo é convertido a íon iodeto. Esses íons são 100% biodisponíveis e absorvidos praticamente por completo no intestino delgado. Diferentemente, na forma de compostos orgânicos, apenas 50% do iodo é absorvido pelo trato gastrintestinal. O iodo circula no plasma na sua forma inorgânica (iodeto), sendo utilizado pela tireoide para síntese dos hormônios tireoidianos, e o excesso é excretado pelos rins. Dentro da tireoide, os íons iodeto se difundem para o espaço coloidal dos folículos, onde são oxidados para iodo elementar (I2).

Todas as ações do iodo são atribuídas aos hormônios da tireoide. As ações fisiológicas dos hormônios da tireoide podem ser categorizadas como crescimento,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

desenvolvimento e controle dos processos metabólicos do organismo. A participação do iodo no sistema de defesa antioxidante tem sido apontada em estudos in vitro e em modelos animais. Há considerações de que o iodeto também tem papel específico no sequestro de radicais hidroxila, e que, como a vitamina C, aumenta a capacidade antioxidante no soro humano. Outras funções do iodo descritas na literatura necessitam de estudos mais aprofundados

5.5 MACRONUTRIENTES: FUNÇÕES E RECOMENDAÇÕES

Os macronutrientes são as proteínas, carboidratos e os lipídeos/gorduras. São nutrientes de extrema importância para todos, se não houver a ingestão adequada de proteína não tem uma boa construção do tecido muscular, se não houver a ingestão adequada de carboidrato vai acabar tendo uma limitação energética que vai limitar o desempenho do treinamento, e se não houver a ingestão adequada de lipídeos pode danificar uma fonte importante do substrato energético, sofrer prejuízos na absorção de vitaminas lipossolúveis e prejuízo no perfil lipídico. Além disso eles possuem outras funções.

A recomendação diária de carboidrato depende da resposta do individuo, sendo o substrato que mais pode oscilar na dieta, enquanto um indivíduo come 6g/kg/dia e consegue manter um bom percentual de gordura, outros comem 3g/kg/dia e tem dificuldade em perder peso. Uma maneira de trabalhar com objetivo em hipertrofia é começar com uma dieta com média de 3g/kg/dia de carbo, e vai mudando conforme a resposta individual de cada um, por exemplo, se o indivíduo estagnar o peso, pode aumentar a ingestão de carboidratos para aumentar a ingestão calórica e aumentar o desempenho, consequentemente sinalizando mais para hipertrofia, lógico que sempre de olho no percentual de gordura para não extrapolar. Tem atletas que podem chegar até 10g/kg/dia de carboidratos, mas isso depende da resposta e capacidade de cada um.

5.5.1 Carboidratos

O carboidrato é um macronutriente que alguns condenam de forma ignorante, culpando ele pelo ganho de peso, e não é bem assim, pois o carboidrato é uma fonte energética de extrema importância principalmente para o desempenho no treinamento, é nítido que ao restringir a ingestão dos carboidratos o desempenho no

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

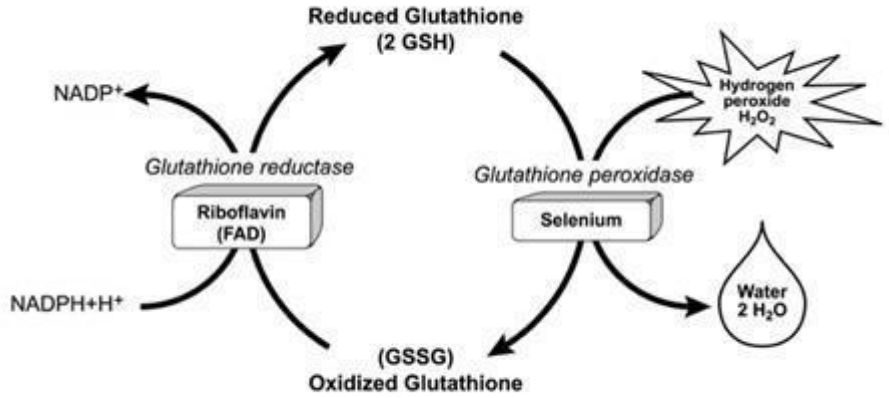
Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

treinamento é afetado, e com isso não se consegue ter boas adaptações para a hipertrofia, pois ele é a principal fonte energética durante o treinamento com pesos.

Funções

- Armazenamento energético e produção de energia: o armazenamento energético dos carboidratos acontece na forma de glicogênio muscular que é usado para a contração muscular no treinamento, e glicogênio hepático que tem a função de ser quebrado e fornecer glicose para a corrente sanguínea, e essa glicose é direcionada para praticamente todos tecidos, órgãos e células como fonte primária de energia para manter a função operante do tecido/órgão/célula.

Figura 45. Via NADPH e glutationa



Fonte: Google Imagens

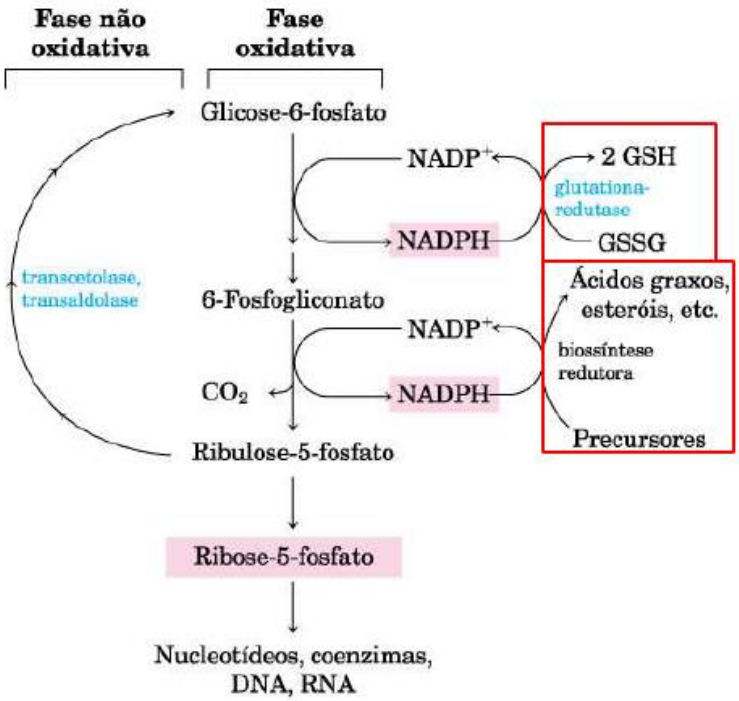
- Síntese de NADPH: a glicose tem uma via paralela que é a via da pentose-fosfato derivada da glicose-6-fosfato, regulada principalmente pela relação entre NADPH e NADP, então se precisar da produção de NADPH aumenta-se essa via da pentose-fosfato que ocorre no citosol de todas a células, sendo uma via que tem a função de produzir ribose-5-fosfato e NADPH. O NADPH é um agente redutor, participa da ação antioxidante. O NADPH atua como coenzima da glutationa redutase, então o NADPH transfere os elétrons (reduz) a glutationa oxidada (GSSG) em glutationa reduzida (GSH), então o GSH através da ação da glutationa preoxidase transfere os elétrons para os peróxidos e outras substâncias oxidantes, assim neutralizando e eliminando-as, impedindo assim a lesão oxidativa da hemoglobina e proteínas de membrana. É importante para os eritrócitos que são

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

células que estão constantemente em contato com radicais livres, para combater esses radicais livres nesses eritrócitos precisa do NADPH.

Figura 46. Via Pentoses fosfato



Fonte: Google Imagens

- Síntese de ribose-5-fosfato: a ribose é a principal pentose, possui 5 carbonos e tem a função de formar a estrutura de coenzimas e nucleotídeos, por exemplo, ela forma adenosina trifosfato (ATP), NADH (dinucleótido de nicotinamida e adenina), FADH2 (dinucleótido de flavina e adenina), coenzima A (extremamente importante para iniciar a oxidação na mitocôndria, formando o acetil-coa para iniciar o ciclo de Krebs). A ribose também forma ácidos nucleicos como o RNA (ácido ribonucleico) e o DNA (ácido desoxirribonucleico) que acontece através da ribose que é convertida desoxirribose que forma o DNA. Essa via também produz intermediários da glicólise na fase não oxidativa, tendo a produção de frutose-6-fosfato, gliceroldeído-3-fosfato e etc. Participam de funções metabólicas para produção de ATP.

Os carboidratos são divididos em monossacarídeos, dissacarídeos, oligossacarídeos, frutoligossacarídeos e polissacarídeos. O que são eles?

Monossacarídeos: são moléculas simples de carboidratos (hexoses) definidas pela glicose, frutose e galactose. Os alimentos que possuem os carboidratos na

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

forma de monossacarídeos são o mel, frutas, açúcar de mesa, alguns doces. Sendo alimentos que não tem polissacarídeos, são alimentos com poucas ligações de unidades de monossacarídeos, possuem uma característica de alimentos doces, podendo ter nesses alimentos dissacarídeos, oligossacarídeos e o próprio monossacarídeo.

Dissacarídeos: são moléculas de carboidratos definidas pela junção de dois monossacarídeos, por exemplo a sacarose (glicose+frutose), lactose (galactose+glicose) e maltose (glicose+glicose).

Oligossacarídeos: são encontrados principalmente em plantas e a principal oligossacarídeo é a rafinose. Eles são formados por uma união de 3-10 unidades de monossacarídeos.

Frutoligossacarídeos: são encontrados principalmente em frutas, vegetais, alho, cebola e aspargos, e são formados por moléculas de frutose. Eles têm uma função muito importante, são usados nas industrias para a produção de adoçantes, mas também são encontrados nas frutas e vegetais na forma de fibras, porque esse frutoligossacarídeos são fermentados pelas bactérias do intestino e ajudam na proliferação de bactérias boas no intestino, que são a bifidobactérias e lactobacilos, bactérias importantes para manter a microbiota intestinal saudável. Atuam como fibra dietética, auxiliando na manutenção do trânsito intestinal e ajudando a modular a absorção da glicose e gordura.

Polissacarídeos: são os carboidratos complexos e são encontrados no organismo na forma de glicogênio. O glicogênio é formado por várias moléculas de glicose. São formados por mais de 10 unidades de monossacarídeos, por exemplo, o arroz, ao ingeri-lo, ele tem muitas moléculas de glicose formando o polissacarídeo, e durante o processo de digestão e quebra do polissacarídeo que ocorre em várias etapas, começa formando oligossacarídeos depois dissacarídeos, e por fim monossacarídeos que são absorvidos na forma de glicose no intestino. Os polissacarídeos são o arroz, pães, tubérculos e etc. então não tenha medo do arroz pois ele não vai engordar, o arroz é um carboidrato complexo e precisamos diversificar a fontes de alimentos para ter todos os nutrientes possíveis.

Uma observação, a fruta não possui apenas frutose, mas também glicose e sacarose (glicose+frutose), e ela é digerida, quebrada e absorvida. Como foi dito a diversidades dos alimentos é o melhor a ser fazer. Lógico que carboidratos

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

complexos devem estar presente na maior parte da dieta por retardar o tempo de digestão e causar mais saciedade, mas sem descartar a ingestão de frutas e vegetais.

5.5.2 Proteínas

Alguns acreditam que quanto maior for o consumo de proteína maior será a hipertrofia, mas não é bem assim. E a proteína tem diversas funções, não só para o tecido muscular. A recomendação diária para hipertrofia gira em torno de 1,6-2,5 g/kg/dia, acima desses valores não tem resultados 'extras'. Contabilizando proteína animal e vegetal. Pode-se dizer que as proteínas de alto valor biológico são a animal (carne, frango, peixe, ovos, leite e etc.), pois nelas encontramos todos os aminoácidos essenciais. As proteínas vegetais (alface, tomate, repolho, feijão e etc) são as de baixo valor biológico, mas isso não quer dizer que elas não são importantes. Sendo assim tanto proteína animal como vegetal devem ser contabilizadas em uma dieta.

Funções

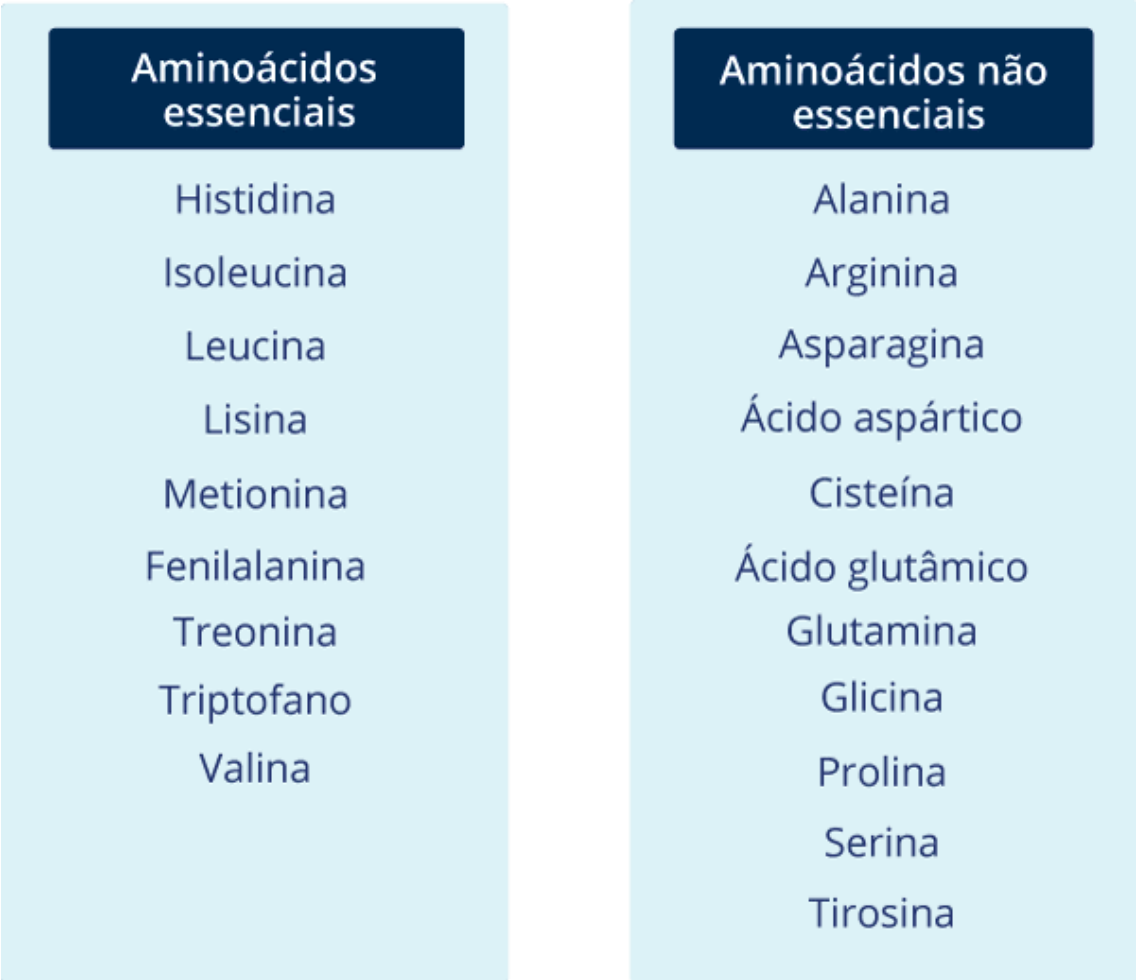
- Síntese proteica: síntese proteicas nos tecidos, por exemplo na formação do tecido muscular (actina e miosina), na formação do tecido conjuntivo (fibrilina e elastina), síntese de elastina (mais resistente que o colágeno, presente no pulmão, pele, intestino, artérias, entre outros), cabelo (queratina), unha (queratina), pele (colágeno), e o colágeno também faz parte como proteína estrutural nos ossos, tendões, músculos e vasos sanguíneos. Todo tipo de tecido tem a proteína presente na sua forma estrutural (proteína fibrosa), assim ocorre a síntese proteica em diversos tecidos. Para manter o indivíduo saudável tem que haver a ingestão adequada de proteína, até porque se estiver em deficiência vai começar a catabolizar proteínas de diversos tecidos, deixando eles mais vulneráveis e mais fracos.

- Síntese de hormônios: ao ingerir proteína ela é quebrada em diversos aminoácidos (cerca de 20 aminoácidos importantes), os 9 essenciais (precisamos da ingestão) e os 11 não essenciais (são produzidos pelo organismo). E então os aminoácidos vão tomar diversas funções, inclusive para síntese de hormônios que são formados por aminoácidos, que dependem da sequência e dos aminoácidos que estão sendo usados para formar o hormônio.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 47. Aminoácidos



Fonte: Google Imagens

- Síntese de anticorpos: formando o sistema imune.
- Estrutura muscular: a proteína nesse caso compõe a estrutura celular.
- Síntese de enzimas: enzimas são compostas por aminoácidos, enzimas que catalisam reações metabólicas de síntese e degradação.
- Receptores de membrana: os receptores de membrana são formados por aminoácidos.
- Fornecimento de energia: tem o fornecimento de energia através da ingestão de proteína, sendo os aminoácidos percursores de intermediário do ciclo de Krebs, podendo oferecer sua quebra para produção de energia.
- Transporte de substâncias: através do transporte de substâncias, como é o caso da albumina no sangue que transporta o ácido graxo para ser oxidado na mitocôndria. Como a hemoglobina que transporta o oxigênio. A lipoproteína de alta

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

densidade (HDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL), formadas por proteína e lipídeo.

Existe as proteínas fibrosas (insolúveis em água) e globulares (solúveis em agua).

Fibrosas

Por exemplo:

- Queratina: cabelo e unhas
- Fibrina: sangue
- Miosina: músculo
- Colágeno: tecido conjuntivo
- Elastina: pulmão, pele, intestino, artérias, tecido conjuntivo.

Elas possuem função estrutural, formando uma estrutura e por isso a ingestão de proteínas é tão importante.

Globulares

Por exemplo:

-Albumina e globulinas: sangue
- Enzimas: que catalisam reações metabólicas
- Anticorpos: formação do sistema imune

São proteínas dinâmicas que são solúveis em água e participam principalmente do transporte de substâncias.

5.5.3 Lipídeos

São as gorduras e tem extrema importância para o nosso organismo e possuem diversas funções.

Funções

- Estrutura celular: sua principal função está na formação de estrutura celular como no caso de fosfolipídeos.
- Fonte energética: É uma fonte energética pelo fato de ter mais que o dobro de calorias por grama de gordura (9 kcal/g) do que os carboidratos (4kcal/g) e as proteínas (4kcal/g).
- Isolante térmico: controla a temperatura corporal protegendo contra o frio e fazendo transpirar em dias quentes, principalmente em indivíduos que possuem muita gordura corporal.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- Síntese de hormônios: tem a função endócrina de síntese de hormônios, por exemplo a leptina é produzida nos adipócitos que tem função de regular o apetite e metabolismo, e a adinopectina que tem função de melhorar a sensibilidade à insulina. Por isso que indivíduos obesos podem ter deficiência na produção e regulação corporal da leptina e adinopctina. O colesterol que é um lipídeo é percursor de hormônios (cortisol, aldosteron, testosterona, estradiol)
- Síntese de ácidos biliares: que é extremamente importante para a digestão.
- Veículo de vitaminas lipídicas: no caso da vitamina A, D, E e K que são vitaminas lipossolúveis e precisam da presença de gordura para serem bem digeridas e absorvidas.

Os lipídeos podem ser divididos em lipídeos simples, compostos, derivados, saturados, monossaturados e polinsaturados.

- Lipídeos simples: são compostos por um ácido graxo + glicerol, que são encontrados na quebra dos triglicerídeos.

-Lipídeos compostos: são compostos por fosfolipídeos, glicoproteínas e lipoproteínas, que são a fusão do lipídeo junto com algum outro composto, por exemplo o fósforo, enxofre, proteínas e etc. para formar compostos mais complexo como os já citados anteriormente.

- Lipídeos derivados: Eles têm os lipídeos através de sua decomposição e hidrólise formando esses lipídeos derivados que são os ácidos graxo, saturados (sem dupla ligação, apresentam-se na forma sólida, em alimentos de origem animal), insaturados (possui uma ou mais dupla ligação entre os átomos de carbono e estão na forma líquida, ou seja, são os óleos), glicerol e esteróis.

- Saturados: só possuem ligações simples entre os átomos de carbono e normalmente tem sua forma sólida e são encontradas em carnes, banha, manteiga, coco e laticínios.

- Insaturados: possuem uma ou mais duplas ligações entre seus átomos de carbono, se possuírem uma dupla ligação ela é monossaturada, se for mais de uma dupla ligação é polinssaturada.

- Monossaturadas: são encontradas em azeite, canola, abacate e oleaginosas.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- Polinssaturadas: são encontradas em peixes, óleos vegetais, oleaginosas, ômega 6 e ômega 3 (tem função antiflamatória no organismo e bloqueiam a síntese de proteínas endoteliais pró-inflamatórias).

Ômega 6: óleos, girassol, semente de abóbora, milho e linhaça.

Ômega 3: óleo de peixe (salmão, atum e sardinha), linhaça e sementes de abóbora.

Não se pode ter a ingestão só de gorduras saturadas pois isso pode aumentar o LDL, aumentando o risco cardiovascular, por isso devemos ter a ingestão balanceada de gorduras saturadas e insaturadas, já que as insaturadas possuem uma ação cardioprotetora, aumentam o HDL e diminuem o LDL e colesterol total,

Aumentar o HDL de forma isolada não é um fator de impacto para prevenir doenças cardiovasculares, ele é sim importante, só que não precisa ter um HDL alto, isso não vai impactar diretamente no risco cardiovascular para bem ou para mal, o que vai influenciar de forma mais significativa é o LDL, se esse estiver alto, independente do HDL estar baixo ou alto, pode ser muito prejudicial.

A recomendação de gordura gira em torno de 15-35% e a maior parte deve vir das gorduras insaturadas, a recomendação é manter a ingestão de saturadas no máximo em 10% das calorias totais. Vamos supor que um indivíduo consome 4000kcal e 800kcal de gordura por dia, ou seja 20% de sua dieta em gordura, dessas 800kcal metade pode ser de gorduras saturadas ou seja, 400kcal que é os 10% da ingestão diária e os outro 10% vem das insaturadas. Contabilizando por grama/ kg para hipertrofia gira em torno de 0,6-1,2g/kg/dia.

5.6 BALANÇO ENERGÉTICO

O balanço energético é a diferença entre ingestão e gasto de energia, que influência na capacidade de construção muscular. As adaptações e sinalizações do déficit calórico favorece o catabolismo energético de gordura e aumenta cerca de 10% o de proteína, diminuindo também a síntese proteica muscular (SPM), pois a restrição calórica diminui a fosforilação da Akt e leva a regulação negativa da ativação da mTOR, resultando em um aumento na sinalização e expressão de atrogina-1 e MuRF-1 (membros da família FOXO, responsáveis pelo catabolismo proteico). Além disso, a restrição ativa AMPK e a desacetilase sirtuína 1 dependente de NAD, e isso diminui a fosforilação da mTOR. A AMPK que tem maior atividade no

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

déficit calórico, prejudica os processos de tradução de proteínas enquanto aumenta a expressão gênica e a proteólise, assim, o déficit calórico induz uma alta taxa de renovação de proteínas (turnover proteico) que teoricamente limita aumentos no tamanho da miofibrila.

As taxas de SPM são reduzidas em média 19% no déficit calórico de aproximadamente 20%, que podem estar relacionados a quedas na fosforilação de Akt e 4E-BP1. A ingestão insuficiente de energia resulta em um aumento no uso de proteína como combustível, independente do consumo de proteína, assim o potencial hipertrófico será menor comparado ao superávit calórico. O baixo consumo energético também diminui o desempenho nos treinos, diminuindo o sinal primário da hipertrofia (treino).

O balanço energético positivo aliado ao treino com pesos é um potente estimulador anabólico, desde que a ingestão de proteína seja adequada (1,6 a 2,5g/kg). Um superávit de 200-1000kcal favorece a hipertrofia pelo aumento da ativação da Akt/mTOR (🔼 SPM), e com o aumento dos pulsos de insulina atenuando o catabolismo proteico. Iniciantes podem se favorecerem com superávit calórico maior pelo maior espaço para hipertrofia. Nos mais treinados o superávit mais controlado minimiza o ganho de gordura. Com o percentual de gordura alto o ideal é diminuir com um déficit calórico, mantendo a ingestão de proteína suficiente e o treino em dia para atenuar o catabolismo. Iniciantes podem hipertrofiar mesmo em déficit calórico.

5.7 ESTRUTURA DA DIETA

A estrutura da dieta é baseada na demanda energética, rotina, hábitos, necessidades e objetivos. O metabolismo trabalha de forma flexível na utilização de substratos energéticos (carboidrato, gordura e proteínas), usando as vias de forma simultânea e alternando a predominância de acordo com o esforço exercido, por exemplo, taxa metabólica basal (TMB) trabalha cerca de 70-80% na via lipolítica, e esse gasto não será alterado por fazer jejum ou não, é um gasto médio diário, isso significa que fazer jejum não leva a nenhuma alteração no gasto energético total (GET), consequentemente nenhuma melhora extra na composição corporal.

Já o treinamento com pesos tem uma demanda de cerca de 70% pelo metabolismo glicolítico, por ser uma exigência de rápida utilização para produzir

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

força. Mas isso não significa que queimará menos gordura que um aeróbico de intensidade baixa, moderada ou alta. Lembrando que o gasto é medido por consumo de oxigênio, indivíduos mais pesados mobilizam mais oxigênio e energia.

- 1h de treino com pesos tradicional (6-15RM) - gasto médio 350-450kcal, 30% em gordura (105-135kcal)

- 1h de aeróbico de baixa intensidade - gasto médio 150-200kcal, 90% em gordura (135-180kcal)

- 1h de aeróbico de intensidade moderada - gasto médio 280-330kcal, 70% em gordura (196-231kcal)

- 1h de aeróbico de intensidade alta - gasto médio 400-500kcal, 60% em gordura (240-350kcal)

Mas, considerando que é muito mais fácil treinar mais de uma hora e evoluir as cargas dentro do treino, o gasto bruto do treino pode ser maior, elevando o gasto de gordura também. E as alterações na composição corporal com treino com pesos é superior ao aeróbico, pois favorece o aumento da síntese de proteína muscular (SPM), aumento da massa muscular, e uma estrutra mais rígida e forte.

Na dieta o consumo acima de 2,5-3g/kg/dia de proteína não resulta em nenhum benefício extra. Mas a alta ingestão calórica por overfeeding de carbo ou gordura pode levar a um aumento da massa gorda com mais facilidade, porque durante o processo de digestão, absorção e metabolização temos diferentes gastos:

- Proteína tem um custo de 25%, por exemplo, cada 100kcal de proteína ingeridos tem um custo de 25kcal.

- Carboidrato tem um curso de 10%, por exemplo, cada 100kcal de carbo tem um custo de 10kcal.

- Gordura tem um curso de 1-3%, por exemplo, cada 100kcal de gordura tem um custo de 1-3kcal.

Isso mostra que o corpo metaboliza e armazena gordura dietética com facilidade. Mas não significa que deve negligenciar o consumo de gordura, pois gorduras insaturadas (azeite, abacate, oleaginosas, alguns óleos) favorecem a melhora da sensibilidade à insulina, perfil lipidico e proteção cardiovascular. Mas o excesso de gordura saturada que muitos vezes vem por uma dieta alta em proteína (carnes) pode levar a piora da sensibilidade à insulina e alterações no perfil lipidico e maior risco de eventos cardiovasculares.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

E a flexibilidade na dieta é a chave para o sucesso, não precisa comer de 3 em 3h, ou comer apenas comida, use variedades! A distribuição da proteína do dia é mais importante que o horário ingerido, distribua ela em 3-5 refeições no dia, use 200g+ de frutas, 300g+ de vegetais , pode usar alimentos com alta densidade calórica (doce de leite, leite condensado, sucrilhos, açaí, sorvete, etc), se a demanda energética for favorável. Porque não adianta querer comer muito se não gastar muito.

5.8 HIGH CARB X LOW CARB X CETOGÊNICA

Particularidades e benefícios para a hipertrofia da dieta high carb, low carb e cetogênica.

High carb

Normalmente ela se baseia nas seguintes % das calorias totais da dieta:

- 15-30% PRT
- 50-70% CHO
- 15-25% FAT

O carboidrato (CHO) tem sua ingestão bem alta nesse tipo de dieta, por exemplo:

Um indivíduo de 80kg que consome em sua dieta:

-3000 kcal/dia (total)
-70% do CHO - 2100 kcal
-15% da PRT - 450kcal
-15% da FAT - 450kcal

Valor em g/kg/dia.
525g - 6,5g/kg/dia CHO
112,5g - 1,4g/kg/dia PRT
50g - 0,6g/kg/dia FAT

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Fórmula – regra de 3:

Proteína

3000kcal = 100% das calorias

x kcal = 15% das calorias

*cruza os valores

3000 x 15 = 45000

x x 100 = 100x

*o 100 passa dividindo

45000 / 100 = 450kcal

Considerando cada grama de proteína tem 4kcal, basta dividir 450kcal por 4kcal = 112,5g de proteína. Agora é só dividir a quantidade de proteína pelo peso corporal. Então fica 112,5g dividido por 80kg = 1,4g/kg. Vamos aplicar isso em todos os macros.

Carboidrato

3000kcal = 100% das calorias

x kcal = 70% das calorias

*cruza os valores

3000 x 70 = 210000

x x 100 = 100x

*o 100 passa dividindo

210000 / 100 = 2100kcal

Considerando cada grama de carbo tem 4kcal, basta dividir 2100kcal por 4kcal = 525g de carbo. Agora é só dividir a quantidade de carbo pelo peso corporal. Então fica 525g dividido por 80kg = 6,5g/kg.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Gordura

3000kcal = 100% das calorias

x kcal = 15% das calorias

*cruza os valores

3000 x 15 = 45000

x x 100 = 100x

*o 100 passa dividindo

45000 / 100 = 450kcal

Considerando cada grama de gordura tem 9kcal, basta dividir 450kcal por 9kcal = 50g de gordura. Agora é só dividir a quantidade de gordura pelo peso corporal. Então fica 50g dividido por 80kg = 0,6g/kg.

A ingestão de CHO é bem alta, a ingestão de proteína está de acordo com a recomendação para o máximo da síntese proteica muscular (no mínimo 1,4g/kg/dia em superávit calórico), porque o CHO tem um efeito poupador de proteína e efeito anticatabólico por ser o principal ativador da insulina.

Essa dieta otimiza o aumento/reposição do glicogênio, que é o principal estoque energético para a contração muscular. Ela também aumenta a atividade da enzima piruvato desidrogenase (PDH) que tem a função de converter piruvato em acetil-coa, acelerando a oxidação de glicose.

O efeito anticatabólico com essa dieta é pelo CHO promover um efeito poupador de proteína e isso diminui o catabolismo muscular, pois a glicose vai ser o principal substrato energético pela alta ingestão do mesmo, porque pela regra do Ciclo de Randle que propõe que o substrato de maior ingestão será a prioridade na oxidação.

Uma dieta com alta ingestão de carboidrato promove o aumento de desempenho e é ótimo para a hipertrofia, pois terá maior disponibilidade de substrato energético e maior sinalização realizada pelo treino mais forte. Em uma restrição calórica tem o aumento da atividade da AMPK que bloqueia parcialmente a mTOR, consequentemente diminuindo a síntese protéica muscular. Por isso que para ter a hipertrofia precisa de um superávit calórico comendo mais do que gasta (cerca de 10-30% acima do gasto), mas é claro que sempre mantendo o percentual

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

de gordura controlado para não acabar prejudicando, assim favorecendo maior atividade da mTOR.

Cetogênica (high fat)

Essa dieta é caracterizada pela alta ingestão de gordura. Normalmente ela se baseia nas seguintes % das calorias totais da dieta:

- 15-20% PRT
- 5-20% CHO
- 60-80% FAT

Tem estudos que mostram que a dieta cetogênica ajuda nas patologias neurodegenerativas como Parkinson e Alzheimer, então tem aplicabilidade da dieta cetogênica na literatura. Trazendo para o contexto estético e esportivo:

Indivíduo de 80kg que consome em sua dieta:

- 3000 kcal total
- 70% FAT - 2100 kcal
- 15% CHO - 450 kcal
- 15% PRT- 450 kcal

Valor em g/kg/dia.

112,5g - 1,4 g/kg/dia CHO

112,5g - 1,4g/kg/dia PRT

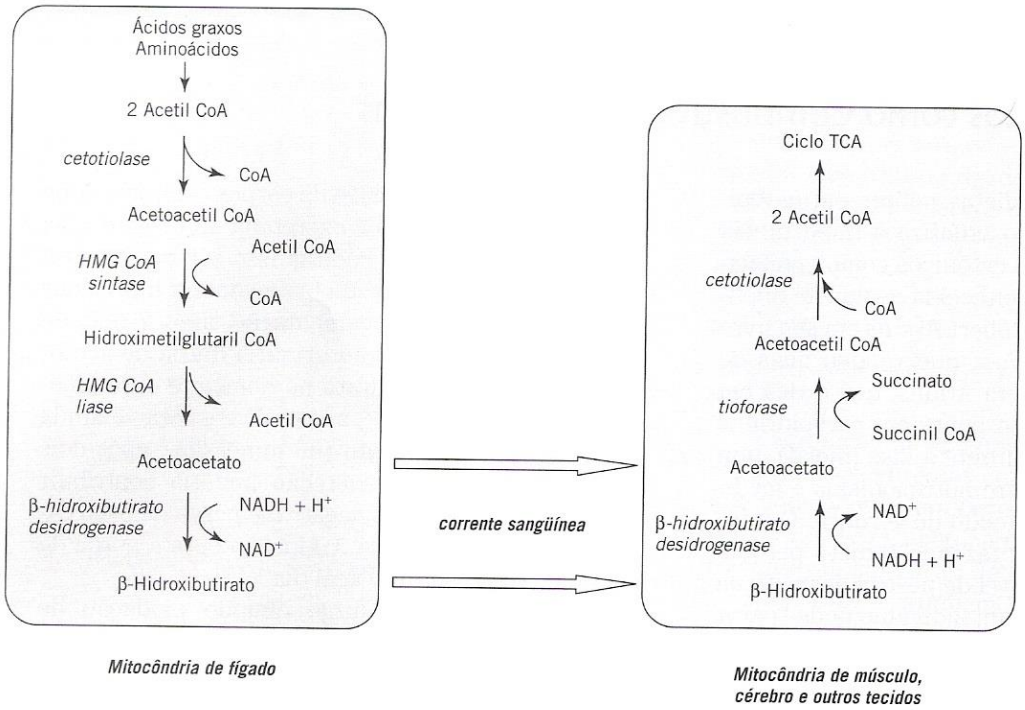
233,3g - 2,9 g/kg/dia FAT

Baseado na mesma formulo anterior.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 48. Síntese e caminhos dos corpor cetônicos



Fonte: Google Imagens

Esse tipo de dieta tem a característica de diminuição do estoque de glicogênio pela baixa ingestão de CHO, e por isso tem o aumento da formação de corpos cetônicos (acetoacetato, B-hidroxibutirato e acetona), pois a alta ingestão de gordura pode formar mais acetil-coa, e o acetil-coa que não é oxidado pode formar os corpos cetônicos, e esses são substratos energéticos alternativos a glicose, na baixa ingestão de CHO diminui a distribuição de glicose em tecidos que necessitam dela (cérebro, coração, eritrócitos, músculos, etc), e esses tecidos passam a utilizar mais os corpos cetônicos como substrato energético alternativo, mas o músculo esquelético não possui uma boa captação/aproveitamento desses corpos cetônicos, mas mesmo assim é um fonte alternativa.

Com o aumento da ingestão de gordura tem o aumento da oxidação de ácido graxos, porque se tem o aumento da ingestão de gordura é preciso usar ela como principal substrato energético, aumentando a oxidação dos ácidos, mas isso não significa queimar mais gordura corporal, porque a gordura gasta é reposta pela gordura ingerida na dieta, assim como a dieta de high carb com o carboidrato, e se tiver em superávit calórico com a cetogênica não vai otimizar a queima de gordura, mas vai gerar também um efeito anticatabólico.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Essa dieta também favorece a mudança de alguns transportadores e algumas enzimas que favorecem o efeito lipolítico, ou seja, favorece a oxidação dos ácidos graxos, lembre-se que a gordura corporal é queimada com o déficit calórico, não adianta comer gordura demais achando que vai queimar mais gordura, primeiro deve ser avaliado a ingestão calórica total em relação ao gasto.

A cetogênica diminui a flexibilidade metabólica, porque o indivíduo começa a comer muita gordura e o corpo passa a favorecer a queima desse ácido graxo e começa a diminuir a captação e utilização de glicose, consequentemente diminui o uso de glicose como energia perdendo a flexibilidade metabólica, já na dieta high carb não tem essa perca, os exercícios intensos complementam o gasto energético com as gorduras mesmo com a alta ingestão de CHO.

Ocorre a diminuição da insulina, já que os ácidos graxos não ativam a insulina de forma tão potente quanto a glicose, e assim diminui a atividade da insulina. Diminuir a insulina não quer dizer queimar mais gordura. A queima de gordura depende da INGESTÃO X GASTO, do déficit calórico.

Tem o aumento da enzima piruvato-desidrogenase-quinase (PDK), que bloqueia a piruvato desidrogenase (PDH), impedindo a oxidação da glicose e favorecendo a beta-oxidação e a oxidação da gordura.

Na literatura não tem nenhum estudo mostrando que em indivíduos treinados e não treinados tem resultado superior com essa dieta em comparação com a dieta high carb, mesmo dietas com as calorias diárias equalizadas não se tem esse dado de superioridade de desempenho. Tem alguns estudos que mostram que em relação a desempenho de alta intensidade a dieta cetogênica é inferior a dieta high carb, pois em uma dieta cetogênica tem o aumento da disponibilidade dos ácidos graxos, mas em um treinamento de alta intensidade tem a diminuição do pH graças a liberação dos íons H+, bloqueando a enzima Acil transferase carnitina-1 (CPT-1), que bloqueia a beta-oxidação, e assim impedindo a queima de gordura, favorecendo mais o uso da glicose para a produção de energia imediata. E o indivíduo tem uma dieta de alta ingestão de gordura vai ter a diminuição da beta-oxidação e não terá glicogênio suficiente para gerar energia, e assim terá um queda de desempenho. Por isso que dieta cetogênica não é indicada em exercícios de alta intensidade.

Mesmo na dieta cetogênica ainda tem síntese de glicogênio, porque ainda tem uma baixa ingestão de carboidrato (frutas e vegetais, que são INDISPENSÁVEIS em

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

qualquer dieta), e eles seguem para síntese de glicogênio hepático e muscular, e também através da gliconeogênese no fígado que forma glicose a partir de aminoácidos, glicerol e lactato, e essa glicose pode seguir para síntese de glicogênio muscular. Mas essa síntese de glicogênio é mínima.

Low carb

Pode-se dizer que a dieta low carb é um meio termo entre as duas. Normalmente ela se baseia nas seguintes % das calorias totais da dieta:

- 20-50% PRT
- 20-40% CHO
- 15-35% FAT

Para quem pensa que low carb é zero carboidrato está enganado, como mostra acima os valores oscilam entre 20-40%, faixa de % que se usa muito em preparações de atletas. Vamos para o exemplo:

Indivíduo de 80kg que consome em sua dieta:

- 3000 kcal total
- 30% FAT- 900kcal
- 30% CHO- 900kcal
- 40% PRT- 1200kcal

Valor em g/kg/dia:

225g - 2,8g/kg/dia CHO

300g - 3,7g/kg/dia PRT

100g - 1,2g/kg/dia FAT

Baseado na mesma formulo anterior.

Pode-se ver que esse tipo de dieta é bem semelhante à de atletas de fisiculturismo em fase de pré-competição (cutting), pois muitas vezes é aplicado dieta low carb em algumas preparações, notando que os carboidratos nem estão tão baixos assim (2,8g/kg), só que para compensar a diminuição da ingestão de CHO

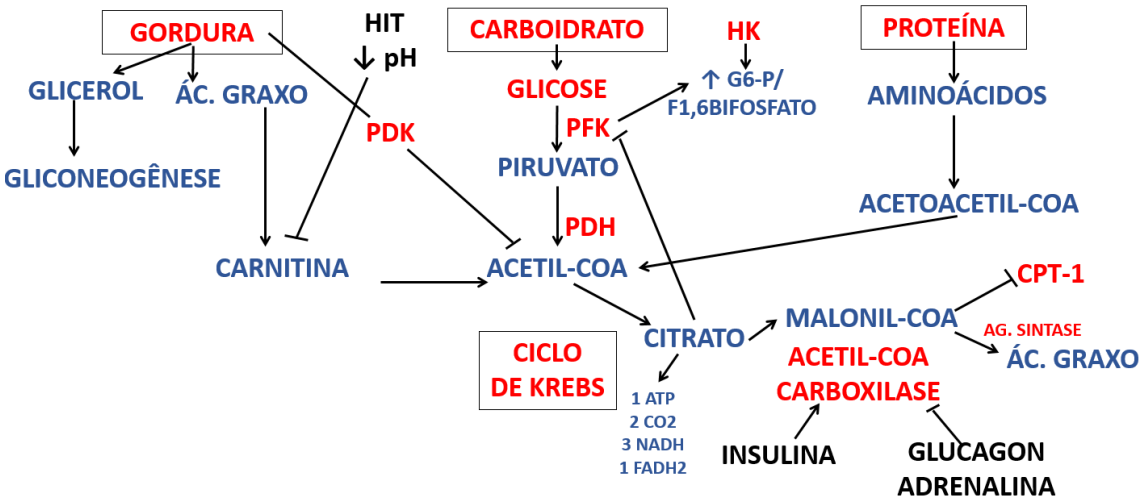
Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

tem o aumento da ingestão de proteína (3,7g/kg) para compensar a baixa ingestão dos substratos energéticos (carboidrato e gordura) e assim atenuas o catabolismo de proteína, compensando em maior ingestão de proteína. O aumento de ingestão de proteína também leva ao aumento da oxidação da mesma através da gliconeogênese que vai aumentar usando os aminoácidos para formar glicose para desempenhar seu papel, e o aumento da ingestão de proteína também aumenta a formação de ureia, por isso em dietas com alta ingestão proteica o exame de sangue de ureia vem aumentado, mas isso não representa problemas renais.

Essa dieta tem como característica a oxidação de glicose e ácido graxo, o consumo energético vai depender da ingestão calórica total e do gasto, se o indivíduo está comendo 3000kcal e gastando 4000kcal/dia vai ter o aumento da lipólise e oxidação dos ácidos graxos, porque a glicose sozinha não estará suportando o gasto energético, só que se o indivíduo está comendo uma dieta low carb de 3000kcal e está gastando 2000kcal/dia tendo 1000kcal de saldo positivo, vai aumentar o uso da glicose para substrato energético. Então note que dá pra fazer low carb e ganhar peso, porque a % se mantém em low carb, mas mesmo assim pode estar em superávit calórico. E para otimizar a queima de gordura é preciso estar em déficit calórico.

Figura 49. Vias metabólicas



Fonte: Autoria própria - Curso Hipertrofia Máxima

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Lembrando que o principal substrato energético para o treinamento com pesos é a glicose, cerca de 60-80% das calorias gastas no treinamento vem dela, e normalmente 70-80% do metabolismo de repouso (taxa metabólica basal) vem da gordura. Mas no treinamento tem uma alta demanda de energética, principalmente do glicogênio, e se comer muito mais do que gasta e não gerar demanda o suficiente o acetil-coa que é formado vai se condensar com o oxalacetato e vai formar o citrato, só que não tem porque esse citrato continuar o ciclo de Krebs pela falta de demanda, então não tem porque formar ATP, pois já tem ATP demais, e o excesso de ATP bloqueia a iniciação do ciclo de Krebs, e o citrato em excesso vai sair da mitrocôndria e vai migar para o citosol inibindo a enzima a fosfofruto-quinase (PFK) diminuindo a oxidação da glicose. Também vai começar a aumentar a glicose-6-fosfato em relação e frutose-1,6-bifosfato, e essa relação aumentada bloqueia a hexoquinase, que vai diminuir também o usa da glicose para formar energia, fazendo com que o citrato sofra ação da acetil-coa carboxilase formando o malonil-coa, que através da ácido graxo-sintase vai formar gordura, essa é a lipogênese de novo.

Para acabar com essa lipogênese deve-se aumentar o volume de treino para gastar mais ATP, causando uma redução no ATP, aumentado a relação ADP/ATP, e pela maior demanda/necessidade energética vai quebrar mais substratos energéticos para produzir mais ATP. O glucagon e adrenalina que são ativados durante o exercício físico vai bloquear acetil-coa carboxilase bloqueando a formação de malonil-coa.

A insulina aumenta a atividade do acetil-coa carboxilase, por exemplo, em uma dieta de alta ingestão calórica e CHO tem o aumento da atividade da insulina que começa a favorecer a ativação do acetil-coa carboxilase, que favorece o ganho de gordura em excesso calórico.

Em uma dieta cetogênica tem o aumento da ingestão de gordura e o aumento da disponibilidade ácido graxo, isso quer dizer que vai precisar de muita carnitina para a beta-oxidação para formar acetil-coa, se não houver o suficiente, não vai ter o aumento da oxidação de ácidos graxos. A dieta cetgoênica também aumenta a ação da piruvato desidrogenase quinase (PDK), e ela bloqueia a piruvato desidrogenase (PDH), bloqueando a conversão de piruvato em acetil-coa, ou seja, vai bloquear o uso da glicose como energia e vai favorecer o uso de ácido graxo como energia.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Mas se o indivíduo começa a comer muita gordura aumentando demais as calorias da dieta sem gerar demanda suficiente irá aumentar novamente o ATP, causando a lipogênese.

Na dieta cetogênica deve-se tomar cuidado com as escolhas dos alimentos, pois a alta ingestão de gorduras saturadas (carnes, laticínios, óleo de coco, bacon, banha) pode aumentar o LDL e aumentar os riscos cardiovasculares, e por isso é bom sempre opinar por fontes de gorduras mono e poli insaturadas (oleaginosas, azeite, óleos, abacate, linhaça).

Em uma dieta low carb é o mesmo, se aumenta demais as calorias sem gerar demanda suficiente para gastar o ATP vai ter o favorecimento da lipogênese e ganho de gordura, porque o aumento excessivo da ingestão calórica vai ter a alta formação de citrato, e esse vai seguir para o citosol e forma malonil-coa para síntese de gordura, mesmo com a alta ingestão de proteína, porque os aminoácidos também formam acetil-coa, e o excesso pode ir para lipogênese.

Lembrando que nos três tipos de dieta se estiver em superávit calórico irá favorecer o anabolismo, e uma dieta high carb é mais favorável para o aumento do desempenho e aumento da via metabólica da glicose que gera um aumento da formação do ATP de forma mais imediata e favorável, com mais ATP disponível para treinar irá favorecer o desempenho.

A escolha da dieta deve partir das particularidades de cada indivíduo, sempre aliado com o objetivo de cada um, todas elas são bem-vindas, mas nunca se deve chegar no extremo de cada uma dela, pois isso pode ser prejudicial e por isso deve estar sempre avaliando a resposta fisiológica, metabólica e física de cada indivíduo em cada dieta especifica. Importante entender que se uma pessoa manter muito tempo uma dieta restritiva sofrerá perda de desempenho e dificuldade em desenvolver massa muscular pela baixa ingestão de calórica, que tem fundamental importância no que se diz a hipertrofia muscular e aumento do desempenho, inclusive na recuperação muscular.

5.9 CARB BACKLOADING

A promessa do carb backloading é aumentar a queima de gordura e aproveitar 100% dos carboidratos ingeridos em um único período do dia para síntese de glicogênio. A hipótese é que a ingestão de carboidrato ativa à insulina, e essa é

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

responsável pela lipogênese (formação de gordura) e a inibição da lipólise (quebra da gordura). E a promessa segue justificando que ao restringir a ingestão de carboidrato apenas para depois do treino, usará todo esse carboidrato para síntese de glicogênio e não para síntese de gordura, e o restante do dia por ter praticamente zero carboidrato, o corpo vai se manter em um estado de 'queima de gordura'.

E essa é uma afirmação com zero ou quase zero entendimento fisiológico e metabólico.

Carboidrato é sim um ativador da insulina, mas a proteína e gordura também ativam à insulina em menor magnitude. À insulina é responsável pela síntese de glicogênio e lipogênese, mas a lipogênese vai acontecer em situações de resistência à insulina e ingestão calórica excessiva, independente de quantas refeições de carboidratos tenha no dia. O excesso calórico diminui a sensibilidade à insulina a médio-longo prazo, independente de quantas refeições de carboidrato no dia. Para melhorar a sensibilidade à insulina precisa de exercício e déficit calórico.

Em uma situação onde o indivíduo ingere 300g de carboidrato apenas em uma refeição do dia, ele terá um pulso aumentado de insulina que irá se pendurar por um tempo, talvez 2-4h. Já um indivíduo que divide as 300g de carbo em 6 refeições, terá pulsos menores de insulina que não irão durar nem 1h. E se a ingestão do dia nas duas situações for um déficit calórico, a queima de gordura será a mesma. Agora se estiver em um excedente calórico, haverá ganho de peso, e poderá ganhar gordura.

À insulina inibe temporariamente a lipólise, para ativar vias anabólicas, promovendo também um efeito anticatólico. E quando à insulina vai diminuindo, o glucagon, cortisol, catecolaminas e GH começam atuar de forma mais significativa, para manter a taxa metabólica basal (TMB, necessidades energética para processos vitais). Esse TMB gera cerca de 80% da energia a partir da gordura. Mas o TMB é uma necessidade diária, não é influenciado significativamente em indivíduos treinados pela quantidade de refeições com carbo.

E durante o treinamento, independente de comer carboidrato antes ou não, haverá o aumento do GH, cortisol, catecolaminas e glucagon, suprimindo à insulina e favorecendo a lipólise e oxidação de substratos. A demanda por gordura no exercício depende da intensidade e tempo do exercício.

Resumindo, o mais importante é o déficit calórico semanal para queimar gordura, se não gastar mais calorias do que consome, não vai perder peso/gordura.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

É mais prazeroso comer carboidrato em todas refeições ou quase todas, do que se limitar a apenas uma refeição. E muitas vezes usam essa estratégia para comer pizza, lanche, ou comidas com baixo valor nutricional, negligenciando frutas, vegetais e cereais ao longo do dia, e isso prejudica a oferta de fitoquímicos, vitaminas e minerais, que são extremamente importantes para o bom funcionamento metabólico e saúde da pele, cabelo, unhas, ossos, etc.

Não é proibido usar carb backloading, mas se for usar, certifique-se de ter alimentos com bom valor nutricional. E tenha em mente que ela não é mais eficiente ou superior a outras estratégias.

5.10 CICLO DE CARBO

Baseia-se em diminuir e aumentar os carboidratos em dias específicos de acordo com a estratégia e objetivo. Usada em cutting, bulking e fase de manutenção.

5.10.1 Ciclo de carbo semanal

Baseia-se em mudar a quantidade de carboidrato por semana, ou a cada 2 ou 3 semanas, vai depender da estratégia.

O objetivo no bulking é aumentar o volume muscular preservando ao máximo o percentual de gordura (BF). Se o indivíduo tem pouca massa muscular e BF alto (mulher acima de 20% e homem acima de 15%), o mais indicado é um déficit calórico para diminuir o BF, e por terem pouca massa muscular, vão conseguir aumentar o volume muscular em déficit, se o estímulo do treino for suficiente e a ingestão de proteína adequada (1,6-3,0g/kg).

Já com baixo percentual de gordura, homens abaixo de 10% e mulheres abaixo de 16%, tem um ambiente mais favorável e com espaço para trabalhar em um bulking com um superávit calórico de 20-30% acima do gasto energético total, oferecendo um suporte nutricional para treinar duro e hipertrofiar.

O ciclo de carbo é uma estratégia válida em bulking, não é superior ou inferior a outras estratégias, mas é facilmente aplicada e serve para flexibilizar o plano. O mais importante atingir o objetivo semanal e mensal.

Estipulo semanas de carbo alto com o superávit semanal de 20-30%, e mantenha semanas de carbo alto até começar notar um ganho de peso alto e um

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

prejuízo no BF e retenção exagerada. Quando isso acontece, jogo 1-2 semanas de carbo baixo, normalmente com um déficit calórico semanal de 10-15% para reduzir o excesso de peso, controlar a sensibilidade à insulina e manter o BF controlado. Assim, conseguindo aplicar um bulking à longo prazo de forma consistente. E também o abuso de calorias constante pode levar a 'saturação' do prazer de comer, e semanas de calorias reduzidas pode ajudar a recuperar o apetite. Por exemplo:

Semana 1 - superávit em carbo alto, normalmente 50-70% das calorias em carbo. Ganho de 800g na balança.

Semana 2 - mesmo superávit da semana 1, e ganho de 600g. O menor ganho de peso pode acontecer pelo aumento do desempenho nos treinos e consequentemente aumento do gasto.

Semana 3 - noto que o físico está retido e dando sinal de subida de BF. Aplico carbo baixo em déficit calórico, e reduzo 500g do peso.

Semana 4 - retomo o carbo alto, em superávit de 15-20% para segurar mais o ganho de peso. Resultando em 300g na balança.

No final das 4 semanas, temos um saldo de 800g + 600g - 500g + 300g = 1,2kg

5.10.2 Ciclo de carbo diário

A estratégia de ciclar carboidratos diariamente é válida no cutting e no bulking. A quantidade de calorias vai depender do objetivo. A estimativa é:

Carbo baixo - menos de 40% das calorias do dia em carboidrato.

Carbo médio - 40 a 50% das calorias do dia em carboidrato.

Carbo alto - mais de 50% das calorias do dia em carboidrato.

Mas em cutting, muitas vezes o dia de maior quantidade de carboidrato não passa de 40% das calorias, já que o dia baixo está menos de 30%, isso acontece para manter o déficit calórico semanal. Nesses casos as porcentagens não se aplicam. O mesmo vale para o bulking, as vezes o carbo baixo é 50% das calorias, porque o alto é 60-70%.

A quantidade de dias de alto, médio e baixo, depende do objetivo. Se for bulking, o importante é terminar a semana em superávit calórico, comendo mais do que gasta e o peso subindo. Se for cutting a semana deve terminar em déficit calórico, perdendo peso. Por exemplo:

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Seg - carbo alto (3000kcal, 50% de CHO).
Ter - carbo baixo (2000kcal, 30% de CHO).
Qua - carbo alto (3000kcal, 50% de CHO).
Qui - carbo alto (3000kcal, 50% de CHO).
Sex - carbo baixo (2000kcal, 30% de CHO).
Sab - carbo médio (2500kcal, 40% de CHO).
Dom - carbo médio (2500kcal, 40% de CHO).
Total calórico semana - 18000kcal.

Suponhamos que o gasto calórico da semana somou 22000kcal, ou seja, terminou a semana com um déficit de 4000kcal, e assim teve a redução de peso corporal, priorizando a perda de gordura. Mas se o objetivo fosse bulking, teria que terminar a semana em superávit, ingerindo mais de 22000kcal, e nesse caso basta aumentar os dias de carbo alto e diminuir os dias de baixo e médio, ou simplesmente aumentar o carboidrato dos dias alto, médio ou baixo. Até atingir o superávit.

E tem que considerar as calorias da refeição livre. E não é preciso alterar a ingestão de de proteína e gordura, para não errar nas calorias. Porque não adianta tirar carboidrato e subir proteína e gordura, assim pode neutralizar o déficit.

A referência é o peso na balança, se perdeu peso está em déficit, se ganhou peso está em superávit.

Muitas vezes nem uso carbo médio, apenas alto e baixo, fica melhor para adesão e preparo das refeições.

DICAS GERAIS:

- Aumentar o carbo no dia de treinar os músculos com maiores dificuldades em desenvolver. Assim terá uma maior síntese de glicogênio e menor degradação de proteínas (efeito da insulina e do aumento do carbo), aumentando os estoques de glicogênio para desempenhar um treino mais intenso e/ou volumoso, ou para treinar 2x no dia (maior demanda energética).
- Aumentar o carbo no dia anterior de treinar os músculos com maiores dificuldades em desenvolver. Usada quando seu treino é em jejum no próximo dia ou logo nas primeiras horas, sem tempo suficiente no dia para ingerir mais carbo antes

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

do treino (sem tempo suficiente para síntese de glicogênio). Assim carbando no dia anterior aumentará seus estoques de glicogênio para desempenhar um treino mais intenso e/ou volumoso no próximo dia, ou para treinar 2x no próximo dia.

- No cutting pode usar um dia de descanso para recarregar o glicogênio com carboidratos, potencializando a síntese de glicogênio e proteica, se recuperando mais rapidamente de uma semana de treinos intensos e volumosos.
- Pode usar baixas quantidades de carbo nos dias que não fizer nada, estratégia usada em bulking para manter uma boa sensibilidade a insulina, já que nesse caso os outros dias provavelmente terá dias de alto carbo. Também pode ser usada em cutting para aumentar o déficit calórico semanal, porque em dias de descanso o apetite é menor
- Pode usar carbo baixo ou médio nos dias dos músculos com maior facilidade de desenvolvimento, pois nesses treinos a exigência é menor pela melhor resposta a hipertrofia

- 3 dias low carb, 3 dias médio e 1 dia alto (mais usado em cutting)
- 3 dias alto, 3 dias médio e 1 dia baixo (mais usado em bulking)
- 2-4 semanas baixo/médio e 1 semana alto (mais usado em cutting e manutenção)
- 2-4 semanas alto e 1 semana baixo (mais usado em bulking)

Proteína de 1,5 a 3g/kg (mais em cutting)
Gordura de 0.6 a 1.5g/kg
Carbo de 1 a 8g/kg (mais em bulking)

5.11 CARBO ALTO NO DIA DE DESCANSO

Fazer um overfeeding de carboidrato no dia sem treino é uma estratégia válida, principalmente se no próximo dia tiver um treino de alta intensidade e/ou volume, assim carregando todo estoque energético para extrair o máximo do treino. Válido também para descarregar no próximo o estoque energético extra em um treino que envolve o grupo muscular 'fraco', que precisa de maior atenção.

O intervalo do final de um treino até o início do próximo treino é a 'janela' de recarregar o estoque energético de glicogênio, porque nesse meio tempo todas as

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

refeições feitas serão direcionadas para reparação tecidual, reposição energética e termogênese. Os estoques de glicogênio muscular são gastos apenas no processo de contração muscular, então o fato de dormir e ficar parado não influência. Cuidado na quantidade, pois o excesso pode ser direcionado para lipogênese, por isso a quantidade deve ser de acordo com a demanda e objetivo.

Usar carbo alto no dia do treino de grande exigência pode não ser suficiente, caso tenha feito menos de 40% da ingestão do carboidrato do dia até o momento do treino. Sendo assim é melhor recarregar no dia anterior.

Um erro comum é diminuir o volume e/ou intensidade do treino para aumentar mais as calorias, porque se tem a diminuição da sinalização primária, as vias hipertróficas serão menos ativadas, e o excesso calórico terá um favorecimento para a lipogênese, já que a demanda diminuiu.

A melhora da sensibilidade a insulina é um efeito crônico, sem problemas no dia de descanso comer mais. E o efeito agudo da melhor captação de glicose nas primeiras horas depois do treino pode se estender por até 24h, permitindo a distribuição do carboidrato nas outras refeições, até pela melhora da palatabilidade da dieta.

O saldo calórico da semana irá pesar ma resposta do físico, pois se durante a semana houver um superávit calórico excessivo, a tendência será ganhar gordura extra. Se for um déficit calórico semanal, terá a otimização da lipólise e oxidação de ácidos graxos. E se o superávit for em uma média de 10-30% acima da ingestão, terá um uma favorecimento da hipertrofia muscular, mas se o sinal primário (treinamento) estiver de acordo.

5.12 REDUÇÃO DE CARBO NO DIA QUE NÃO TREINA

Estratégia usada para amenizar a ingestão calórica da semana, onde nos dias off é feito uma redução de 20-80% dos carboidratos da dieta. Podendo ou não aumentar a proteína ou gordura. O aumento da proteína ou gordura nesse dia é válido para aumentar a saciedade, mas se a ideia for reduzir a ingestão calórica semanal, é melhor manter a ingestão de proteína e gordura no padrão, assim, evitando a subida de calorias por eles. Já que a gordura tem 9kcal por grama, e seu aumento nos dias de carbo reduzido acabaria compensando as calorias reduzidas do carboidrato, podendo prejudicar o déficit calórico semanal (se for o caso).

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Um dos objetivos dessa estratégia é manter uma boa sensibilidade à insulina, já que a redução calórica, principalmente do carboidrato, leva a menores pulsos de insulina, consequentemente favorecendo uma melhor sensibilidade. Mas o treinamento é um grande impactante da sensibilidade à insulina (efeito agudo e crônico), então não será um ou outro dia parado que irá prejudicar.

Se o objetivo for um cutting/secar/emagrecimento - é uma estratégia aplicada para gerar um déficit calórico maior nos dias off, assim contabilizando uma ingestão calórica semanal menor, e como não terá treino nesse dia o apetite será menor, facilitando a adesão.

Se for um bulking/hipertrofia - não seria muito interessante, pois no dia off é um ótimo dia para recarregar ao máximo os estoques energéticos com carboidrato, e assim descarregar eles nos próximos treinos. Sendo assim, é válido até subir o carbo nesse dia. Caso o indivíduo prefira comer muito em dias específicos, ai pode deixar o carbo reduzido no dia off pelo menor apetite, podendo assim jogar mais calorias/carbo em um outro dia de sua preferência (dia de um treino hard). Também é válido quando esta sem apetite, e alguns dias com carbo reduzido pode ajudar a retomar ele e continuar no bulking.

Se for cutting - déficit calórico semanal para otimizar a queima de gordura. Se for bulking - superávit semanal para otimizar a hipertrofia.

5.13 LOW CARB E PERFORMANCE

Considerando 'low carb' dietas com menos de 40% das calorias totais vinda dos carboidratos.

A baixa ingestão de carboidrato diminui os estoques de glicogênio muscular e hepático, aumentando a lipólise (quebra da gordura) e gliconeogênese (formação de glicose a partir de lactato, glicerol e aminoácidos). A gliconeogênese fica então responsável pela manutenção da glicemia para ofertar glicose suficiente para funções vitais, e a lipólise para ofertar energia para alguns processos.

O glicerol para gliconeogênese vem da quebra dos triglicérides (gordura), o lactato vem da glicólise e os aminoácidos vem da degradação de proteínas do músculo (catabolismo muscular). A baixa ingestão de carboidratos aumenta a lipólise (quebra da gordura) e catabolismo muscular. O carboidrato tem efeito

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

poupador de proteína e diminui a oxidação de gordura (queima da gordura), por isso sua ingestão adequada está ligada a menor catabolismo muscular.

O desempenho está diretamente ligada aos resultados. Sem ele dificulta o processo de hipertrofia e força muscular, porque com a baixa ingestão de carboidratos tem a diminuição da principal fonte energética (glicogênio) para contração muscular. Atividades como musculação, sprint de até 400m, natação, futebol, etc, que exigem mais de 65/70% do VO2MÁX (consumo de oxigênio), intensidade alta e grande sobrecarga, usam principalmente o glicogênio como fonte de energia (via metabólica mais rápida para gerar energia). A via de oxidação dos carboidratos é mais rápida do que da gordura, sendo a oxidação de gordura usada mais em atividades de baixa/média intensidade (menor que 55/60% do VO2MÁX).

A baixa ingestão de carboidratos por longos períodos (semanas/meses) diminui o desempenho, prejudicando a força e limitando as adaptações para gerar mais hipertrofia.

Mesmo com o aumento de calorias vindo das proteínas e/ou gorduras não aumentará significativamente o desempenho.

5.14 CETOGÊNICA E DESEMPENHO

O maior consumo de gordura e baixo consumo de carboidrato, como na dieta cetogênica, promove aumento de ácidos graxos, regulação positiva para maior atividade de desidrogenases no ciclo de Krebs e aumento da oxidação de ácidos graxos. Mas diminui a captação de glicose pelo músculo durante o exercício e menor quebra de glicogênio muscular, ou seja, menor utilização de carboidrato no exercício. O que levou a diminuição de 30% no desempenho em dietas rica em gordura comparada a dietas rica em carboidrato (estudo de 8 semanas em indivíduos treinados).

A glicogenólise prejudicada e a diminuição da captação de glicose em dietas ricas em gordura compromete a flexibilidade metabólica, no qual a piruvato desidrogenase cinase-4 (PDK4) é um regulador chave, responsável por diminuir a atividade do complexo de enzima piruvato desidrogenase cinase (PDC), provavelmente esse é o motivo da menor oxidação da glicose durante o exercício e consequentemente diminuição do desempenho. O aumento da atividade da PDK4 é induzido por dietas ricas em gordura (aumenta os ácido graxo), isso diminui a

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

atividade da PDC, diminuindo assim a conversão de piruvato em Acetil-CoA, e aumentando a utilização de ácidos graxos para formar Acetil-CoA através da beta oxidação, acentuando a utilização de ácidos graxos no ciclo de Krebs.

Por outro lado, uma dieta rica em carboidrato aumenta a atividade da PDC, permitindo a entrada de acetil-CoA derivado de piruvato para o ciclo de Krebs, oferecendo energia de uma forma mais rápida, principalmente em exercícios de alta intensidade.

Exercícios em intensidade baixa a moderada pode se beneficiar em dietas ricas em gordura, pelo menos a curto prazo, pela preferência metabólica de oxidar mais ácidos graxos em intensidades menores. No entanto, nas intensidades mais altas (acima de 65% do VO2max), uma dieta rica em gordura é inferior a uma dieta rica em carboidratos para melhorar o desempenho.

Oxidar mais ácidos graxos não significa queimar mais gordura corporal, o alto consumo de gordura apenas regula a maior utilização dele como substrato energético, e se o consumo de calorias for maior que o gasto, a gordura ingerida irá repor os estoques de gordura gasta.

A gordura da dieta é um nutriente importante, além fornecer ácidos graxos essenciais e melhor absorção de vitaminas lipossolúveis, pode ajudar a atender à demanda total de energia, especialmente em indivíduos com alto gasto calórico. Isto é apoiado por estudos que mostram que, quando uma dieta inclui moderado consumo de gordura em vez de pouca gordura em corredores de resistência, essa ingestão extra de calorias está mais próximo de atender ao gasto energético do que quando consomem uma dieta com pouca gordura.

5.15 DELOAD NA DIETA

O deload na dieta é uma fase de manutenção, descarregar o excesso. Pode ser aplicado no bulking e no cutting. Sempre com variedade de opções/flexibilidade.

Em bulking, quando as calorias estão subindo para favorecer mais a hipertrofia, normalmente junto com o alto volume de treino, é normal chegar em uma fase que as calorias não sobem mais por falta de apetite, então o peso estagna, e fica cada vez mais difícil continuar comendo muitas calorias, algumas vezes mais de 5-6mil calorias no dia. Nessa situação um deload na dieta é válido, um período normalmente de 1-4 semanas com calorias reduzidas, em um leve déficit calórico,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

assim o apetite vai voltar por maior atividade dos neurônios orexigênicos, que estimulam o apetite através da síntese e liberação do neuropeptídio Y (NPY). Diminuindo também a leptina (hormônio que causa a saciedade, inibindo o NPY), e estimulando mais a grelina (responsável pelo aumento do apetite). Pode ser considerado uma fase de manutenção e retirada do excesso de retenção, melhorando também a sensibilidade à insulina.

Em cutting, quando a restrição está agressiva e mesmo assim o peso não está descendo e o físico não esta secando, e o apetite está aumentado, gerando estresse e comportamentos impulsivos na ingestão de calorias aleatórias, graças a alta atividade de neurônios orexigênicos, e baixa atividade de neurônios anorexigênicos, responsáveis por inibir o apetite através da produção do hormônio estimulante de a-melanócitos (a-MSH). Também tem a diminuição da leptina, peptídeo PYY e GLP-1 pela menor ingestão calórica, e eles são sinalizadores da saciedade, com a diminuição deles e o aumento da grelina, o apetite aumenta. Nessa situação, fazer um deload, subindo as calorias, principalmente de carboidratos, como uma recarga e controle do apetite, mantendo também um suporte nutricional mais favorável para treinar mais duro e gerar um gasto calórico maior, podendo fazer o peso voltar cair, porque vai passar a gastar mais calorias nos treinos.

O deload na dieta não precisa ser feito junto com o deload no treno. Apenas se o treino também se encontrar no limite, e assim pode conciliar o deload no treino e dieta.

5.16 DIETA PARA NATURAIS E HORMONIZADOS

Indivíduos com uso de esteróides anabolizantes não são alienígenas, isso significa que o metabolismo e a fisiologia é a mesma, o que muda é a amplitude da sinalização. Com o uso de esteróides anabolizantes pode ter o aumento de até 20% da taxa metabólica basal (TMB), aumento da retenção de nitrogênio, aumento da síntese proteica muscular (SPM) e aumento da glicogênese. Tudo isso resulta em menor catabolismo e mais anabolismo, consequentemente um maior potencial para hipertrofia.

Mas usar esteróides anabolizantes não significa que terá uma explosão de desenvolvimento muscular, porque a resposta molecular varia de cada indivíduo, uns possuem maior afinidade e mais receptores androgênico, o que aumenta a

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

síntese de RNAm, biogênese ribossomal e consequentemente maior transcrição e tradução de proteínas. Mas são poucos indivíduos que são mais responsivos, a maioria tem resposta normal, e alguns possuem maior resistência ao uso.

A dieta é direcionada de acordo com o objetivo, demanda e necessidades. Hormonizados possuem um potencial anabólico maior, mas não significa que pode ou precisa usar mais proteína, a recomendação segue a mesma de 1,6 a 3g/kg (bulking 1,6-2g/kg, cutting 2 a 3g/kg). O aumento da ingestão calórica pode acontecer com o uso de esteróides anabolizantes, pelo aumento da atividade enzimática, TMB e termogênese. Mas esse aumento dificilmente vai passar de 400kcal.

O fato de alguns comerem mais e secar com o uso de anabolizantes, é porque o fato de iniciar o uso, o indivíduo instintivamente passa a se dedicar mais nos treinos, e isso aumenta o gasto calórico. E o aumento da força que os esteróides causam, reflete em maior gasto calórico.

Então a dieta não muda entre naturais e hormonizados, o que pode mudar é a demanda energética, e isso reflete na dieta. Mas as mudanças são mais de acordo com o objetivo, demanda e necessidades. Tem muitos naturais por ai comendo mais e com físico melhor que hormonizados, exatamente por treinarem melhor e serem mais constantes na dieta.

5.17 HIPERTROFIA E PROTEÍNA

O exercício resistido (levantar pesos, musculação) é o maior sinalizador para síntese proteica muscular (SPM), ativando a via Akt/mTORC1/p70S6K, aumentando a tradução de proteína contrátil (actina e miosina), via favorecida também pelo superávit calórico. A degradação de proteína muscular (DPM) é necessária para eliminar proteínas danificadas pelo treino, mas para acontecer a hipertrofia a SPM deve ser maior que a DPM, sendo necessário um balanço de nitrogênio positivo, através da ingestão de proteína. A insulina e aminoácidos são importantes para esse processo, já que a insulina aumenta a captação de glicose e aminoácidos pelo tecido muscular, consequentemente aumento da SPM e diminuição do catabolismo. Indivíduos treinados tem uma maior eficiência na SPM e DPM, aproveitando melhor os aminoácidos. A SPM é aumentada em iniciantes de 24 a 48h depois do treino, em indivíduos treinados é cerca de 8 a 16h.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Avaliar apenas SPM não é suficiente para medir a hipertrofia. Mesmo a SPM sendo 3 a 10x maior que a DPM após o exercício, a influência da retenção líquida de proteína pode influenciar no anabolismo, não sendo interessante subestimar a contribuição da DPM. A alta ingestão de proteína 70-90g depois do treino tem o mesmo potencial de SPM que 40g, mas a o balanço líquido de proteína é maior em 70-90g, representando uma supressão maior na DPM, favorecendo o anabolismo.

Quando 20g de proteína são ingeridos, 45% dos aminoácidos são extraídos pelo intestino e o fígado, antes de entrar na circulação periférica. O restante (~ 55%) são liberados na circulação, mas apenas 11% são utilizados para a síntese proteica. Os aminoácidos restantes são catabolizados e servem como substratos para vários processos metabólicos, desde a produção de energia até a síntese de uréia. Em déficit calórico esses valores podem ser menores ainda, pois a necessidade de utilizar proteína para vias metabólicas é aumentada, o tecido muscular contribui cerca de 25% da proteólise diária. Nessa situação o aumento da ingestão de proteína para 2,5-3,2g/kg é viável para minimizar o catabolismo.

A ingestão de 30g de proteína em repouso aumento cerca de 50% a SPM, semelhante a ingestão de 90g, mas esse valores retornam a níveis basais depois de 2-3h, mesmo em estado de hiperaminoacidemia, mostrando que sem o impacto do treino a SPM é limitada pela redução da retenção de nitrogênio.

Treinos que envolvem menor volume e menos grupos musculares necessitam de menos proteína, cerca de 20-30g já é o suficiente para máxima SPM. Já em treinos mais volumosos a ingestão de 40g de proteína após o treino exerce cerca de 19% a mais de SPM em relação a ingestão de 20g.

Um estudo de 6 semanas de treinamento em participantes treinados levou ao aumento na massa magra (+2,3 kg, ou 3,8%) com a ingestão de 2,1g/kg/dia, enquanto não houve alteração da massa magra na ingestão de 1,2g/kg/dia. Isso pode sugerir que são necessários mais de 1,2g/kg/dia para alcançar a hipertrofia com o treinamento. Outro estudo de 12 semanas em indivíduos treinados, uma ingestão de proteínas de 3,4g/kg/dia não foi superior a 2,3g/kg/dia, e a suplementação com leucina além da ingestão de 2,2 g/kg/dia não mostrou ter efeito sobre a força ou espessura muscular transversal.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

As meta análises recentes mostram que a ingestão de proteína de 1,6g/kg/dia foi suficiente para aumentar em média 27% os ganhos induzidos pelo treinamento na massa livre de gordura.

A ingestão de 10-30g de proteína 30-60min antes do treino otimiza a SPM depois do treino, efeito semelhante com a ingestão de proteína até 3h depois do treino. Efeito exercido pela maior atividade da mTORC1 depois do treinamento, potencializando em até 6x a SPM. A insulina pode potencializar o efeito pela ação na diminuição da proteólise, então a ingestão de cerca de 0,6 a 1,2g/kg de carboidrato junto com a proteína é uma excelente escolha após o treinamento.

A ingestão de 0,6g/kg de proteína antes de dormir otimiza a SPM e diminui a DPM, favorecendo o anabolismo noturno.

5.18 OVERFEEDING E PROTEÍNA

A proteína pode ser o principal macronutriente que promove mudanças positivas na composição corporal. Ela pode seguir diversos caminhos metabólicos depois de ser digerida e absorvida na forma de aminoácidos, pode seguir para síntese proteica em diversos tecidos, eliminação de grupos amina na forma de ureia, oxidação e produção de energia (ATP), gliconeogênese, e até lipogênese (formação de gordura). Tudo dependerá do status energético. Se houver excesso terá aumento da formação de ureia e oxidação. A oxidação acontece porque aminoácidos são precursores de intermediários do ciclo de krebs, e também formam Acetil-CoA, que pode ser oxidado em ATP, CO2 e H2O.

Para hipertrofia é necessário manter a ingestão de proteína em torno de 1,6 a 3,4g/kg/dia. Essa variação esta ligada ao restante da composição da dieta, porque se houver alta ingestão de carboidrato, esse ativará mais fortemente a insulina e irá fornecer um efeito poupador de proteína (anti catabólico), diminuindo a necessidade de proteína. A alta ingestão de gordura também promove um efeito poupador de proteína, mas diminui a flexibilidade metabólica, e isso pode prejudicar treinos de alta intensidade. A restrição calórica diminui a fosforilação da Akt e ativação da mtorc1, diminuindo a síntese proteica muscular cerca de 19%, mesmo com a alta ingestão de proteína, limitando a hipertrofia em dietas de déficit calórico acentuado.

O overfeeding de proteína (25%+ das calorias vindas da proteína, mais de 2g/kg/dia) em dietas de superávit calórico parece influenciar na massa gorda. Uma

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

dieta com superávit calórico e uma ingestão de proteína na média de 2 a 3,4g/kg parece levar ao aumento similar da massa livre de gordura, que pode estar relacionada a hipertrofia muscular. Mais de 2,4g/kg/dia de proteína parece promover menores ganhos de gordura e até facilitar a perda de massa gorda, mesmo a dieta sendo mais calórica. Um efeito atribuído pela ação protetora contra o ganho de gordura durante períodos de excesso de energia, especialmente quando combinada ao treinamento com pesos (principal sinalizador hipertrófico), sem o treinamento a facilidade de ganhar gordura aumenta.

É possível que aumentos na termogênese de atividade não-exercício (NEAT) ou termogênese induzida por dieta com aumento do consumo de proteínas tenham contribuído para a redução da massa gorda.

Dados recentes em animais sugerem que dieta rica em proteínas pode reduzir a massa gorda inibindo a lipogênese no fígado. A inibição da lipogênese pode estar ligada ao alto custo energético das vias metabólicas associadas à proteína, incluindo a gliconeogênese, ciclo da uréia para excreção de amônia e síntese protéica.

5.19 REFEIÇÃO PÓS TREINO

Depois do treino predomina os processos catabólicos, com cortisol e catecolaminas elevados, baixa insulina, baixo estoque de glicogênio e aumento da degradação de proteínas musculares (DPM) para retirar as proteínas danificadas. A ingestão de carboidrato (CHO) e proteína pós-treino aumenta a disponibilidade de glicose no sangue e diminui o cortisol, mudando o estado catabólico para anabólico.

Também tem a ativação do transportador muscular de glicose (GLUT4), o aumento da atividade da enzima glicogênio sintase, e com isso a sensibilidade aprimorada à insulina, que otimiza a capacidade de captação de glicose e aminoácidos no músculo. Criando um ambiente pós-treino que promove a restauração da síntese de glicogênio e proteínas musculares rapidamente, reduzindo a DPM. Com o potencial de melhorar a taxa de recuperação e maximizar as adaptações do treinamento.

Durante o treino as reservas de glicogênio muscular são a principal fonte de combustível. Assim, no pós-treino deve se focar na restauração do glicogênio para melhorar as taxas de recuperação entre um treino e outro. Depois do treino, o aumento do GLUT4 começa a retornar aos níveis basais em média de 2h. A

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

regulação positiva do GLUT4 imediatamente após o treino leva a oportunidade para aproveitar a capacidade máxima do músculo de absorver glicose e reabastecer os estoques de glicogênio. Uma sugestão é a ingestão de CHO de 1,0-1,5g/kg/ nas primeiras 2h pós treino, e pode continuar por 4 a 6 horas, favorecendo a ressíntese de glicogênio. O CHO de alto índice glicêmico (IG) pode ser ideal para a ressíntese rápida de glicogênio muscular, pois eles produzem uma absorção e resposta insulinêmica mais alta que o CHO de baixo IG. A restauração de glicogênio deve acontecer de acordo com a demanda, e a reposição deve acontecer entre um treino e outro, distribuindo o CHO também nas outras refeições.

A ingestão de CHO pós treino pode atenuar marcadores de degradação muscular e produção de citocinas, melhorando a recuperação inflamatória. Fator importante durante períodos de treinos de alta intensidade e/ou volume, que podem ter um certo grau de supressão do sistema imunológico, deixando o organismo suscetível à doença.

A ingestão de proteína e CHO aumenta ainda mais a secreção de insulina, levando ao aumento da síntese de glicogênio muscular. A adição de proteína (0,4g/kg) ao CHO pode estimular a síntese de glicogênio em maior extensão do que o CHO sozinho. Uma sugestão é a proteína (0,4g/kg) combinado com CHO (0,8g/kg) dentro de 2h após o treino exaustivo.

O período pós treino é caracterizado por aumento dos danos musculares e quebra de proteínas. A proteína após o treino estimula a síntese proteica muscular (SPM). Além disso, a depleção de glicogênio aumenta a taxa de degradação de proteínas, pois os aminoácidos podem sofrer gliconeogênese e ser usados para restaurar os níveis de glicogênio. Portanto, a ingestão de proteínas após o treino é fundamental para atenuar a DPM e ajudar a reparar os danos musculares. Cerca de 20-40g de proteína maximiza a SPM após o treino, quantidades maiores dependem do volume e intensidade do treino. A ingestão de CHO após o treino atenua a quebra de proteínas musculares, mas não afeta a SPM.

A ingestão total de proteína é mais importante do que sua ingestão em um único horário, pois a SPM induzida pelo exercício é elevada por 12 a 48h após o treino. Esse impacto de ingerir ou não proteína no pós treino não impacta de forma significativa os iniciantes, então se preocupar muito com um horário e não com o todo é um erro.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A nutrição ideal após o treino dependerá em grande parte da intensidade e volume. O suporte nutricional entre os treinos é importante para garantir reservas de combustível suficientes para o próximo treino, e recuperação e adaptação gerais.

A adição de 2mg/kg/h de cafeína e 1g/kg/h de CHO durante um período de 4 horas após o treino pode aumentar ainda mais a taxa de síntese de glicogênio em 66% em comparação com a CHO sozinha.

5.20 REFEIÇÃO LIVRE

Principais objetivos da refeição livre:

1 - fazer uma recarga energética, principalmente com fontes de carboidrato, potencializando a síntese de glicogênio, consequentemente ofertando mais combustível para os próximos treinos, evitando que o desempenho diminua. Com o desempenho sempre alto, a sinalização primária da hipertrofia (treino com pesos) mantém seu máximo. Mesmo em cutting é necessário manter essa sinalização anabólico para atenuar ao máximo o catabolismo muscular, porque o treino com pesos oferece aumento da síntese proteica muscular (SPM), melhora da captação de glicose pelo tecido muscular e melhora da sensibilidade à insulina.

2 – quando o físico está flat/murcho, o ideal é fazer uma reposição de glicogênio com carboidrato para aumentar a retenção de água, sódio, glicose e nitrogênio, assim preenchendo as células musculares, e retomando o aspecto mais duro. Esse aumento de retenção de água, sódio, glicose e nitrogênio acontece principalmente pelo efeito da insulina, que tem sua participação aumentada na refeição livre. Em cutting o físico fica murcho com facilidade, é normal, mas quando estiver perdendo muito peso rapidamente, o ideal é fazer a recarga, assim recuperando um bom aspecto e repondo os estoques de glicogênio, mesmo que parcialmente.

3 –quando o indivíduo tem dificuldade em se manter na dieta, falta de disposição e motivação, muitas vezes são fatores que levam ele à fugir da dieta, para evitar isso, o ideal é manter refeições livre no decorrer do processo. A refeição livre vai servir como um ponto de saída para comer e se divertir, assim gerando maior estado de recompensa, facilitando a continuidade e aumentando a disposição para seguir trabalhando duro.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

4 – quando tem eventos sociais, confraternizações, churrasco, etc. Para socializar com tranquilidade.

A retenção exagerada vai acontecer caso comer mais do que precisa. Uma refeição livre pode aumentar 1-4kg facilmente, e o uma estratégia no cutting/emagrecimento é fazer a próxima quando bater menos peso do que o último antes de fazer a refeição livre anterior.

A quantidade de refeição livre vai depender da demanda energética, quanto mais calorias o indivíduo gasta, mais flexibilidade terá nas calorias da refeição livre. Quando está em cutting/emagrecimento, normalmente remove 1 ou 2 refeições no dia para fazer a livre com mais tranquilidade, atenuando o consumo calórico exagerado. Em bulkingo pode ser refeições extras. A frequência das refeições vai depender do objetivo, pode variar de 1 a cada 3 meses, ou 3-4 por semana.

Eu gosto de estipular uma média de calorias para evitar o consumo excessivo, porque tem pessoas que comem DEMAIS se não houver controle, provavelmente vão extrapolar as calorias e dificultar o processo.

A refeição livre pode ser recarga/refeed de fontes de carboidrato limpas, pode aumentar os carboidratos da própria dieta em 2 a 5x, ou comer livremente, com preferência em alimentos que contenham boas quantidades de carboidrato.

5.21 MECANISMOS QUE OTIMIZAM A SÍNTESE DE GLICOGÊNIO

Levantar pesos exige uma alta produção de ATP para ocorrer a contração muscular, e a principal fonte energética é o glicogênio muscular.

Nas primeiras 4h depois do treinamento acontece uma maior translocação do GLUT4 (transportador de glicose dentro do músculo) para membrana plasmática e aumento da atividade da enzima glicogênio sintase, e quanto maior a depleção de glicogênio, maior a atividade do GLUT4 e glicogênio sintase. Essas reações maximizam a síntese de glicogênio muscular nos músculos treinados. A ingestão de carbo imediatamente após o treino otimiza 26 a 40% a mais a ressíntese de glicogênio comparado a ingestão de 3-4h depois do treino. E 30-50% maior de síntese de glicogênio pos exercício comparado com a ingestão em repouso. Cerca de 0,2 a 1,2g/kg/h até 6h após o treino mostra otimização máxima, e em indivíduos treinados o efeito é maior, atribuído a adaptações induzidas pelo treinamento no músculo, como aumento da densidade capilar, aumento de GLUT4, hexoquinase 2

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

(HK2), receptores de insulina e glicogênio sintase, todos responsáveis pelo aumento induzido do treinamento na sensibilidade à insulina.

A combinação de glicose+frutose otimiza mais a síntese de glicogênio, pois usam mecanismos distintos na absorção. O transportador de glicose do intestino para o interior da célula intestinal é o SGLT-1 (transportador de glicose sódio dependente), enquanto a frutose usa por difusão facilitada o GLUT5. Se houver grande quantidade de glicose no intestino pode haver saturação do SGLT-1, diminuindo a oferta de glicose para síntese de glicogênio. A frutose otimiza a síntese de glicogênio hepático e a glicose do glicogênio muscular.

Indivíduos com ritmo de treinos volumosos apresentam maior necessidade energética, precisando de uma reposição enérgica mais acentuada. A ingestão diária é mais importante, o equilíbrio na distribuição dos alimentos do dia é importante para manter a saciedade e palatabilidade. No pós treino é um bom momento de jogar frutas, leite condensado, sucrilhos, açaí, doce de leite, alimentos de alto IG para potencializar ao máximo a síntese de glicogênio. E a insulina tem efeito anti catabólico, e ninguém melhor que o carbo para isso.

Para usuários de insulina exógena - a hiperinsulinemia induzida junto com a hiperglicemia, ou seja, alta ingestão de carbo com a infusão de insulina potencializa em até 4x mais a síntese de glicogênio comparado a ingestão normal de carbo. Mas o fator de absorção intestinal pode ser uma barreira, pois se o intestino não for saudável, não terá boa absorção da glicose.

5.22 COMO MAXIMIZAR A HIPERTROFIA MUSCULAR

A hipertrofia muscular acontece através da interação entre levantar pesos (treino resistido) e nutrição, sendo a musculação o mais potente gerador de aumento da massa muscular. Entre os macronutriente, tem a proteína com seu papel no reparo, remodelação estrutural, síntese e crescimento muscular. O carboidrato com fonte primária de energia e anabolismo. E a gordura como uma fonte secundária de energética.

A condição hipocalórica pode diminuir a hipertrofia pela baixa disponibilidade de nutriente/energia, que leva a alterações transcricionais, favorecendo um estado catabólico. As proteínas musculares sofrerão degradação para gerar energia através da gliconeogênese (cerca de 10-15% das calorias totais). Em déficit de 20% da

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

necessidade energética diária por 10 dias pode diminuir a síntese proteica muscular (SPM) em 19%, parte pela menor fosforilação da Akt e eIF4E-BP1. Além da restrição energética diminuir a atividade da mTORc1, independente da ingestão de proteína. Os efeitos contra o anabolismo também é mediado pelo aumento da atividade da AMPK, que funciona como um sensor energético, quando tem baixos níveis de ATP e/ou glicogênio, ela é ativada, inibindo processos anabólicos através do bloqueio da mTOR. Em situações de déficit calórico prolongado se torna importante o aumento da ingestão de proteínas para preservar a massa muscular. Em indivíduos com baixo nível de treinamento, mesmo em déficit calórico, pode ter a hipertrofia pelo aumento da ingestão de proteína (média de 2g/kg) junto com treino com pesos.

O ideal para maximizar a hipertrofia é uma dieta hipercalórica, com a ingestão adequada de proteína (1,6 a 2,2g/kg) aliada com o treino com pesos, gerando maior atividade da mTOR (síntese proteica muscular), efeito anti catabólico da insulina e disponibilidade de energia para sustentar a demanda energética do treino e processos metabólicos, que tendem a aumentar com o aumento do volume de massa (peso), intensidade e volume do treino. Sendo necessário em repouso para sustentar a massa muscular o gasto de 13kcal/kg/dia.

- Alta ingestão de carboidrato (cerca de 60-70% da ingestão total) em uma dieta hipercalórica, favorece a hipertrofia, principalmente pelo aumento de glicogênio e água dentro dos músculos. Mas também pelo favorecimento do anabolismo, através do aumento da atividade da mTORc1 e efeito anti catabólico via ação da insulina (preservando a proteína muscular, mantendo o balanço nitrogenado positivo);

- Dietas com excedente calórico de 500-1000kcal ou 20-40% acima da necessidade energética é apropriado para iniciantes e/ou indivíduos com facilidade em desenvolvimento muscular e baixo percentual de gordura. Também indicado para indivíduos com NEAT alto;

- Dietas com excedente calórico de 250-500kcal ou 10-20% acima da necessidade é recomendado para indivíduos mais avançados e/ou com facilidade em ganho de gordura;

- Dietas com superávit calórico com a ingestão de proteína acima de 2,2-2,5g/kg de proteína não mostra melhores resultados em hipertrofia comparado com

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

a ingestão recomendada de 1,6-2,2g/kg de proteína. Pois o maior influenciador é se manter em superávit calórico com maior ingestão de carboidrato e proteína dentro da recomendação;

- Alta ingestão de proteína, acima de 3g/kg aumenta a oxidação de aminoácidos. Mas tem impacto positivo na saciedade e pode aumentar o balanço líquido de proteína;

- Dietas com menor ingestão proteica <1,2g/kg) mostra menores ganhos de hipertrofia mesmo com excedente calórico;

- Dieta com excedente de gordura e baixa ingestão de carboidrato e proteína por um período de 4 semanas mostra aumento significativo na gordura corporal, e nenhum ganho de massa muscular (79% gord, 6% CHO e 15% PRT).

Um estudo de 8 semanas realizado por Levine et al, examinou os efeitos da ingestão de 1000kcal em indivíduos não obesos. O resultado mostrou que 432kcal foram armazenados em tecidos (músculo principalmente) e 531kcal foram oxidados, e 336kcal desse gasto (oxidado) foi atribuído a termogênese e gasto não relacionada ao exercício (NEAT), como trabalhar, andar, dançar, transar, se mexer, etc. O NEAT pode variar entre indivíduos, influenciando no gasto energético total.

5.23 DÉFICIT CALÓRICO E HIPERTROFIA

O déficit calórico (gasto maior que a ingestão) aumenta a relação ADP/ATP, ou seja, quebra de energia maior que a reposição. Causando um uso aumentando do estoque de gordura para formação de ATP (energia para as células). Durante o treinamento essa relação aumenta mais, regulando enzimas como a fosfrutoquinase na glicólise para gerar energia pela glicose. Com o treinamento também tem o aumento das catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), GH, e glucagon, que desencadeiam a lipólise pela ativação da enzima lipase sensível a hormônio (LSH), oferecendo mais ácidos graxos para ser carregado para o músculo pela albumina, e então direcionado para mitocôndria para oxidação e produção de ATP para contração muscular.

O treinamento promove maior uso do ATP pelo músculo, o que gera um redirecionamento metabólico de maior entrada de glicose e aminoácidos (maior permeabilidade) depois do treino, consequentemente aumento da síntese proteica muscular (SPM, maior transcrição e tradução) e síntese de glicogênio (pela maior

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

permeabilidade e translocação do GLUT4). Também promove aumento do gradiente eletroquímico com maior passagem de íons na membrana, como o sódio, deixando a célula mais cheia junto com a água. Mesmo em déficit, com o mínimo de ingestão de carboidrato, ainda acontecerá a síntese de glicogênio, que será depletado no treino, com a diminuição do glicogênio também sai água e sódio.

A melhora da sensibilidade à insulina com o treinamento otimiza o uso de ácidos graxos (oxidação) via ação do GH e catecolaminas, aumento da captação de glicose e SPM. A hipertrofia é regulada pela relação SPM/degradação proteica muscular (DPM), então mesmo em restrição, onde a entrada de energia é menor, se houver a ingestão adequada de proteína terá um balanço de nitrogênio positivo (SPM maior que DPM) pela maior retenção dele no músculo via ingestão de proteínas e treinamento, e o catabolismo proteico não passa de 15% em restrição. Em um iniciante ou intermediário com espaço para treinabilidade, é possível gerar um déficit enérgico para maior quebra de ATP pela oxidação, como também hipertrofia muscular pelo aumento da SPM.

O músculo é uma estrutura dinâmica, sua remodelação é parte de uma adaptação que acontece pelas tensões geradas, e nisso ocorre trocas bioquímicas intracelulares a partir da força produzida, através do processo de mecanotransdução, resultando em adaptações para hipertrofia. Com os estímulos tem o aumento do IGF1, testosterona, HGF, IL-6, que estimulam diretamente a remodelação e regeneração das proteínas contráteis, sinalizando também para ativação e proliferação de células satélites para formação de novos mionúcleos, que otimizam a SPM por maior eficiência na tradução do RNAm.

A SPM é potencializada pela sinalização da via IRS/PI3k/Akt/mTOR (ativada pelo treinamento e insulina), a ativação da JAK pelo GH, o potencial de ação gerado que aumento o cálcio intramuscular, promovendo maior ligação de cálcio-calmodulina, ativando calcineurina e genes alvo para aumentar síntese proteica muscular.

As adaptações geradas pela AMPK (com maior atividade em déficit energético e treinamento) também promove adaptações importantes, como aumento da biogênese mitocondrial, oxidação e captação de glicose.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Se o ambiente for potencializado com o uso de esteróides androgênicos anabólicos, terá maior anabolismo e menor catabolismo, pela aumento da retenção de nitrogênio e aumenta da atividade da via Akt/mTOR

Enfim, adaptações no treinamento que ocorre mesmo em déficit energético, e são suficientes para promover aumento de proteínas contráteis. Obviamente a hipertrofia é maior em superávit, mas não significa que não ocorra em déficit.

5.24 NUTRIENT TIMING

Na nutrição existe algumas 'janelas de oportunidade' que são usadas para extrair o melhor desempenho e hipertrofia, chamada de nutrient timing, mas antes de tudo é preciso entender que não existe evidências definitivas para as alegações de que comer imediatamente após o treino é essencial para maximizar os ganhos hipertróficos. A ingestão total diária com constância é mais importante do que o momento especifico, por exemplo, não adianta tomar whey pós-treino para aproveitar essa janela se o resto do dia a dieta não está adequada.

O superávit calórico como já foi explicado favorece a hipertrofia, normalmente indivíduos que tem facilidade de manter o percentual de gordura baixo tem facilidade e tranquilidade para trabalhar em um superávit calórico de 20-30% das calorias totais acima do gasto, cerca de 500-1000 kcal a mais, para estar favorecendo o anabolismo e atenuar o catabolismo muscular. Já indivíduos que tem facilidade de ganhar gordura tem mais segurança trabalhando em um superávit de 10-20% das calorias, cerca de 250-500kcal a mais do que o gasto, para manter melhor o controle do percentual de gordura.

Para manter o controle do percentual de gordura precisa ser através do feedback, existe fórmulas para calcular e estimar o gasto e consumo diário, mas o mais importante vem através do feedback. Por exemplo, foi estimado para um aluno 3000kcal/dia, e no final da semana ele relatou que realizou 6 treinos de uma hora e meia de treino intenso e com volume razoável, e assim o seu peso subiu 200 gramas, nesse caso a relação entre consumo e gasto calórico rendeu para ele 200 gramas, mas se na próxima semana ou na outra o peso dele não subir é um sinal que é preciso aumentar as calorias, pois não está sendo suficiente para suprir o gasto e manter o superávit. Sempre de olho na composição do físico.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

5.24.1 Nutrient timing da proteína:

- A ingestão diária adequada de proteína promove melhora do dano muscular causado pelo treinamento e mais resposta a síntese proteica.

- 3 à 6 refeições diárias: a proteínas dividida em 3 à 6 refeições no dia atinge o efeito máximo da síntese proteica muscular e mantém a constância. Por exemplo, se tem 200g de proteína no dia, fracionando em 4 refeições, irá dar 50g por refeição, sempre somando proteína animal e vegetal. O efeito anabólico de uma refeição de proteína dura em média de 2-4 horas, o tempo de digestão influencia na distribuição dos aminoácidos, e a proteína de absorção rápida eleva rapidamente a síntese proteica muscular, mas isso não reflete em mais hipertrofia, porque o mais importante é o total do dia, e a hipertrofia acontece de forma crônica, uma única refeição não fará grande impacto.

- 20 à 40g de proteína tem um efeito anabólico de 3 à 4 horas: tem estudos que mostram que a ingestão de 20-40 g de proteína já eleva ao máximo a síntese proteica muscular por até 4h. Depois de um treino volumoso e intenso que gera a sinalização primária para a hipertrofia, pois o treino aumenta a síntese proteica muscular, a retenção e captação de aminoácidos para potencializar a síntese proteica muscular.

- Até 2 horas pós exercícios 0,2 à 0,5g/kg: comer até 2 horas pós exercícios cerca de 0,2 à 0,5 g/kg de proteína otimiza o anabolismo e não precisa do carboidrato para gerar o efeito anabólico máximo.

- 30 à 40g ou 0,6 g/kg de proteína de absorção lenta antes de dormir: ao dormir se passa 5-10 horas em média dormindo sem a ingestão de alimento, nesse momento o sistema nervoso parassimpático está trabalhando na recuperação e remodelação do tecido muscular que recebeu dano no treinamento, e se for oferecido proteína antes de dormir favorece a recuperação e remodelação das proteínas danificadas no treinamento otimizando a síntese proteica muscular. Mas o mais importante continua sendo o total do dia.

- 1 à 2 horas pré-treino: efeito anticatabólico e aumento da síntese proteica muscular, quer dizer que se o indivíduo comer uma fonte de proteína cerca de 10-30g ou 0,2-0,5g/kg 1 à 2 horas antes do treino conseguirá otimizar a síntese proteica muscular e diminuir o catabolismo de proteínas no treino.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- Uma refeição de proteína 1-2h antes do treino pode funcionar como uma refeição pré e pós-treino imediato, porque o tempo de sua digestão/absorção pode persistir durante o período pós treino. Uma refeição com proteína 1-2h antes do treino eleva os níveis de aminoácidos no sangue e nos músculos em cerca 4,4x, e permanecem elevados por até 3h após o exercício, diminuindo o catabolismo pós treino e oferecendo aminoácidos para síntese proteica.

- O intervalo de 3-4h entre a refeição pré e pós-treino pode otimizar os efeitos hipertróficos e anti catabólicos. Oferecendo 0,3 à 0,5g/kg de proteína em cada refeição, podendo incluir até 1,5g/kg de carbo em cada.

- 70 à 90g de proteína no pós treino aumenta a retenção líquida de proteína: se 40g de proteína tem a síntese proteica muscular máxima, 70 à 90 g vai ser a mesma coisa na síntese proteica muscular, mas 70 à 90g vai aumentar a retenção liquida de proteínas, impactando na diminuição da degradação proteica muscular. Lembrado que a hipertrofia é relacionada com a síntese X degradação proteica muscular, ou seja, é preciso manter a síntese maior que a degradação.

Recomendação de protéina: gira em torno de 1,6-2,2g/kg/dia como já foi explicado. Os horários de boa ingestão de proteínas normalmente é pós treino, antes de dormir e pré-treino, com todos os requisitos já citados. Mas o mais importante é o total do dia.

5.24.2 Nutrient timing do carboidrato:

A taxa de absorção e captação de glicose no músculo durante o exercício é de 1g/min, então existe a recomendação de ingerir 30 à 60g de carbo por hora em exercícios prolongados. Já na musculação não tem essa recomendação, porque o treino é intervalado e se o indivíduo comer algo “pesado” durante o treino poderá gerar desconforto e consequentemente prejudicar o desempenho do treinamento, podendo até vomitar. Normalmente atletas profissionais usam gatorade intra-treino, pois o gatorade é uma solução eletrolítica que mantém a qualidade de contração muscular adequada e a célula energizada.

Em exercícios prolongados e contínuos (> 60 min) de alta intensidade (> 70% VO2máx) o carbo deve ser consumido a uma taxa de ~ 30 a 60g/h , ou 6-8% de carbo em uma solução eletrolítica a cada 10-15min de exercício. Quando a entrega de carbo é inadequada, a adição de proteínas pode ajudar a aumentar o

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

desempenho, melhorar os danos musculares, promover o controle da glicemia e facilitar a ressíntese de glicogênio.

Quando o balanço nitrogenado está negativo (longos períodos de jejum e baixa ingestão proteica), e nessa situação é realizado o treino, nesse caso uma refeição pós treino imediata com proteína e carboidrato tem a finalidade de promover a síntese de proteína muscular e reduzir o catabolismo.

- Para a hipertrofia 1,2 à 1,5 g/kg/hora depois do treino até 4-6 horas: aumenta a ressíntese de glicogênio/reposição de glicogênio, porque depois do treino tem o aumento a translocação do GLUT4 que vai para a membrana para captar mais glicose para dentro da célula. Também sensibiliza e ativa a glicogênio-sintase (enzima que desencadeia a síntese de glicogênio). Então logo depois do treino tem um ambiente mais favorável para captar a glicose. Estratégia usada para aqueles que treinam com pesos 2x no dia, necessitando de uma reposição rápida de glicogênio entre um treino e outro.

- 1 à 2 horas pré-treino como efeito poupador de proteína e glicogênio: é recomendado carboidrato de rápida absorção para não gerar nenhum desconforto durante o treino, essa ingestão exerce um efeito poupador de proteína diminuindo o catabolismo durante o treino e um efeito poupador de glicogênio, pois com a ingestão de carboidrato pré-treino tem o gasto dele imediato do carbo ingerido (se for carbo de rápida absorção).

- 4 à 7 horas antes do treino também exerce efeito anticatabólico: pelo fato de ser tempo suficiente para ter uma boa digestão e absorção, que normalmente leva esse tempo para ser totalmente absorvido, caso a refeição for volumosa, causando um efeito sinérgico com a refeição mais leve de 1 à 2 horas antes do treino para chegar no máximo desempenho para o treino.

- Carboidrato ativa a insulina e exerce efeito anticatabólico

- Glicose+frutose: pois usam mecanismos distintos na absorção. O transportador de glicose do intestino para o interior da célula intestinal é o SGLT-1 (transportador de glicose sódio dependente), enquanto a frutose usa por difusão facilitada o GLUT5. Se houver grande quantidade de glicose no intestino pode haver saturação do SGLT-1, diminuindo a oferta de glicose para síntese de glicogênio. A frutose otimiza a síntese de glicogênio hepático e a glicose do glicogênio muscular.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Recomendação: como já foi citado, gira em torno de 4-12kg/kg/dia em quem procura a hipertrofia, lógico que de acordo com a particularidade e individualidade de cada um.

5.24.3 Nutring timing do carboidrato + proteína:

- Carboidrato – 50 à 70% das kcals, uma média de 4 à 12g/kg/dia: essa ingestão varia de individuo para indivíduo e capacidade individual de treinamento.

- Proteína – 15 à 35% das kcals, uma média de 1,4 á 2,2g/kg/dia: 1,4 apenas se a ingestão de carboidrato estiver alta, senão mantém entre 1,6 à 2,2g/kg/dia.

- Combo de 0,2 à 0,5g/kg/dia de proteína + 0,8 à 1,5g/kg/dia de carboidrato: depois treino aumenta o efeito anticatabólico e a síntese proteica muscular pela sinergia dos dois, lembrando que para atingir o máximo da síntese proteica muscular só a ingestão de proteína é o suficiente, junto ao carboidrato aumenta o efeito anticatabólico pela ativação da insulina e começa a repor os estoques de glicogênio. O pós-treino é um bom momento para usar alimentos de alto IG (leite condensado, doce de leite, sucrilhos), pela maior entrada de glicose.

- A combinação de proteína (0,2-0,5g/kg/h) e carbo (<1,2g/kg/h) aumenta a taxa de ressíntese de glicogênio. A proteína adicional pode minimizar os danos musculares e acelerar a recuperação de exercícios intensos.

- O combo de proteína + carboidrato aumenta o efeito anabólico da refeição por um tempo de 4 à 6 horas: se essa refeição tiver proteína e carboidrato o tempo é prolongado por ter uma digestão mais lenta, e assim é ofertado nutriente gradativamente para a síntese proteica muscular.

- O efeito anabólico de uma refeição com carbo e proteína dura de 3 a 6h. Mantendo níveis de aminoácidos disponíveis para síntese proteica por horas, e oferecendo glicose para síntese de glicogênio.

- Pré-treino a ingestão de carboidrato + proteína: tem um efeito anticatabólico, porque o carboidrato 1-2 horas antes do treino tem um efeito poupador de glicogênio e de proteína, e tem estudos mostrando que se for ingerido proteína pré-treino, por exemplo, um whey, serve como pós treino também, porque esses aminoácidos podem perdurar até para depois do treino, surtindo um efeito de síntese proteica muscular para depois do treino.

- 3 à 4 horas de intervalo de ingestão no pré e pós-treino: otimizando a síntese proteica muscular pois a refeição feita uma hora antes do treino não foi totalmente

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

digerida, isso se deve ao fato que durante o treinamento tem uma diminuição do processo digestivo para o sangue ser direcionado para os músculos que estão sendo treinados, e assim diminuindo o processo de digestão e consequentemente prolongando esses nutrientes para depois do treino, e assim continuar ativando a síntese proteica muscular.

- 5-7h antes do treino - refeição com mais carbo (arroz, manidoca, macarrão, batata, tapioca) + fonte de proteína (frango, peixe, carne magra, ovos), podendo usar alguma fonte de gordura e uma porção de frutas. O objetivo é a síntese de glicogênio (energia) com o carboidrato, dando tempo suficiente para digestão e absorção. A proteína oferta aminoácidos e sinaliza para síntese proteica e também diminui o IG da refeição junto com a gordura. E a fruta aumenta o valor nutricional com vitaminas e minerais e um acréscimo de frutose+glicose.

- 1-2h antes do treino - porcão de frutas com aveia, e uma fonte de proteína (ovos, whey, caseína ou albumina). O objetivo é não deixar com fome e nem estufado e ao mesmo tempo oferecer mais frutose+glicose para o treino, ajudando a poupar o glicogênio (mais energia). A aveia diminui o índice glicêmico junto com a proteína, e oferece uma ótima fonte de fibras para microbiota. E a proteína oferece mais aminoácidos para um efeito anti catabólico durante e depois do treino.

- Antes de dormir carboidrato + proteína: lógico que com a quantidade ideal para ter um sono de qualidade. Gera um efeito anabólico e anticatabólico maior.

5.24.4 Nutrient timing da gordura:

Não tem o nutrient timing de gordura, o que tem de informação é que a ingestão diária vária de 0,6 à 1,5g/kg/dia tem um efeito sinérgico com o carboidrato, porque a gordura é uma fonte energética e a ingestão de gordura ajuda aumentar a ingestão calórica que favorece a síntese proteica muscular se tiver no superávit. E a ingestão de gordura também oferece um efeito anticatabólico.

E MCT ou qualquer gordura antes do treino não aumenta a performance, mas pode causar desconforto gastrointestinal e até diarreia durante o treino, não é proibido, mas cuidado.

Considerações:

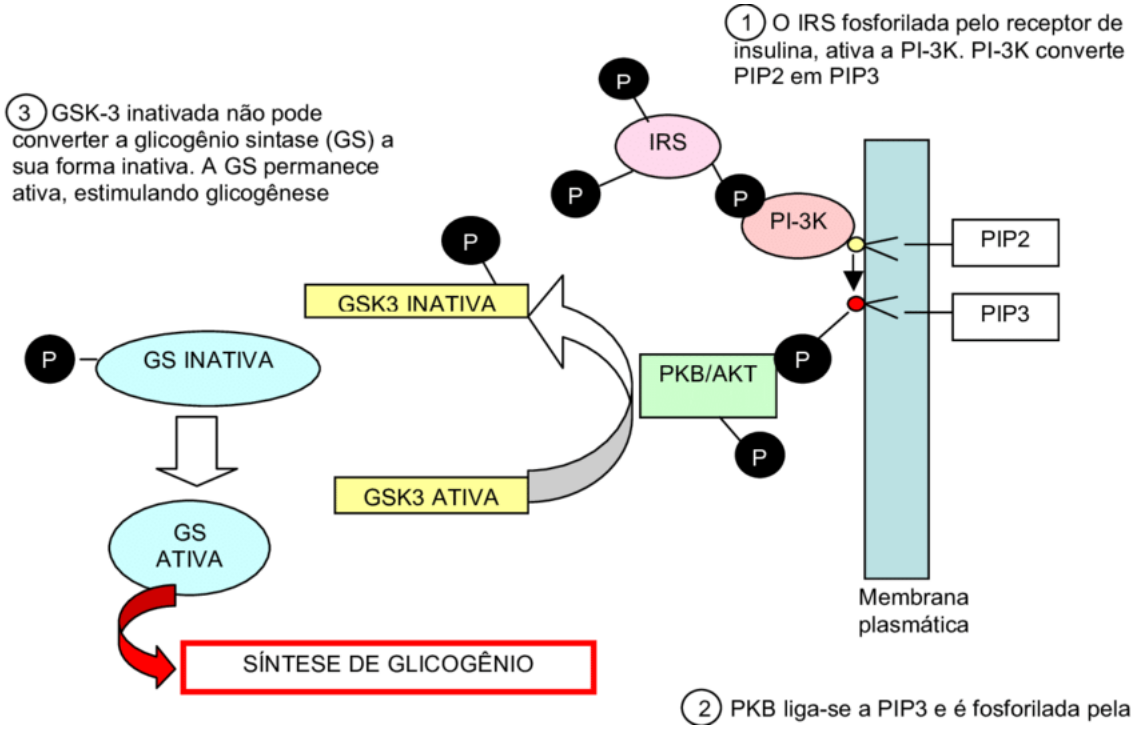
Quanto maior a intensidade e volume do treino maior a demanda energética, cerca de 60 a 80% da energia utilizada no treino de alta intensidade vem dos carboidratos. Quanto mais treinado, mais massa muscular, maior será a

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

necessidade energética, podendo chegar em fase de bulking em 60 a 70% das calorias totais da dieta, e até 6 a 12g/kg. A necessidade dependerá do gasto energético, exercício, sexo, do ambiente hormonal e composição corporal.

Figura 50. Síntese de glicogênio



Fonte: Google Imagens

O carboidrato é o principal ativador de insulina, importante para hipertrofia muscular, já que a insulina é um hormônio anabólico responsável por abrir as “fechaduras” das células para entrada da glicose, e posteriormente a síntese de glicogênio. Após estímulo com insulina a Akt fosforila e inativa a GSK-3, o que diminui a taxa de fosforilação da glicogênio sintase, aumentando sua atividade para síntese de glicogênio. A insulina também ativa a proteína fosfatase 1, por um processo dependente da PI3-quinase, que desfosforila a glicogênio sintase diretamente.

A insulina aumenta a síntese e bloqueia a degradação de proteínas (catabolismo) através da ativação da mTOR (responsável pela síntese de proteína/hipertrofia muscular).

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Indivíduos com altos volumes de treino semanais, com a necessidade de reabastecer de forma contínua e rápida os estoques de glicogênio, a estratégia mais eficaz para maximizar o reabastecimento é o consumo diário de carboidratos (5-12g/kg/dia). Variando fontes de alto, médio e baixo índice glicêmico (IG). A adição de cafeína (3-8 mg/kg) pode otimizar.

Uma dieta de déficit calórico em cerca de 20% reduz até 19% da síntese proteica muscular independente da ingestão de proteína, só de causar esse déficit dia após dia a síntese proteica é diminuída mesmo ser o indivíduo comer 5g/kg/dia de protéina não irá mudar nada nesse quesito, a menos que a pessoa volte no superávit calórico. Depois do treino se tem um aumento de 3-10 vezes mais da síntese proteica muscular, por isso é necessário manter a ingestão adequada de proteína e o treino durante o cutting. Mas em superávit essa queda de síntese proteica muscular não acontece.

Em indivíduos iniciantes a “janela anabólica” pós treino pode perdurar de 24-48 horas, ou seja, a síntese proteica muscular e a sensibilidade à insulina dele estará maior nesse período. Em indivíduos avançados pode perdurar em até 16 horas. Já indivíduos extremamente avançados gira em torno de 8-16 horas.

A cada 1kg de massa muscular a mais a taxa metabólica sobe 13kcal para sustentar a massa muscular construída. Praticamente nada, então não adianta se apegar muito em ‘quanto mais músculo mais eu queimo’.

Concluindo que o trabalho deve ser feito com sinergia entre treino e dieta adequada com constância dia após dia para se conseguir o resultado desejado, não é necessário comer de 3 em 3 horas sendo mais importante a ingestão total do dia.

5.25 GANHO DE GORDURA

O ganho de gordura acontece pelo consumo excessivo de calorias e sedentarismo, causando resposta neuroendócrina e metabólica. Levando a diminuição da massa muscular e aumento do tecido adiposo (gordura). Com o ganho de gordura os adipócitos (células de gordura) aumentam e se multiplicam, facilitando mais a lipogênese (ganho de gordura).

Essa situação pode levar a resistência a insulina, diminuindo a resposta desse hormônio nas células musculares. O pâncreas passa a liberar mais insulina para facilitar a entrada da glicose nas células. E essa hiperinsulinemia (aumento da

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

insulina) facilita a lipogênese, pode levar ao aumento do LDL, diminuição do HDL, problemas cardiovasculares, hipertensão arterial, etc.

A insulina no tecido adiposo estimula a enzima lipase lipoproteica (LPL) que hidrolisa os triglicerídeos das VLDL e quilomícrons, liberando os ácidos graxos que são captados pelos adipócitos, aumentando a formação de gordura e inibindo a lipólise. Com as células musculares cheias de glicogênio pela falta de exercício e excesso calórico, a energia será acumulada na forma de acetil-CoA e direcionada para formação de malonil-CoA, que sofrerá reações até formar tripalmitina (gordura).

Pode acontecer a resistência a leptina (hormônio responsável pela saciedade e gasto calórico), levando ao aumento do apetite, sinalizando menos para os peptídeos PYY e GLP-1 (responsáveis pela saciedade), com a menor liberação deles a saciedade será menor. O ganho de peso aumenta a Grelina e os neuropeptídeos orexígenos (NPY e AgRP), todos aumentam o apetite. Tornando mais difícil o controle alimentar.

O excesso calórico e ganho de gordura prejudica a microbiota, piorando a absorção dos nutrientes e aumentando quadros inflamatórios no organismo, através do aumento de TNF-alfa e IL-6 (citocinas inflamatórias), podendo levar diversos problemas de saúde.

Também aumenta o estrogênio, aumentando as enzimas aromatase (converte testosterona em estrogênio), diminuindo a testosterona e aumentando o cortisol, levando a maior retenção de água e gordura, e diminuição da massa muscular. Também aumenta o número de receptores alfa e diminui os beta, facilitando mais o ganho de gordura.

5.26 TRANSIÇÃO BULKING PARA CUTTING

No Bulking o objetivo principal é ganhar o máximo de massa muscular possível e preservar o percentual de gordura (mantendo ele controlado e sem subir "tanto"). Essa fase é ótima para otimizar o metabolismo e trabalhar nos pontos fracos do físico, já que terá um superávit calórico, consequentemente mais energia para desempenhar um treino mais hard. A alta ingestão de carboidratos nessa fase diminui a necessidade de proteína, já que o carboidrato tem efeito poupador de proteína, diminuindo assim o catabolismo protéico muscular.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Quando saímos de um cutting a sensibilidade a insulina se encontra ótima e temos uma certa depleção do glicogênio, então conseguimos ganhar peso facilmente no início do Bulking, porque essa sensibilidade a insulina aumenta a permeabilidade da entrada de glicose e aminoácidos para dentro da célula muscular, levando a uma maior síntese de glicogênio e proteína.

Com o passar do Bulking o aumento das calorias e principalmente os carboidratos é necessário para ganhar peso e volume muscular, esse aumento leva a uma taxa metabólica basal (TMB) maior, aumentando ainda mais sua necessidade calórica, e com os treinos provavelmente mais volumosos e intensos aumenta seu gasto calórico e necessidade energética, podendo comer mais.

Chega um momento onde o peso estagna, você não aguenta mais comer e tem que ficar jogando alimentos com mais densidade calórica (lanches, pizza, etc) e com isso forçamos nossa digestão e absorção dos nutrientes, o que leva a um excedente calórico que o corpo não vai aproveitar, levando a mais lipogênese (síntese de gordura), então passa a ganhar mais peso e não percebe que esse peso esta sendo de gordura. A sensibilidade a insulina já não é tão boa, graças a frequência de sinalização dela e pelo aumento da gordura corporal, essa é a hora de consolidar o bulking e fazer a transição para o cutting.

1 - limpe a dieta, evite ao máximo porcarias, mantenha em superávit calórico com frutas, vegetais, cereais, ovos, leite e carne magra;

2 - trabalhe com alguns aeróbico (1h30 a 3h semanais);

3 - mantenha o volume e intensidade dos treinos;

4 - pode usar cafeina e ioimbina;

5 - diminua gradativamente as calorias.

5.27 TRANSIÇÃO CUTTING PARA BULKING

O Cutting deve ser finalizado no momento onde o indivíduo passa a perder mais massa muscular e a perda de gordura estagna. Quando já se esta usando boas doses de termogênicos, estimulantes e dieta restritiva a um bom tempo e não seca mais. Muitos se enganam nessa fase, pois passam a aumentar muito os aeróbicos e termogênicos, passa a comer muito pouco e o peso começa a cair, então a balança engana o indivíduo, ele passa a achar que essa perda de peso é gordura, quando possivelmente é massa muscular indo embora. Nesse momento o

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

indivíduo começa ficar cada vez mais murcho e com aspecto doente, perde volume muscular por falta de glicogênio e água dentro das células musculares.

Umas das características desses indivíduos é o estresse contínuo, falta de disposição e perda de força nos treinos.

Essa perda de massa muscular acontece porque a dieta restritiva diminui seu metabolismo basal, diminuindo a conversão de t4 em t3. Com a restrição de carboidratos aumenta a degradação de proteínas no tecido muscular (catabolismo muscular). Com percentual de gordura baixo, seus estoques de gordura estarão baixos, e o corpo tende para sobrevivência, então ele aumenta o catabolismo muscular, usando os aminoácidos para gliconeogenese. Com a restrição calórica e grande volume de treino e aeróbicos, a via do AMPK fica constantemente ativa, essa via tem um potencial de catabolismo muito grande. O antagonista dessa via é a via do mTOR, responsável pela síntese protéica muscular, e ela só é ativa através do treino com pesos, insulina, igf-1 e leucina, ou seja, comendo e treinando bem.

Muito termogênico e estimulante + muito tempo de dieta restrita + perdendo desempenho nos treinos. Siga para o bulking.

1 - não saia comendo igual um maluco, muito peso ganho em pouco tempo tem chances de se tornar gordura;

2- faça um ou dois dias de refeed de carbos limpos no final do cutting;

3 - diminua gradativamente os termogênicos e estimulantes até zerar. Podendo manter baixas doses de cafeína;

4 - suba o carbo limpo gradativamente;

5 - diminua a proteína conforme o carbo sobe, até ficar em média de 1,6-2g/kg.

5.28 DICAS E ERROS NO BULKING

Período usado para aumento do volume muscular. Não é apenas ganhar peso, e sim aumentar o volume muscular e manter o BF (percentual de gordura) controlado. Não adianta ganhar 20kg e ter que perder depois mais de 20kg.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Erros comuns:

- Muita caloria logo no início, estagnando rapidamente, facilitando o ganho de gordura;
- Treinar menos, não oferecendo estímulos suficientes para hipertrofia, assim não aumentando a demanda energética, não direcionando as calorias extras para hipertrofia e sim para o ganho de gordura e vaso sanitário;
- Longos períodos de bulking poderá diminuir a sensibilidade a insulina, facilitando a lipogênese (ganho de gordura). Ciclo de carbo e períodos de manutenção são válidos;
- Comer muito lixo (pizza, fast food, sorvetes, etc), jogando todo o excesso de calorias para o ganho de gordura se a demanda não for suficiente;
- Não comer frutas e vegetais - são necessários para melhora da microbiota (absorção, imunidade, etc)
- Preocupar apenas com a balança. Ganhar peso não significa ganhar músculos. Avaliar se o peso não esta sendo gordura;

DICAS:

- Progredir as calorias e carboidratos aos poucos;
- Manter a proteína em 1,6-2g/kg, não precisa mais do que isso. Carbo tem efeito poupador de proteína, e muita proteína pode prejudicar a digestão e atrapalhar a comer mais carboidrato (calorias);
- Manter a dieta cerca de 70% em comida limpa (frutas, cereais, vegetais, etc), lixo apenas como ferramenta extra para o aumento de calorias na semana;
- Mantenha o treino volumoso e intenso, aproveitar a energia extra e usar mais carga. Aumentar o volume e intensidade conforme as calorias sobem;
- Manter uns 3 aeróbicos semanais de uns 30min para manutenção da lipólise e capacidade aeróbica. Mantendo os benefícios da via do ampk e saúde cardiovascular;
- Quando estagnar, ciclar os carbos é uma boa estratégia;
- Se começar a ganhar muita gordura e circunferência abdominal - tirar umas semanas com calorias reduzidas e depois avaliar - voltar para o bulking, ficar em manutenção ou cutting;

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- As primeiras semanas o ganho será maior, depois será reduzido. Uma boa média de ganho de peso é de até 2kg no mês.

5.29 PERIODIZAÇÃO DE DIETA E TREINO

Quando se trata de periodização de dieta e treino é preciso saber todos os processos metabólicos e fisiológicos que estão envolvidos, e além disso entender como funciona na prática para ser aplicado de forma eficiente. Para montar essas estratégias é preciso levar em consideração várias questões como:

- **Objetivos e necessidades**: O que o indivíduo almeja a curto e longo prazo e quais são as necessidades, por exemplo, um homem de 68 kg com um porte físico de falso magro, com gordura localizada na região abdominal por nunca ter treinado ou ter treinado pouco, mas ele quer secar. Será que isso é uma necessidade dele? Pode ser um objetivo mas não a necessidade, e nessa questão entra a posição do profissional e experiência, pois esse indivíduo nitidamente precisa de hipertrofia muscular e volume trazendo um aspecto muscular mais sólido e maior podendo até esconder aquela região abdominal que está incomodando ele, podendo até diminuir o percentual de gordura. Nesse caso tem um conflito de objetivo e necessidade, ele tem uma necessidade de volume mas o objetivo dele é secar, e então nesse caso deve ser explicado o caminho ideal a ser seguido, que é aumentar o volume muscular e depois diminuir o % de gordura para não ter um aspecto de magro no final do emagrecimento.

Lógico que tem o caso contrário, onde o indivíduo vem com o percentual de gordura alto cerca de 30% ou mais, principalmente na região central, mas mesmo assim ele quer hipertrofia, nesse caso é preciso explicar para ele que o percentual de gordura alto, principalmente na região central, leva a um estado metabólico de inflamação que pode gerar alguns prejuízos como resistência à insulina, diabetes, hipertensão, problemas renais e problemas cardíacos, então ele quer uma coisa mas a necessidade dele é outra, sendo preciso diminuir o percentual de gordura antes de aplicar algo mais voltado para a hipertrofia, lógico que com o estímulo do treino poderá ocorreu um certo grau de hipertrofia muscular, mas sempre tem que ser trabalhado objetivo e necessidades, com objetivos semanais (por exemplo, aumentar a carga em certo exercício), mensais (por exemplo, diminuir uma certa

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

quantidade de peso) e anual (por exemplo, atingir um percentual de gordura de 10% e com bom volume muscular).

- **Percentual de gordura:** como já foi dito é um ponto importante de partida, sempre o percentual de gordura mais baixo tem um espaço melhor para se trabalhar a hipertrofia, por exemplo, quando o percentual de gordura para homens está menos de 10-11% e para mulheres menos de 15% tem um espaço maior para trabalhar com mais calorias, porque o ambiente metabólico está favorável, gerando uma demanda com treinamento e oferecendo um ambiente mais anabólico. Quando o percentual de gordura está alto, homens acima de 15% e mulheres acima de 20%, pode não ter uma boa sensibilidade à insulina e o percentual de gordura maior com mais calorias pode acabar forçando mais o ganho de gordura. Existe a situação do indivíduo magro com barriguinha (falso magro), nesse caso trabalhar com o aumento do volume de treino gastando mais calorias e mantendo uma dieta com um pequeno déficit ou um pequeno superávit, controlando o percentual, porque conforme ele vai tendo o estímulo muscular através do treinamento vai melhorando a sensibilidade à insulina, conseguindo trabalhar a lipólise naquela região com mais facilidade, aumentando o volume muscular também, e ele vai conseguir hipertrofiar e perder gordura ao mesmo tempo, porque ele não tem nada de massa muscular e tem um gordura central, e assim consegue trabalhar nos dois, mas quanto mais avançado o indivíduo mais difícil é trabalhar os dois, tendo que ser mais específico.
- **Composição corporal:** é quanto de massa muscular o indivíduo tem, quanto de % gordura ele tem (BF) e ver a proporção disso, o que é mais, o que é menos, e avaliar isso para levar para o contexto, como já foi citado nos tópicos acima.
- **Histórico clínico:** histórico clínico, se tem alguma patologia, limitação, histórico de alguma patologia na família, se possui algum tipo de patologia psicológica, como síndrome do pânico, ansiedade, depressão e etc.. Exames recentes, principalmente hemograma completo, colesterol total, HDL e LDL proporcionais, triglicerídeos, glicemia, hormônio tireoestimulante (TSH), ureia, creatinina, bilirrubinas. Por isso é preciso ter um acompanhamento de exames. Mas lembre-se que o exame é pedido de acordo com estado clínico que o indivíduo apresenta, não adianta pedir 300 exames diferentes sem necessidade. É preciso avaliar caso a caso, por exemplo, se ele está com sobre peso pode pedir perfil lipídico, se ele tem hipertensão acompanhe a pressão dele pelo menos 3 x na

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

semana em repouso. Nota-se que o exame é pedido de acordo com o que o indivíduo apresenta.

Existe muitos casos de indivíduos que pedem lista de exames de várias é várias vitaminas diferentes, sendo que raramente alguma pessoa terá deficiência de alguma vitamina, porque o corpo tem um sistema de equilíbrio excelente. Uma das exceções é a vitamina D, um vitamina importante para avaliar, pois existem muitas pessoas que não tomam sol o suficiente, e assim deixando os níveis de vitamina D insuficientes, e nesses casos necessita da suplementação.

Se o indivíduo faz vai fazer o exame e faz uso de esteróides anabolizantes deve-se investigar o perfil lipídico, ecocardiograma, eletrocardiograma, taxa de biomarcadores hepáticos (TGO TGP, Gama-GT, bilirrubinas), biomarcadores renais (uréia e creatinina). Sempre investigue os últimos exames feitos pelo cliente/paciente.

- **Experiência com dieta e treino:** quais dietas já foram praticadas, quais dietas tiveram melhores adesão, com qual o indivíduo se sentiu melhor, qual conseguiu levar por mais tempo e aquela dieta que mais trouxe resultado para esse indivíduo. O mesmo caso no treino. Não adianta vir um aluno iniciante e passar para ele 50 séries por grupo muscular na semana, isso não vai ser feito e muito menos sustentável, o mesmo vale em passar uma dieta totalmente fora da realidade e sem flexibilidade. Precisa ser analisado o nível que o indivíduo se encontra e o que será trabalhado nele.

Uma pessoa que nunca fez dieta e come muito mal, a primeira coisa que precisa ser feito é um reabilitação alimentar, que é encaixar frutas e vegetais, criar um hábito mais saudável, deixar coisas que ele gosta para ele criando adesão e hábito, ao criar isso se consegue introduzir um plano com adesão, e a constância é o ponto chave da dieta. Não adianta um aluno que come 5000kcal passar a comer 1800kcal de uma hora para outra, isso só vai causar problemas físicos e psicológicos para esse indivíduo e não será sustentável. Resultado é aquele que o aluno consegue manter e melhorar a longo prazo, por isso não se deve pensar no agora e sim no depois.

- **Dieta e treino atuais**: O que o aluno vem seguindo, o que ele vem comendo, horários, frequência de treino e volume de treino devem ser analisados. Mesmo que seja o nutricionista, também é necessário pedir o treino para saber como ele está

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

treinando, frequência, volume, quais exercícios ele pratica na semana e etc. Precisa saber o que esse aluno faz, pois o treino anda junto com a dieta, a dieta é ditada pelo ritmo do treino. O mesmo vale para o treinador, deve conhecer o planejamento de dieta para alinhar com o treino. Senão quando o treinador quiser puxar o treino e do outro lado o nutricionista apertar o plano, não será possível extrair o máximo nessa situação.

- **Rotina:** São os horários do indivíduo, pois é preciso saber o horário que acorda, horário que tem hábito de comer, o horário que dorme, se ele dorme bem ou mal, quais horários ele tem disponibilidade de comer, pois não adianta colocar um horário para o aluno comer que ele não pode. Particularmente eu gosto de pedir quantas refeições ele pode comer e as preferências alimentares, ai eu fraciono no número de refeições que ele pode, e não especifico horários ou ordem, apenas que cumpra todas e busque ter horários fixos de se alimentar todos os dias para regular o apetite.
- **Preferências e aversões:** Ou seja, o que ele gosta de comer, arroz, feijão, batata, pão e etc. E o que ele não gosta de comer, por exemplo, o indivíduo odeia comer jiló, não tem o porquê colocar no plano alimentar se ele não gosta, deve-se ter variedades na dieta e opções. Deve ser observado também o porquê o aluno fala que não gosta daquele alimento, se ele realmente não gosta ou se ele tem algum medo de consumi-lo, por exemplo o leite, a pessoa vem com argumento que leite engrossa a pele, mas não engrossa e é um alimento super nutritivo, fonte de cálcio e proteínas, então nesse caso pode ser orientado e até questiona-lo dizendo que pode ser consumido e os motivos. Respeitar a cultura alimentar de cada região é importante para adesão. Deve-se ter variedade sempre, se o profissional não conhece o alimento pesquise sobre o valor nutricional, pede a foto da tabela nutricional ao aluno e aplique, mas tudo dentro do plano.
- **Farmácos em uso:** Se ele está com algum tipo de fármaco, uso de esteróides anabolizantes, insulina exógena, T3 e T4, antidepressivos, ansiolíticos, anti-hipertensivo e etc. Ou seja, qualquer medicamento deve ser considerado para saber se terá alguma interação, se vai impactar diretamente na dieta, por exemplo, o indivíduo tem hipotireoidismo e está tratando com o T4 e controlando nos exames o TSH e T4 livre, nesse caso não vai impactar em nada na dieta, podendo seguir normal, agora se o aluno tem hipotireoidismo com TSH alto e o T4 livre está lá

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

embaixo, nesse caso sim terá impacto na dieta e composição corporal, sendo preciso ser corrigido isso primeiro para depois realizar a dieta com sucesso.

- **Suplementação atual:** O que está sendo usado, a suplementação deve ser básica e apenas em casos de necessidade, sendo um complemento da dieta, se a dieta não consegue suprir então entra o suplemento, por exemplo, está batendo a quantidade de proteína na alimentação? Então não precisa tomar proteína em pó. Tem certos horários que não consegue comer? Então suplementa com proteína em pó. Creatina é um ótimo suplementoc ajudando na questão energética e hipertrofia muscular. A vitamina D3 também pode ser em uma situação necessária, se houver insuficiência ou deficiência. A vitamina C pode ser válida em casos de alto volume de treino e restrição calórica, mas cuidado para não exagerar pois se tiver excesso normalmente mais de 800-1000mg de vitamina C diariamente, pode gerar uma ação pró-oxidante, atrapalhando a resposta hipertrófica por aumentar mais o estresse oxidativo e facilitando o dano celular. Então não precisa de tanto. Multivitamínico não tem necessidade, porque as vitaminas nas frutas e vegetais já suprem a necessidade e possuem maior disponibilidade, e o excesso de vitamina é excretado.
- **Condição financeira:** A dieta deve ser prescrita de acordo com a capacidade de poder de compra do indivíduo, não adianta passar castanhas caras, salmão, filé mignon na dieta do aluno se ele não tem como comprar. Deve ser passado alimentos de acordo com o poder de compra de cada um e se ele está de acordo também.

Após entender tudo isso temos um norte de como vai ser trabalhado, primeiramente na dieta, é preciso saber quais são as recomendações e quantidade dos macros para a hipertrofia. É preciso trabalhar com a ciência, a ciência não é teoria e sim a prática estudada. Onde alguns estudos científicos são controlados com indivíduos que vão para o laboratório e aplicam a prática para analisar os resultado, diariamente é analisado como é a resposta de cada um e de que forma está sendo aplicado, podendo se aplicado de várias formas diferentes, colhendo os melhores resultados e analisando o que é o mais ideal para ser aplicado.

A recomendação para hipertrofia gira em torno de 1,6-2,5g/kg/dia de proteína, 2,5-8g/kg/dia de carboidrato e 0,6-1,5g/kg/dia de gordura. Usar esses valores e distribuir na dieta, considerando a demanda energética do indivíduo para determinar a faixa de consumo de carboidrato, lembrando que é sempre preferível começar com

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

um pouco menos e ir aumentando, por exemplo, iniciar com 2,5-3g/kg/dia de carboidrato e a partir da resposta e feedback do aluno, ir ajustando. Sempre avaliando o percentual de gordura no visual estético, se o percentual de gordura está descendo ou subindo, se o volume muscular aumentou ou não. Podendo ser avaliado por medidas centrais, como a circunferência da cintura (abaixo da última costela) e do abdômen inferior (logo abaixo do umbigo), sempre medido em jejum para não ter interferência da retenção acumulada ao longo do dia. Se as medidas estiverem aumentando rapidamente é melhor analisar e dar um controlada na dieta ou subir o gasto calórico. Se as medidas centrais estiverem mantendo ou diminuírem é ótimo, pode seguir. Sempre analisando não está comendo menos do que ele pode comer, menos do que ele precisa, ou comendo muito mais do que a necessidade.

Sempre respeitar as prioridades do indivíduo, questionar onde incomoda mais ele esteticamente, por exemplo, se a aluna tem um braço com mais gordura, vai pegando a circunferência semana após semana para mostrar para ela a evolução, explique que o aumento da massa muscular no local vai deixar mais durinho e que a gordura sairá com déficit calórico. Outro exemplo, equilibrar a distribuição de massa muscular no atleta. Dobras cutâneas também são medidas antropométricas que podem ser analisadas, por exemplo, o abdômen deu 8mm, acompanhe se está abaixando ou subindo, se está controlado (9-12mm) pode continuar no bullking. Mais importante que a fórmula para ESTIMAR o percentual de gordura é o valor individual de cada dobra, porque elas vão mostrar a verdade evolução, se as dobras vem diminuindo é um sinal de percentual de gordura menor, se as dobras vem aumentando, pode ser um sinal de ganho de gordura subcutânea.

Como o treino será elaborado? De acordo com experiência prática e o que ele vem fazendo.

- **Volume de treino:** tem situações onde o indivíduo vem treinando e realizando muita bi-set, tri-set, pouco intervalo de treino, realizando um treino muito denso (muito volume em pouco tempo). Normalmente esses indivíduos não possuem um aumento expressivo de força, nesses casos é mais proveitoso diminuir o volume do treino, ou seja, diminuir a quantidade de séries e repetições. Fazendo com que trabalhe em progressão de carga, intensidades de carga maiores e se recuperando o suficiente para manter uma boa evolução de treino e consequentemente a hipertrofia, conforme for construindo força vai aumentando o

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

volume. Nesses caso trabalhar com volume entre 12-20 séries por grupo muscular na semana, trabalhando em exercícios básico multiarticulares e exercícios isoladores com grande poder de contração, amplitude e carga de trabalho para gerar um melhor resposta, é uma ótima opção. Sempre analisando como o indivíduo está se recuperando entre um treino e o outro do mesmo grupamentos musculares e de um dia para outro, para analisar se ele não está perdendo rendimento.

- **Intensidade:** como foi citado, se o indivíduo tem pouca força trabalhe com um volume menor e uma intensidade maior, assim consegue aumentar a força, porque não adianta começar o treino no agachamento livre com 200kg e terminar na extensora com 4 barrinhas, ou seja, resistência a fadiga fraca, força do começo ao fim está sendo perdida, então trabalhe exercícios de força, menos exercícios e mais progressões de carga. Foque em construir força principalmente nos básicos (multiarticulares), pois eles envolvem vários grupos musculares e assim fortalecendo os estabilizadores, sinergistas e agonistas, conseguindo ter uma estrutura mais forte e mais segura para levantar peso da maneira correta.
- **Descansos**: para tudo isso citado é preciso ter um bom descanso entre as séries, cerca de 1-5min, fator importante para conseguir aumentar a força de forma efetiva. Conforme vai aumentando a força então pode ir aumentando o volume de treino, porque a força está aumentando e ele consegue manter o rendimento alto do começo ao fim isso, vai gerar demanda e carga de trabalho maior. Ou seja, técnica e amplitude com sobrecarga progressiva.

O volume de treino aumenta de acordo com a capacidade física de cada indivíduo, não adianta aumentar toda semana se não for sustentável. Se o aluno está perdendo força nos exercícios mesmo mudando eles, e não está conseguindo aumentar a força, faz o deload.

A frequência de treino é importante, quantas vezes essa pessoa pode treinar na semana? Ele pode treinar 3,4,5,6 Ou 10 vezes, ou até 2 treinos por dia, isso deve ser analisado. Qual a capacidade desse indivíduo? O quanto ele está disposto a treinar? O tempo que ele tem para treinar? Ele tem 1hr disponível ou 3hrs disponíveis? Se ele tem 4 dias para treinar distribua o volume de treino dentro dos 4 dias, se ele treina 10 vezes na semana distribua o volume de treino assim, podendo distribuir mais os treinos. Quanto menor a do frequência do treino maior o volume do dia, quanto maior a frequência de treino menor o volume do treino. Para considerar

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

isso é preciso considerar a dieta também, se ela está conseguindo acompanhar esse treino com o volume alto, se a pessoa treina 10 vezes na semana, por exemplo, 6 vezes musculação e 4 vezes jiu-jítsu, ela precisa ter uma alimentação que acompanhe esse ritmo para conseguir ter hipertrofia, que é o objetivo dela. Então sempre o treino e a dieta estão alinhadas.

- **Insulina:** vamos supor que o indivíduo consegue comer 4 ou 5 vezes no seu dia, e ele escolhe comer 4 vezes no dia, porque assim ele consegue comer em maior pelo menor número de refeições, dependendo da particularidade de cada um as vezes o indivíduo prefere distribuir mais para comer em menor quantidade, ou ao contrário como já foi citado. Mas enfim, vamos supor que o indivíduo faz a primeira refeição 7:00h da manhã com um pouco de carboidrato, fazendo com que a insulina suba e logo após começa a descer (em menos de 1h normaliza), porque o volume da refeição foi pequena, e na próxima refeição ao 12:00h dia a insulina ainda está baixa, e não pense que esse tempo que ela subiu a pessoa ganhou gordura, se o gasto calórico acontece diariamente esse pico de insulina vai jogar as calorias para dentro do músculo, principalmente em quem tem boa sensibilidade à insulina, e isso é importante, porque a insulina sinaliza para saciedade e facilita a entrada de aminoácidos e proteína dentro da célula muscular, favorecendo a hipertrofia e gerando um efeito anti-catabólico por reter mais nitrogênio, favorecendo o balanço nitrogenado positivo. Lembrando que proteína e gordura também ativam a insulina.

Um alto volume de calorias na refeição de uma vez vai levar ao um pico de insulina, e a insulina alta ativa o sistema parassimpático, causando uma sensação de relaxamento e sonolência, por isso as vezes quando o aluno tem que trabalhar em um serviço braçal e corrido não é bom ele estar sonolento, é bom ele estar disposto, nessa situação é recomendado ele estar ingerindo alimentos que ofereçam saciedade, que tenham proteína, carboidrato e gordura, mas que não seja com um alto volume.

Continuando, à 12:00h ele faz a segunda refeição, que é o horário de almoço dele, sendo preferível para ele comer mais por ser um momento que ele consegue comer com mais tranquilidade, dando um pico maior de insulina, mas dentro de 1-2 horas ela normaliza, mas isso em um indivíduo com sensibilidade à insulina normal.

E então 16:00h ele faz outra refeição, sendo uma refeição mais leve por estar no trabalho, dando um pico de insulina menor, que em 30min normaliza.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

E às 18:00h é o horário que ele toma o café e vai treinar, supondo que ele treina por um tempo de 1h30, lembrando que a refeição das 16:00h não teve um pico de insulina alto, então ele não vai para o treino sonolento, 19:30h ele termina o treino e as 20:00h ele vai realizar o pós-treino, sendo um refeição que normalmente se tem maior sensibilidade à insulina, conseguindo captar mais nutrientes, é uma boa refeição para jogar alimentos de alto índice glicêmico e com uma boa carga de carboidrato, como leite condensado, açaí, sucrilhos e etc. Assim ele irá começar a recarregar o ATP e o glicogênio rapidamente.

E então ele vai dormir as 22:00h para não ir dormir cheio, mas caso as 22:00h ele estiver com fome, pode colocar alguma coisa leve como frutas, creme de leite, proteína em pó e etc. Essa é uma distribuição de dieta.

A refeição pré-treino começa na refeição pós-treino do dia anterior, porque quando se treina diminui os estoques energéticos e então ele vai começar a repor com os nutrientes da refeição pós-treino, e a 'janela anabólica' de sensibilidade à insulina pós-treino pode durar de 8-48 horas dependendo de indivíduo para indivíduo, não precisa ter pressa, porque o mais importante é recarregar os estoques energéticos entre um treino e outro dentro das necessidades. Então a primeira refeição pré-treino do próximo dia é a refeição pós-treino do dia anterior, porque ele vai começar a recarregar os estoques energéticos para o treino do outro dia que vai ser no mesmo horário.

Vamos supor que ele colocou 30% dos carboidratos dele na pós-treino (20h), os outros 70% vai estar distribuído nas refeições do próximo dia, a refeição 1 (07h) e 2 (12h) ele coloca 20% em cada, e na que antecede o treino mais 30% (16h), e a pós 30% (20h), resultando em 100%. Então ele tem da refeição pós-treino do dia anterior até a refeição pré-treino do próximo treino, sem necessidade de repor tudo de uma vez, ainda mais quando tem algum dia de descanso nesse meio tempo.

É preciso considerar que a digestão dura em torno de 2-8 horas, se a refeição possui muito volume, principalmente proteína e gordura, a digestão pode se estender por 8 horas, agora se ela possui mais carboidrato junto com proteína pode levar um média de 4 horas, e a refeição das 16:00h é duas horas antes do treino, ou seja, ela não vai conseguir ser totalmente absorvida e utilizada no treino, e por isso que nessa refeição é bom usar frutas, mel e uma fonte de proteína de absorção mais rápida como whey. A refeição pré-treino irá surtir efeito no pós treino, então ele vai

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

estar sendo digerido e absorvido ainda, porque durante o treino tem um digestão mais lenta, porque o sangue vai ser direcionado para os músculos e pouco para o sistema gastrointestinal (digestão).

Mas se ele não comer as 16:00h e só comer 12:00? Simples, é só tirar os 30% das 16:00h e colocar mais 15% na refeição das 12:00h e mais 15% no pós-treino às 20:00h, e assim consegue trabalhar com tempo, onde vai ter digestão e absorção suficiente para quando chegar no treino chegar recarregado.

A recarga de carboidrato deve ser feita de um treino até o próximo, por exemplo, em um indivíduo que treina 2x no dia, de manhã treina jiu-jistsu em jejum ou musculação em jejum, se ele vai treinar em jejum o mais ideal é aumentar a ingestão de carboidrato na última refeição antes de dormir, para ele ir para o treino já recarregado em jejum, logo após esse treino sua próxima refeição já pode ter mais carboidrato para começar a recarregar carboidratos para o segundo treino do dia às 18:00h, então veja bem como a estratégia nutricional deve estar relacionado com o dia a dia e particularidade/necessidade de cada indivíduo.

Distribuir os carboidrato ao longo do dia pode ser mais vantajoso do que aquelas estratégias de dieta que jogam os carboidratos para depois do treino, como a carb backloading, pois as refeições que não possuem carboidrato podem gerar um estresse por não estar comendo carboidrato e acabar irritado e afetando o psicológico, agora se prefere comer muito depois do treino, aí sim essa estratégia de dieta pode se encaixar. Lembrando que as refeições sem carboidratos podem ter verduras e legumes que possui baixa carga de carboidratos.

A proteína pode ser distribuída praticamente igual em todas a refeições, por exemplo, 25% de proteína por refeição, dividias em 4 refeições. Quando o aluno fala que tem mais fome em um certo horário, por exemplo no almoço, nesse caso pode aumentar a ingestão de proteína no almoço tirando uma parte de alguma outra refeição que ele sinta menos fome, e assim jogar para a que ele sinta mais fome, nem que for uma pequena quantidade para gerar mais saciedade. Não tem necessidade do maior nível de proteína ser no pós-treino, desde que fique seja mais de 0,2g/kg para gerar uma ótima síntese proteica, normalmente a recomendação no pós treino é 0,2-0,5g/kg de proteína, assim conseguimos atingir o máximo da síntese proteica muscular, e não precisa nem de carboidrato se tiver essa quantidade de

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

proteína, o poder anabólico vai ser igual e o carboidrato pode ser distribuído nas outras refeições.

A suplementação entra caso necessite, por exemplo, caso o trabalho esteja corrido e não consiga bater as necessidades de proteína é indicado complementar com proteína em pó, ou em casos onde não consiga comer toda a proteína pela alimentação.

A gordura coloca mais quantidade onde o indivíduo sinta mais fome, para gerar mais saciedade, podendo ser evitado no pré-treino para não gerar desconforto gastrointestinal e não atrasar mais a digestão. No pós-treino pode ser evitado a ingestão de gordura para conseguir comer mais carboidrato, mas não é proibido e nem atrapalhará em nada ingerir gordura no pós, só vai retardar a digestão. O importante é no dia cumprir as três referência de macros citadas no início.

Um exemplo de dieta com um indivíduo de 80kg:

Proteína: 2g/kg - 160g (4kcal por grama) - 640kcal **(24,2%)**

Carboidrato: 4g/kg - 320g (4kcal por grama) - 1280kcal **(48,5%)**

Gordura: 1g/kg - 80g (9kcal por grama) - 720kcal **(27,3%)**

Totalizando 2640kcal/dia.

Pode notar que o carboidrato não está alto, por mais que seja 4g/kg deu menos do que a referência dita de 50%, considerando uma dieta com carboidrato médio. É uma dieta controlada para receber a resposta e o feedback do aluno para então fazer as alterações dependendo de tudo que já foi citado acima. Supondo que esse indivíduo treine bastante, com o volume de 20 séries por grupo muscular na semana, porque ele está apito, passando um semana ele perdeu 1 kg. O que deverá ser feito? Aumente as calorias, normalmente 10-20% a mais. Mas mesmo assim ele perdeu 500g, aumente de novo até chegar no superávit para favorecer a hipertrofia muscular. Média de ganho de peso para preservar o percentual de gordura:

Iniciante – até 6kg no mês

Intermediário – até 4kg no mês

Avançado – até 2kg no mês

Lembrando que com o percentual de gordura mais baixo é aceitável ganhar mais peso no início, pois o físico vai preencher bem com boa sensibilidade à insulina, mas não adiantar forçar muito para não deixa a gordura subir e ter que

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

interromper o bulking, um bulking bem sólido é feito em mais de 4 meses, podendo ter pequenas fase de déficit calórico para segurar a sensibilidade á insulina.

5.30 BCAA

Os aminoácidos de cadeia ramificada (BCAAs - leucina, valina e isoleucina).

Alguns acreditam que o BCAA pode promover resposta significativa na síntese proteica muscular (SPM) se ingerido em doses maiores, 10-30g por dia, ou junto com insulina, assim, alegando um efeito anabólico ou anti catabólico. A própria insulina pode exercer um efeito anti catabólico por aumentar a captação de glicose e atenuar a degradação proteica muscular (DPM).

O estado anabólico é definido pela taxa de síntese proteica muscular (SPM) superior a taxa de DPM, podendo resultar em hipertrofia e também na diminuição do dano muscular.

A SPM com o uso isolado de BCAA não supera DPM, mantendo a média de 30% mais de degradação do que síntese, porque os outros 20 aminoácidos (AAs) necessários para a síntese de novas proteínas só pode ser derivados nessa situação da DPM, e desses 20 AAs, 9 são essenciais (EAAs - precisam ser ingeridos). Mesmo a infusão intravenosa de BCAA pode diminuir a SPM e a DPM, o que significa um menor turnover proteico muscular. E mesmo assim a taxa de DPM continua excedendo a taxa de SPM. Então o uso de BCAAs para o anabolismo é injustificado.

A proteína muscular está em um constante turnover (estado de rotatividade, reciclagem), ou seja, a síntese protéica está ocorrendo continuamente para substituir a proteína perdida ou danificada para novas proteínas, um exemplo é o dano muscular produzido pelo treinamento. Para a síntese de novas proteínas é necessário a presença de todos os EAAs, junto com os onze aminoácidos não essenciais (NEAAs - o próprio organismo produz). Os BCAAs são 3 dos 9 EAAs, e apenas a ingestão do BCAA limita a SPM, mesmo a leucina ativando a mTOR temporariamente, que é apenas um estímulo transitório e não um estímulo sustentado da SPM, apenas o estímulo sustentada é relevante fisiologicamente. A ingestão de BCAA pode estimular transitoriamente a SPM utilizando reservas endógenas de aminoácidos do próprio músculo, o que, inclusive, aumenta a DPM, mas aumenta também a reciclagem dos AAs para SPM.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

O uso isolado de BCAA pode aumentar os níveis de reciclagem de EAAs derivados da DPM, direcionando eles de volta à SPM, em vez de serem liberados no plasma ou oxidados, a taxa padrão de reciclagem de proteína muscular é de 70%, e a oxidação de 5-15% (em superávit é 5%, em restrição até 15%.). Isso ocorre porque todos os 9 EAAs (assim como 11 NEAAs) são necessários para produzir proteína muscular, e os 9 EAAs não podem ser produzidos no pelo próprio organismo. Se apenas o BCAA for ingerido, a quebra de proteínas é a única fonte dos outros EAAs necessários para SPM. É teoricamente impossível apenas o consumo de BCAA criar um estado anabólico.

Após uma refeição contendo uma proteína completa (carne, ovos, leite, proteína em pó) possui BCAA, e todos os precursores dos EAAs necessários para a síntese de novas proteínas podem ser derivados da ingestão proteica ou turnover proteico. Nesta circunstância de disponibilidade abundante de EAAs, a taxa de SPM excede a taxa de DPM, produzindo assim um estado anabólico. No estado de pós-absorção, os níveis plasmáticos de EAA diminuem abaixo dos valores pós refeição, porque os aminoácidos já foram absorvidos e utilizados para síntese. Agora eles se encontram disponíveis para serem liberados pelo músculo no plasma. Esse estado catabólico pós-absortivo permite a disponibilidade contínua de EAAs para outros tecidos, para manter a taxa de síntese protéica às custas da proteína muscular.

Alguns EAAs liberados pelos músculos podem ser parcialmente oxidados no músculo para produção de energia (ATP), tornando-os indisponíveis para formação de novas proteínas. E o excesso de ingestão de BCAA isoladamente pode aumentar ainda mais a oxidação deles, promovendo seu famoso 'efeito anti catabólico', por diminuir temporariamente o uso do glicogênio e proteína muscular como combustível, e utilizar o próprio BCAA ingerido como substrato energético. O próprio carboidrato pode exercer essa função, mas em situações de cutting que exigem um déficit calórico, o uso de BCAA em doses maiores pode ser 'aceitável' para manter o fornecimento energético sem elevar significantemente a ingestão calórica, assim levando um leve efeito poupador de glicogênio, mas em com um custo financeiro alto.

Um aumento da insulina é um potente ativador das vias de sinalização anabólica, mas isso não aumenta o SPM muscular se houver uma deficiência de EAAs. Já o consumo baixo de EAAs estimula a SPM sem afetar a atividade do fator

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

de iniciação, por exemplo, Akt, S6 quinase e 4E-BP1, ou seja, sem impacto significativo. E o consumo aumentado de BCAA pode diminuir a SPM devido à falta de disponibilidade de EAAs. Todos EAAs devem estar disponíveis em abundância para aumentar a sinalização anabólica para traduzir de forma acelerada a SPM.

Mesmo o consumo de BCAA e carboidrato após o treinamento também não aumenta os fatores de sinalização anabólica em maior extensão do que o carboidrato isolado. Mas o BCAA pode aumentar o efeito anabólico de uma refeição protéica, por exemplo, 6g de proteína + 5g de BCAA aparentemente produz um efeito anabólico similar a 25g de proteína sozinha. Mas no final do dia é necessário e mais importante a ingestão de proteína em torno de 1,6 a 2,5g/kg para manter o balanço nitrogenado positivo, e assim otimizar a SPM.

E a elevação da concentração plasmática de leucina ativa a via metabólica que oxida todos os BCAAs. Como resultado, a ingestão de leucina isolada resulta em uma diminuição nas concentrações plasmáticas de valina e isoleucina, por aumentar a oxidação dos mesmos. A disponibilidade de valina e isoleucina pode, portanto, tornar-se limitante da taxa de SPM, quando a leucina sozinha é consumida.

5.31 BCAA E EAS INTRA-TREINO

Existe a teoria que o aumento da disponibilidade do triptofano durante o treino, principalmente treinos volumosos, pode aumentar a atividade serotoninérgica por maior captação de triptofano na barreira hematoencefálica, causando fadiga central. E com o uso EAAs (aminoácidos essenciais) ou BCAA intratreino essa captação de triptofano seria menor graças a competitividade dos aminoácidos (leucina, isoleucina, valina, tirosina e fenilalanina), diminuindo a fadiga intratreino. O uso de BCAA intratreino pode diminuir a disponibilidade de triptofano em cerca de 8-12%, mas não impacta na síntese de serotonina. E o uso de EAAs aumenta a disponibilidade de triptofano em cerca de 7 a 20x, mas isso não gera maior atividade serotoninérgica ao ponto de gerar fadiga. Não se sabe se esse possível aumento geraria fadiga, porque o aumento do triptofano cerebral pode estimular a síntese de serotonina em neurônios de disparo ativo, ou seja, apenas os neurônios serotoninérgicos que estão disparando durante o exercício devem aumentar a atividade. Não se sabe quais neurônios específicos disparam durante o exercício, e

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

a serotonina é responsável por controlar a respiração durante o treino. Então teria que investir quais neurônios teriam essa maior atividade.

O aumento do triptofano durante o exercício é pelo aumento dos ácidos graxos livres (AGL) via lipólise, que são transportados pela albumina no sangue. Esse aumento de AGL leva a uma maior dissociação do triptofano ligado a albumina, para a albumina transportar o AGL, resultando no aumento do triptofano livre, e esse podendo ser captado na barreira hematoencefálica para síntese de serotonina. Situação que piora em déficit calórico, onde a lipólise é maior. Mas a ingestão de carboidrato também diminui a dissociação do triptofano com a albumina, porque o uso da glicose será maior, diminuindo a lipólise.

O controle na síntese de serotonina mesmo com o aumento de triptofano livre pode ser devido ao aumento proporcional no efluxo de triptofano do cérebro e/ou aumento simultâneo na atividade da monoamina oxidase intraneuronal, levando a aceleração da degradação da serotonina.

Sendo assim, o uso de EAAs e BCAA antes ou durante o treino não diminuem a fadiga, mas podem fornecer um diminuição do catabolismo de proteína, porque esses aminoácidos serão oxidados para contribuir na síntese de ATP, diminuindo assim o uso da proteína muscular durante o treino. Basicamente o mesmo efeito de comer carboidrato. O único benefício é que as calorias dos aminoácidos serão menores que do carboidrato, mas com o custo maior.

E o excesso de aminoácidos podem sofrer transaminação e desaminação, formando amônia-ureia e sendo excretado posteriormente. Ou simplesmente formar outros aminoácidos. E diversos aminoácidos formam intermediários do ciclo de krebs.

5.32 SUPLEMENTAÇÃO

As empresas de suplementos estão cada vez mais investindo em marketing, cada dia surge um suplemento novo e uma promessa. Como o próprio nome já diz 'suplemento' é um complemento caso não consiga apenas com alimentos.

A hipertrofia acontece através do sinal primário que é o treinamento, é preciso aprimorar o treinamento para extrair o máximo dele e conseguir ter a resposta hipertrófica. E não tem nenhum SUPLEMENTO que o indivíduo tome e gere hipertrofia imediatamente, isso não existe. Para ter a hipertrofia muscular é preciso

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

ter o superávit calórico, a ingestão adequada de proteínas e o estímulo gerado pelo treinamento, e a suplementação entra como um complemento de algo que realmente possa estar fazendo falta, por exemplo, é perfeitamente possível conseguir consumir todas as vitaminas e minerais dentro da alimentação sem a necessidade de consumir algum suplemento para isso, então a suplementação de um multivitamínico é desnecessário se a dieta é equilibrada e tem variedade, mas quando a pessoa não come principalmente frutas, vegetais e cereais, talvez seja necessário suplementar, mas a suplementação de multivitamínico oferece uma biodisponibilidade menor que os alimentos, e os alimentos podem vir com fitoquímicos importantes, como antioxidantes.

O bicarbonato de sódio, beta alanina, cafeína e creatina são suplementos utilizados para aumentar a performance do treinamento e a proteína em pó para complementar a proteína da alimentação, podendo ser encaixada em uma refeição ou outra. Para saber como funciona a suplementação é preciso entender no metabolismo energético.

Suplementação válida

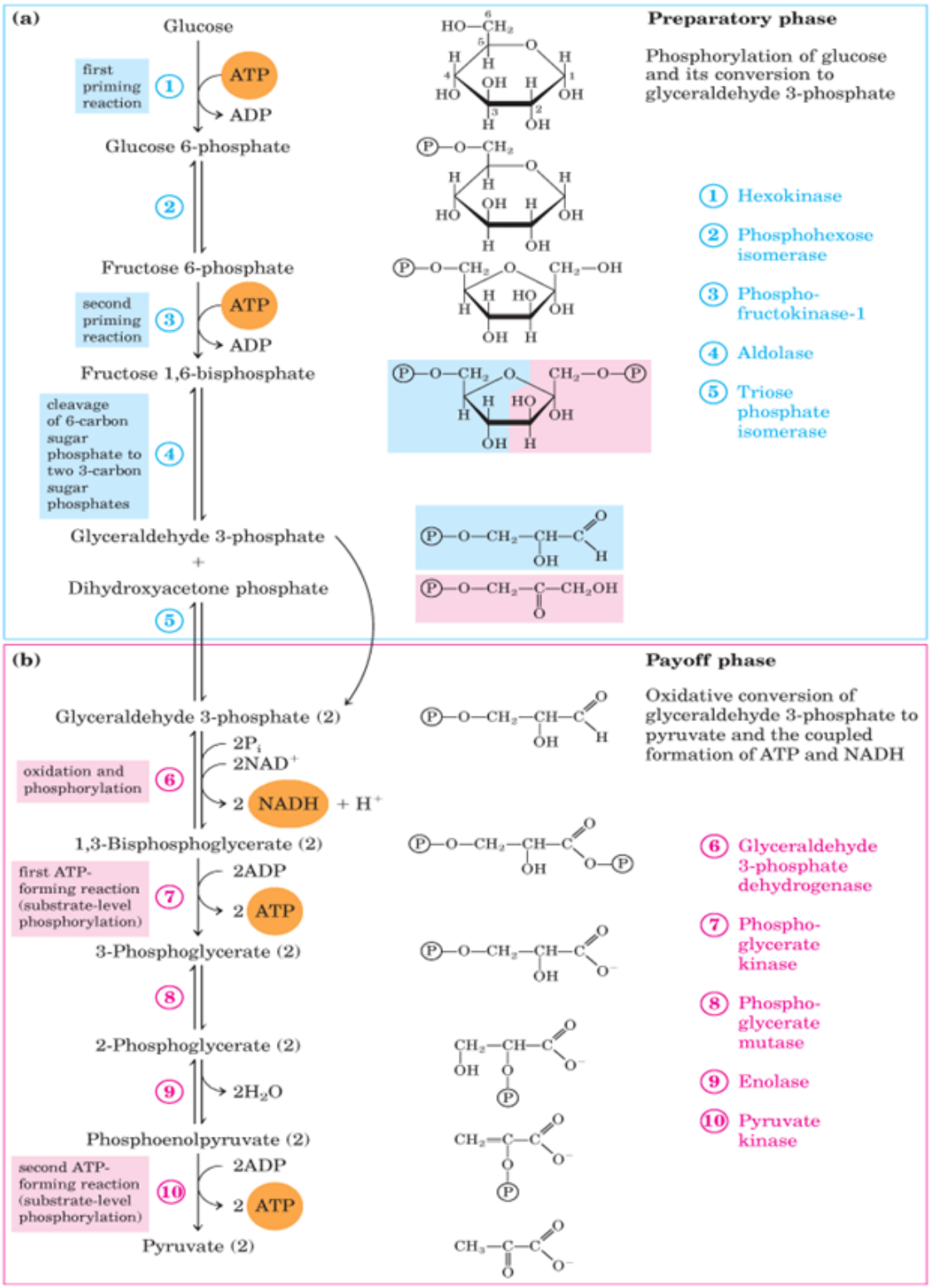
- **Bicarbonato de sódio:** no início do ato de levantar uma sobrecarga que demanda esforço tem o aumento da atividade da via anaeróbica, sendo a principal via trabalhada no treinamento com pesos, e não possui a presença de oxigênio, a via que possui presença de oxigênio é a aeróbica. Como o treinamento é de alta intensidade é preciso produzir energia rápido através do ATP e da fosfocreatina que ficam na célula muscular disponíveis para produção de energia imediata.

Ao iniciar a contração muscular vigorosa no treinamento tem o aumento da via muscular anaeróbica alática (não produz lactato), ela usa o ATP disponível no meio intracelular que em 5 segundos atinge sua capacidade máxima, e logo após entra no uso da fosfocreatina, que doa o seu fosfato para o ADP se tornar ATP novamente, esse mecanismo estende a contração muscular de 5 até 10-15 segundos, e depois disso começa a aumentar a participação da via anaeróbica lática (produz lactato) para gerar mais ATP, porque o ATP celular disponível entra em baixa, mesmo o treino utilizando apenas 30% dele, recorrendo mais para o glicogênio.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 50. Glicólise

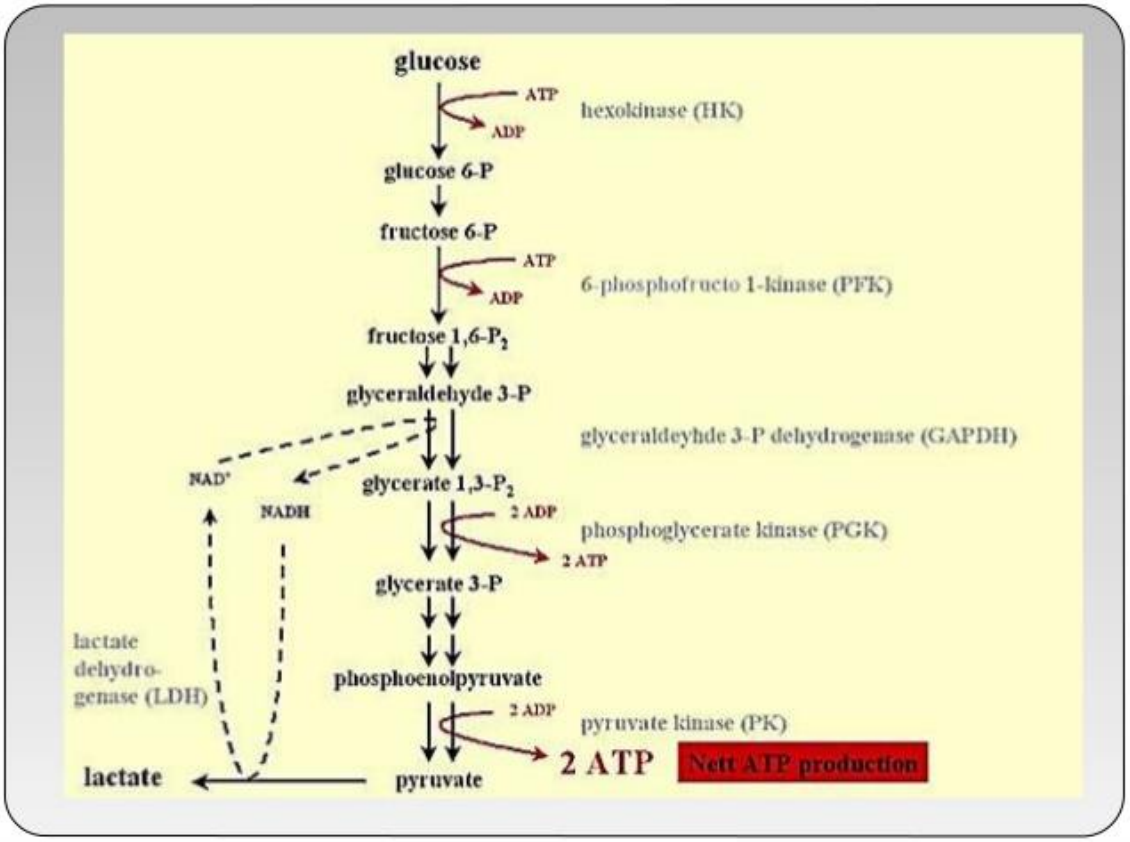


Fonte: Google Imagens

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 51. Glicólise e via anaeróbica lática



Fonte: Google Imagens

Glicólise e via anaeróbica lática.

O glicogênio para produzir energia vai formar glicose-6-fosfato que vai ser entrar na glicólise e passar por diversas etapas até formar gliceroldeído-3-fosfato, esse é o sexto processo de uma cadeia que tem 10 processos. Para formar 1,3-bifosfofoglicerato o gliceroldeído-3-fosfato vai ser quebrado pela enzima gliceroldeído-3-fosfato desidrogenase, nesse processo tem a liberação de hidrogênio (H+), que é o responsável por aumentar a acidez diminuindo o pH e dando aquela sensação de “queimação”, e esse hidrogênio liberado não pode ficar livre na célula, pois ele pode prejudicar a contração muscular, facilitando a fadiga. E então esse H+ vai ser captado pelo NAD+ formando o NADH, que pode ir para mitocôndria e fornecer mais energia, só que como está na via anaeróbica e nela não tem oxigênio para receber o H+ no final da cadeia transportadora de elétrons, o NADH não vai ir para a cadeia transportadora de elétrons, e tem um limite de NAD+ na célula, e quanto mais glicogênio é quebrado maior é a liberação de H+ e maior é a formação de NADH, mas é preciso liberar esse H+ do NADH, e para isso o piruvato vai aceitar

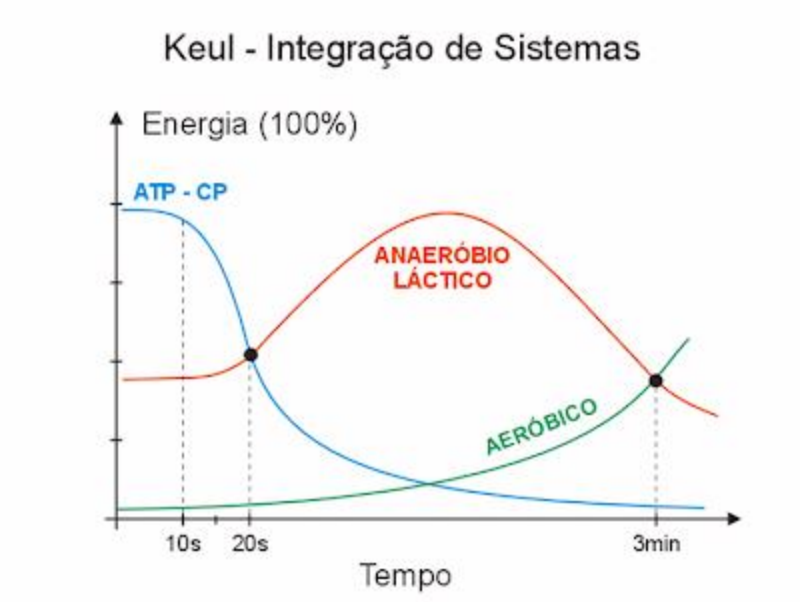
Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

o H+ e vai formar lactato pela enzima lactato desidrogenase (LDH). Lembrando que o lactato não causa queimação e acidez, o que causa é o H+, só que para neutralizar a acidez o piruvato aceita o H+ e forma lactato, que vai ser liberado da célula, porque ele consegue passar pela célula através do seu transportador na membrana, os transportadores de monocarboxilatos (MCTs), que permitem a passagem desse lactato para corrente sanguínea. E na corrente sanguínea o H+ pode diminuir o pH e isso não é bom, e por isso se tem um sistema de tamponamemto, onde o bicarbonato de sódio vai ser produzido para neutralizar essa o H+, e por isso que a suplementação de bicarbonato de sódio ajuda, pois ele vai diminuir essa liberação de H+, neutralizando a acidez de prolongando o tempo de trabalho, diminuindo a fadiga muscular.

O lactato vai para a Gliconeogênese e forma glicose pela gliconeogênese, essa glicose fica disponível para tomar qualquer via da glicose (glicogênese, glicólise para produzir energia em alguma célula). E o lactato pode ser considerado também um agente tamponador, porque ele recebe o H+ e transporta ele para fora da célula.

Figura 52. Glicólise e via anaeróbica lática



Fonte: Google Imagens

Lembrando que a via aeróbica complementa a síntese de ATP, pois as vias trabalham em conjunto e o que muda é a predominância de acordo com a intensidade e tempo de duração, o treino com pesos tem a predominância de 70-80% da anaeróbica e cerca de 30% na via aeróbica, porque no descanso entre as

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

séries tem a captação de oxigênio que faz acontecer a via aeróbica, porque esse oxigênio vai para o final da fosforilação oxidativa receber o H+ e formar água (H2O).

A suplementação de bicarbonato de sódio precisa ter cuidado, porque ela pode gerar desconforto gastrointestinal, que pode causar perda de performance no treinamento. Então o recomendado é ingerir cerca de 200-300mg/kg 1-2h antes do treino depois de uma refeição com carbo, e ir se hidratando bem com água até o treino.

- **Beta alanina:** também neutraliza o H+ por ser um percursor da carnosina (responsável por neutralizar o H+, encontrada principalmente em carnes), a carnosina é formada a partir de dois aminoácidos, a beta-alanina e histidina. Mas suplementar carnosina não aumenta os estoques de carnosina no músculo, porque no processo de digestão e absorção será quebrada em histidina e beta-alanina, e isso pode limitar a formação de carnosina novamente, e por isso o ideal é suplementar o fator limitante que é a beta-alanina, e assim é possível aumentar a formação de carnosina em até 50%, e isso neutraliza o H+ através da carnosina.

Além disso a carnosina aumenta a liberação de cálcio do reticulo sarcoplasmático e assim aumenta o potencial de contração muscular, lembrando que o H+ bloqueia a ligação de cálcio no seu sitio ativo e por isso o H+ deve ser neutralizado, e a carnosina ainda potencializa a liberação desse cálcio para a contração muscular.

Normalmente a suplementação de beta-alanina gira em torno de 2-6g por dia e o efeito dela não é de imediato, precisando ser suplementada por 3-4 semanas diariamente mesmo quando não treinar, ou seja, um efeito crônico, e depois de 2-4 semanas a suplementação serve com manutenção dos estoques. Caso sentir o famoso ‘formigamento’ da beta alanina, nesse caso fracionar a dose no dia ajuda a minimizar, lembrando que sentir isso não significa que ela atua na hora, pois assim como a creatina ela possui um efeito crônico, levando pelo menos 3 semanas de uso para extrair algum efeito significativo. E o ideal é consumir ela logo depois de alguma refeição para aumentar sua absorção.

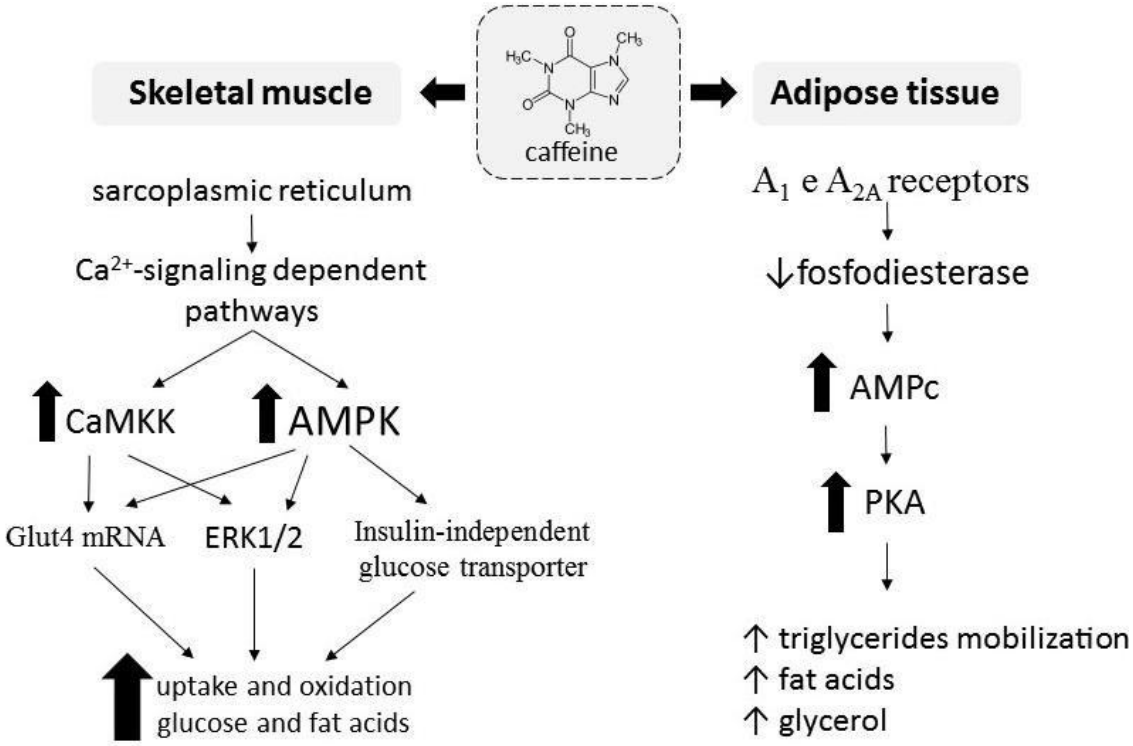
- **Cafeína:** muita gente acredita que a cafeína é responsável pela queima gordura, se fosse assim as pessoas que tomam café o dia inteiro estariam magras e secas, mas não é bem assim. A cafeína contribui em cerca de 50-100kcal a mais no

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

gasto, nada muito relevante, mas existe outras funções importantes dela que auxiliam na performance para manter o estado de alerta e concentração.

Figura 53. Ação metabólica e fisiológica da cafeína da cafeína



Fonte: Google Imagens

A cafeína é um alcalóide, chamado de 1,3,7-trimetilxantina. Atua como estimulador do Sistema Nervoso Central (SNC). Conhecida por aumentar o estado de alerta (acabando com o sono e aumentando a disposição). No esporte é conhecida também pela redução da fadiga e aumento do rendimento nos treinos (principalmente aeróbico).

Efeitos da cafeína:

- Inibe os receptores de adenosina. A adenosina é um neurotransmissor inibitório no cérebro, atuando como calmante do SNC. A adenosina se liga no receptor acoplado na proteína Gi, diminuindo a atividade da enzima adenilato ciclase (responsável por converter ATP em AMPc), essa inibição bloqueia a lipólise e diminui o metabolismo energético e estado de alerta. A cafeína se liga no receptor da adenosina e aumenta a estimulação neural (mais alerta) e mantém o metabolismo constante.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- Bloqueia a enzima fosfodiesterase (responsável pela quebra do AMPc), isso faz com que os sinais excitatórios da adrenalina persistam por mais tempo, mantendo maior atividade do AMPc. O AMPc regula enzimas no metabolismo energético, lipólise (por ativar a enzima lipase hormônio sensível), transporte de íons, canais iônicos e proteínas contráteis, esse efeitos acontecem pela ligação do AMPc nas proteínas-quinases. A cafeína permite que tenha mais AMPc disponível, potencializando o metabolismo energético.

- Antagonista da adenosina no tecido adiposo, aumentando a atividade da lipase hormônio sensível (LHS). Ajudando na mobilização de gordura.

- Efeito na estimulação da diurese, devido - entre outros mecanismos - ao aumento de glomérulos em funcionamento e do fluxo sanguíneo renal, ao elevar o gasto cardíaco.

Atinge a concentração máxima entre 15-120min depois de sua ingestão. A meia vida pode variar de 4 a 6h. É metabolizada e depois expulsa pela urina - Excelente opção para pré treino.

O bloqueio dos receptores de adenosina feito pela cafeína contribuem para a constrição dos vasos sanguíneos, aliviando a pressão das enxaquecas e dores de cabeça, explicando o fato dos analgésicos conterem cafeína.

A cafeína pode causar quadros de insônia, ansiedade, irritabilidade e dor de cabeça (depende da sensibilidade).

Uma recomendação eficaz é de 3-6mg/kg (pode variar de acordo com a sensibilidade do indivíduo). Com uso prolongado o organismo se adapta a dose, precisando aumentar para ter o mesmo efeito, nessas situações tem que tirar a cafeína por um tempo ou reduzir ao máximo para sensibilizar os receptores com a cafeína novamente e voltar a aumentar as doses progressivamente, normalmente 3-5 semanas sem uso já é bem eficiente.

Lembrando que a cafeína pode ser manipulada ou encontrada no café e alguns chás. A base da maioria dos pré-treino liberados pela anvisa são a base de cafeína.

- **Creatina:** derivada dos aminoácidos glicina, arginina e metionina, produzida pelo fígado, rins e pâncreas, sua síntese gira em torno de 1-2g no dia, tendo um total de reserva de 120-140g de creatina. A principal fonte é a carne vermelha, a cada 1kg de carne vermelha tem cerca de 5g de creatina, e como não é todos que comem 1kg de carne vermelha pode ser válido suplementar. A suplementação é adequada

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

para vegetarianos, porque eles não comem carne. Ela é armazenada principalmente no músculo, em cerca de 95-98%, encontrada na forma livre ou ligado a um fosfato (Pi) na forma de fosfocreatina (PCr). Sua principal função é atuar como fonte imediata de energia para o processo de contração muscular, principalmente exercícios de predominância anaeróbicos (alta intensidade), como o treino com pesos. Atua principalmente nos primeiros 5 a 20seg de exercício de alta intensidade, logo depois do ATP ser consumido parcialmente. O músculo possui cerca de 4x mais creatina do que ATP. A suplementação de creatina em cerca 3-8g/dia (cerca de 0,05 a 0,1g/kg) pode elevar em até 60% os estoques de creatina.

A creatina também pode atuar como tamponador, porque no processo de hidrólise do ATP para fornecer energia para a contração muscular é preciso da presença de água, como nome diz hidrólise (água+quebra), que ao quebrar ATP forma ADP+FOSFATO (Pi), e a aceleração do uso de energia aumenta a formação de hidrogênio. O hidrogênio livre pode causar acidez, mas esse H+ tem a captação aumentada para ressíntese da fosfocreatina (PCr). Durante o processo de ressíntese de ATP e PCr acontece a incorporação de H+ e um aumento do turnover de PCr que aumenta o consumo do H+, bloqueando a diminuição do pH celular, melhorando a capacidade de tamponamento muscular e retardando a fadiga.

Nos exercícios de alta intensidade as reservas de ATP são hidrolizadas rapidamente, mas não chega a zerar, sofre uma queda de 25 a 30% da concentração inicial. A PCr serve como uma reserva de fosfato de alta energia, porque conforme a reserva de ATP vai sendo hidrolizada a PCr vai transferindo seu fosfato para o ADP através da ação da enzima creatina quinase (CK, a mesma que faz a ressíntese da PCr), ressintetizando o ATP, estendendo o exercício para até 15-20seg. O nível basal de ATP, que está por volta de 24 mmol/kg, não pode diminuir mais que 30% para não comprometer a contração muscular, por isso a importância da ressíntese de ATP imediata pela quebra da PCr. Além de manter níveis elevados de ATP intracelular a hidrólise da PCr libera 10,3 kcal/mol de energia enquanto a energia livre da hidrólise do ATP é 7,3 kcal/mol.

Na ressíntese do ATP com a doação do fosfato a creatina fica na sua forma livre, e essa pode se transformar em creatinina e seguir na corrente sanguínea, sendo posteriormente excretada pelos rins. Mas se houver participação do metabolismo oxidativo durante o exercício, no repouso os ATPs que "sobraram"

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

provenientes desta via são hidrolizados no interior da mitocôndria liberando fosfatos que vão reconstituir a molécula de PCr através da ação da enzima creatina quinase mitocondrial.

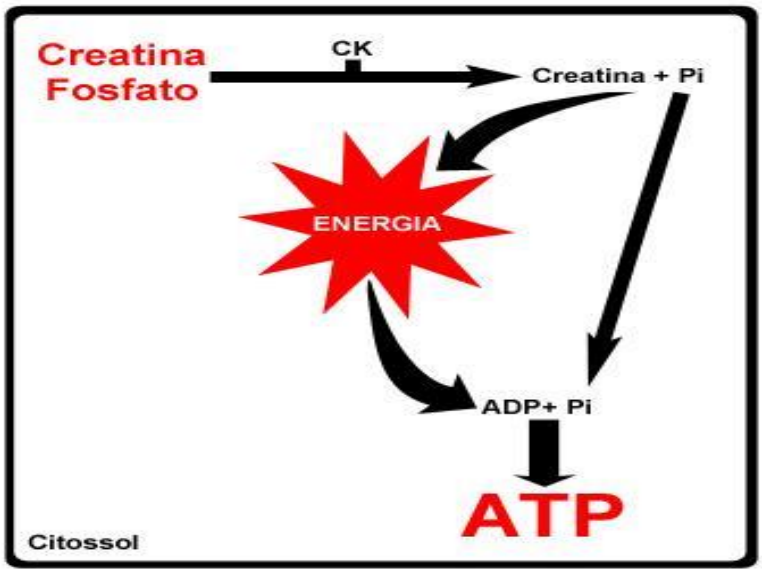
Uma maior disponibilidade de PCr no músculo aumentar a geração de energia durante exercícios de alta intensidade, acelerando a ressíntese de ATP. Essa maior disponibilidade está relacionada com uma maior concentração de PCr muscular que pode ser alcançada através da suplementação de curta duração (saturação) de 20-30 g/dia por 7 a 10 dias e depois doses de 3-6g/dia para manutenção dos estoques, ou o uso de 3-8g/dia até atingir as concentrações máximas de PCr, que leva cerca de 3-6 semanas. As duas formas de suplementação aumentam o mesmo tanto de PCr, o processo de saturação apenas acelera isso, válido então para quem tem alguma competição próxima. Esse aumento dos estoques de creatina muscular pode variar entre 10 e 20% para creatina livre e entre 20 e 40% sob a forma de PCr.

Pela creatina ser eliminada através dos rins na forma de creatinina, que é um marcador dosado no exame de sangue para ver se o rim está funcionando bem, mas conforme o treinamento intenso é realizado pode-se aumentar os níveis de creatinina, porque demanda energética quebra muita PCr, liberando creatinina através dos rins, e por isso os valores podem subir nos exames de quem treina, também de quem possui um bom volume muscular, porque nesses indivíduos os estoques de creatina são maiores. Então esses valores aumentando não leva a nenhum problema renal, e a suplementação de creatina é segura. Mas fique atento, porque o exame de creatinina não pode passar de 2mg/dL, mais do que isso pode representar uma piora na função renal, que provavelmente não está ligada a suplementação de creatinina, e sim com o uso de algum fármaco.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 54. Creatina fosfato



Fonte: Google Imagens

- **Proteína em pó:** whey protein (proteína do soro do leite), caseína (proteína do leite), albumina (proteína do ovo) e proteína da soja, a porção proteica do leite é composta por 20% do soro do leite e 80% de caseína. Essas proteínas são utilizadas para complementar a ingestão de proteína e bater a meta de proteína do dia, as vezes a pessoa precisa comer 2,5g/kg/dia de proteína, as vezes é muita carne, frango, ovo e etc, podendo levar a pessoa à um estresse com a dieta, ou podem estar na correria do dia a dia sem tempo para comer no meio do expediente de trabalho, e então entra a proteína em pó para cumprir as metas de proteína diária.

Não precisa ser no pós treino a ingestão da proteína em pó, o mais importante é a ingestão total do dia. A ingestão de leite, whey, albumina, carnes e ovos pós-treino eleva a síntese proteica muscular de forma bem semelhantem então não precisa ser só whey e sim alguma fonte de proteína que supra a necessidade, podendo ser qualquer uma delas.

Sempre tome cuidado com a quantidade de carboidrato da proteína em pó, porque muitas vezes o indivíduo compra algum com 20g de carboidrato por dose, sendo que ele poderia estar comendo outra fonte de carboidrato no lugar desse carbo encontrado na proteína em pó, e assim gerando mais saciedade. O mesmo vale para a dextrose, o indivíduo toma 50g de dextrose sendo que ele poderia estar

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

comendo, por exemplo, 200g de arroz que é mais nutritivo, saboroso e leva mais saciedade do que tomar a dextrose, e o tempo de absorção não reflete nos resultados estéticos.

Concluindo que a proteína em pó pode ser encaixada em qualquer horário do dia, de manhã, à tarde, à noite, pós-treino e antes do treino, vai do horário que oferecer mais praticidade.

RESUMO:

Proteínas em pó - whey, caseína, albumina ou proteína de soja são opções para quem não consegue atingir suas necessidades proteicas apenas com alimentos. Seja proteína da carne, ovo, leite ou proteína em pó, seus efeitos serão os mesmos para sinalização de síntese protéica. Não é porque a absorção da proteína em pó é mais rápida que isso significa mais hipertrofia, no final a ingestão total de proteína no final do dia é o que vale. E Whey pós treino não dá mais resultados que um frango. A cada 100g de proteína (macro) a média de BCAA é 20/25g, independentemente de onde venha. Pode usar qualquer horário. Não precisa interromper o uso.

Creatina - ótimo para aumentar os estoques de fosfocreatina no músculo, potencializando a via energética anaeróbica, principalmente a via ATP-CP (até 15/20seg de trabalho) oferecendo mais força e desempenho nos treinos. Doses diárias de 3 a 8g, atingindo um efeito notável com 4-6 semanas de uso contínuo. Não precisa usar mais doses no início, pois com o uso diário logo atingirá o máximo dela, sustentando posteriormente apenas sua manutenção. Use em uma refeição com boas quantidades de carboidratos. Não precisa interromper o uso. Fonte principal - carne vermelha.

Beta alanina - direcionado para síntese de carnosina no músculo, aumentando a resistência a fadiga com maior efeito de tamponamento (diminui acidez muscular). Aumentando seu desempenho e tempo sob tensão. Doses de 3 a 6g diárias. Efeito notável com média de 3-4 semanas de uso diário. Não precisa interromper o uso. Fonte principal - ingestão diária de proteína.

Bicarbonato de sódio - melhora a ação de tamponamento muscular, aumentando a resistência a fadiga e desempenho. Doses em média de 300mg por kg.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP115161982779 86

Cafeína - antagonista dos receptores de adenosina, aumenta a concentração, diminui a fadiga e aumento da performance. Dose 3 a 6mg por kg. Fonte principal - café.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

CAPÍTULO 6

RECURSOS ERGOGÊNICOS

6.1 SÍNTESE HORMONAL E RECURSOS ERGOGÊNICOS

6.2 CLASSES DOS EAS

6.3 EAS E RECEPTORES

6.4 EAS, RECEPTORES E MECANISMO DE AÇÃO

6.5 ESTERÓIDES ANABOLIZANTES (EAS)

6.6 DECA ONLY

6.7 STANO E ESTRESSE OXIDATIVO

6.8 PÓS CICLO E EXAMES PARA USUÁRIOS DE EAS

6.9 COMBATENDO COLATERAIS DE EAS

6.10 GH + INSULINA

6.11 AINES E HIPERTROFIA MUSCULAR

6.12 SARMS

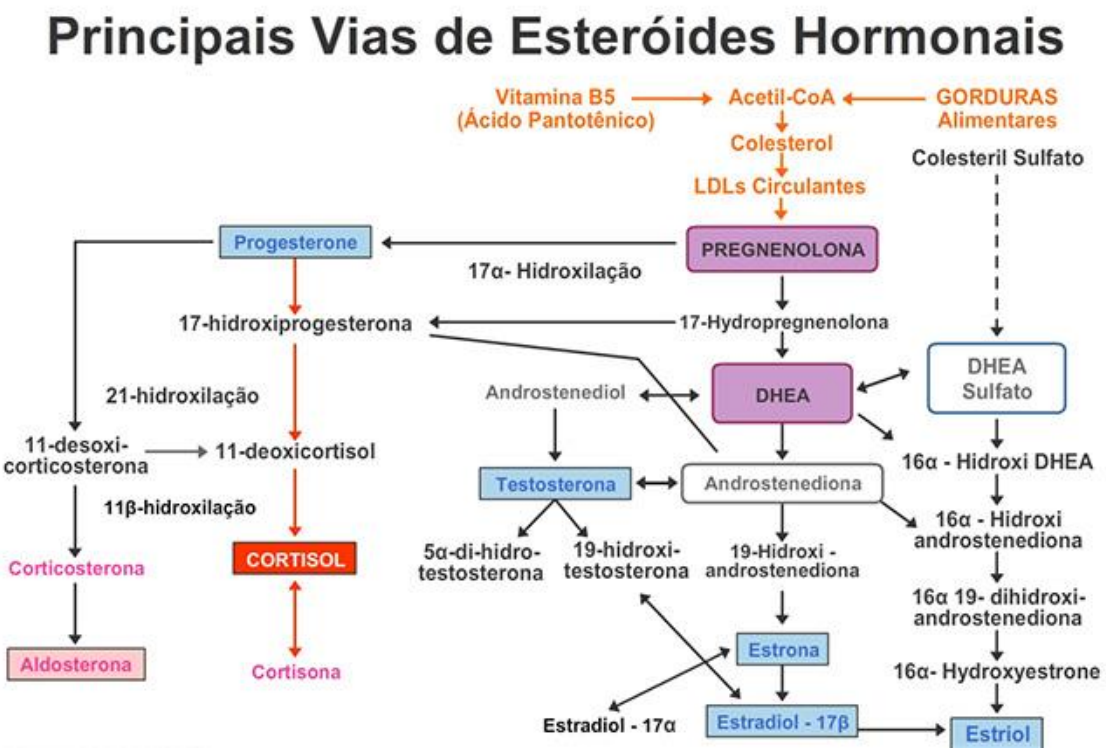
Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

6 RECURSOS ERGOGÊNICOS

6.1 SÍNTESE HORMONAL E RECURSOS ERGOGÊNICOS

Os recursos ergegênicos são substâncias que potencializam o desempenho, força e processos anabólicos. Antes de falar sobre os recursos ergogênicos é importante entender sobre a síntese de hormônios esteroides que derivam do colesterol, o precursor principal do esteroides.

Figura 55. Síntese dos esteroides hormonais



Fonte: Google Imagens

O colesterol tem 27 átomos de carbono, no caso da pregnolona tem 21 átomos de carbono, ou seja, é preciso converter esse colesterol primeiramente em pregnolona, e para isso ele sofre a ação de um da enzima citocromo p450 scc (enzima da clivagem da cadeia lateral do colesterol), tendo vários processos de hidroxilação (introdução de um grupo hidroxila), e através de vários processos de hidroxilação vai ter a formação de hormônios esteroides, então a primeira hidroxilação parte da enzima p450 scc formando pregnolona através da remoção de 6 átomos de carbono. E logo após a enzima 3-beta-hidroxiesteroide-desidrogenase (desidrogenação é a remoção de uma molécula de hidrogênio) fazendo com que a

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

prognolona se transforme e progesterona, essa progesterona pode derivar aldosterona e cortisol. Para derivar aldosterona e cortisol ela vai continuar sofrendo hidroxilação nas cadeia laterais da molécula de carbono. A aldosterona participa do sistema renina-angiotensina-aldosterona, e o cortisol que participa de processo inflamatórios e da gliconeogênese.

A testosterona pode ser produzida a partir da androstenediona, desidroepiandrosterona (DHEA) ou sulfato de desidroepiandrosterona (DHEAS), todos esses vem da pregnolona (menos o DHEAS). A DHEA dessulfatada é convertida em androstenediona pela 3B-hidroxiesteroide-desidrogenase (3B-OHD), e a androstenediona é transformada em testosterona nas células de Leydig pela 17B-hidroxiesteroide-desidrogenase (17B-OHD). A androstenediona pode sofrer ação da aromatase que se converte em estrona que pode ser convertida em estradiol ou estriol. Se for pela conversão de testosterona, essa pode ser convertida em estradiol através da enzima aromatase (estradiol representa 1-2% da testosterona total no homem), e também cerca de 10% da testosterona pode ser convertida em dihidrotestosterona (DHT) através da 5-alfa redutase, essa a forma que o homem produz estradiol e DHT na gônada/genitália, na mulher o estradiol é sintetizado diretamente pela gônada e supra renal, e o DHT vem da conversão da testosterona.

A suplementação de DHEA então pode aumentar o estrogênio e a testosterona, e isso não vai refletir em melhora da composição corporal em um indivíduo saudável.

Onde tudo isso acontece?

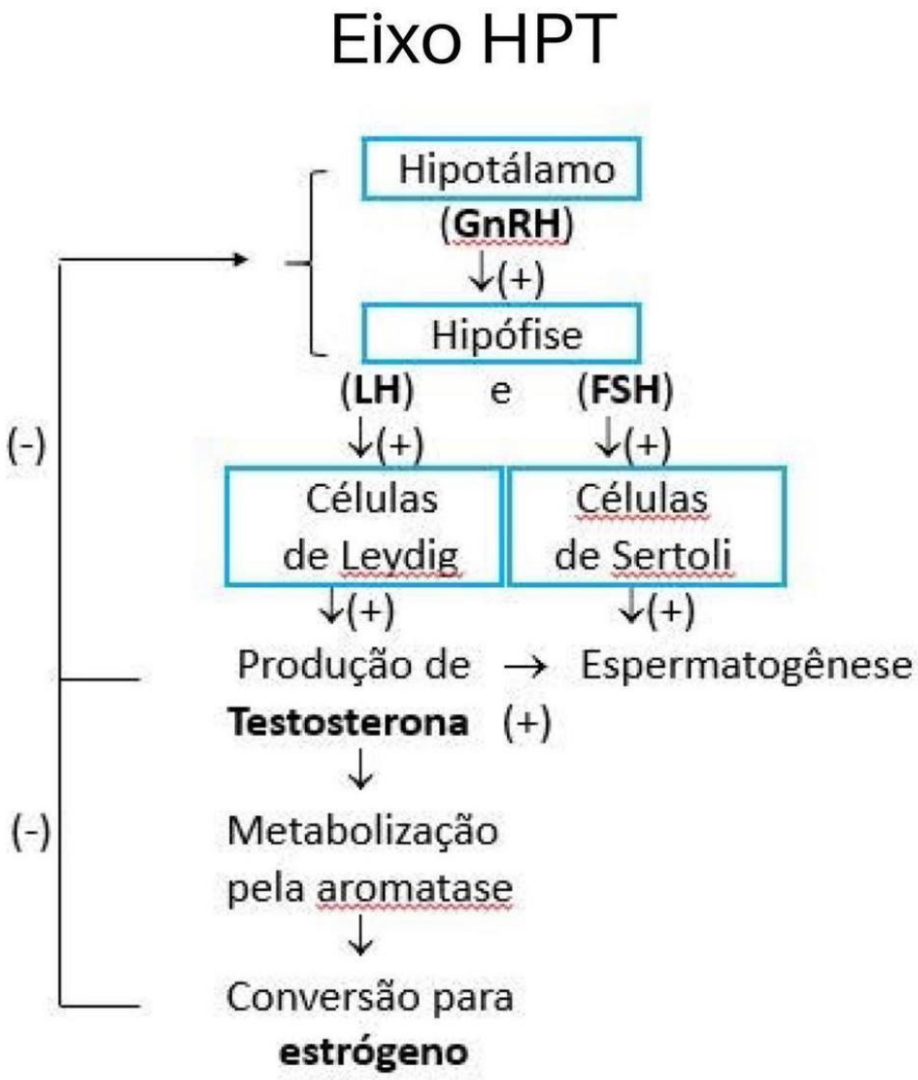
Acontece na mitocôndria, local que se encontra o grupo de proteína citocromo p450 scc. Para formação de aldosterona e cortisol tem o estimulo do hipotálamo que libera na glândula supra-renal dos rins, mais especificamente no córtex adrenal, através do hormônio o ACTH (adrenocorticotrófico) que vai estimular a produção de aldosterona e cortisol na glândula adrenal nos rins, nas mulheres esse hormônio na glândula adrenal também estimula a formação de hormônios esteroides, pois na mulher não só o ovário estimula a produção hormonal de esteroides sexuais, mas também a glândula adrenal. No homem essa conversão androstenediona em testosterona acontece nas células de leydig nos testículos, e na mulher como já foi dito pode acontecer no ovário.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A testosterona, DHEA, a androstenediona e o estradiol são degradados no fígado em 17-cetoesteroides ou metabólitos polares, que são excretados na urina.

Figura 56. Eixo HTP



Fonte: Google Imagens

6.1.1 Eixo hormonal masculino

HPT – hipotálamo-pituitária-testicular ou HHG – hipotálamo-hipófise-gonadal

No hipotálamo se produz o hormônio liberador de gonadotrofinas (GNRH) que estimula a hipófise a liberar o hormônio luteinizante (LH) e o hormônio folículo estimulante (FSH), que vão ser liberados na hipófise (pituitária) através do estimulo do GNRH. O LH então vai para as gônadas nas células de Leydig para estimular a

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

síntese de testosterona, o LH aumenta a captação do colesterol na célula para a formação de testosterona. O FSH vai nas células de Sertoli para estimular a espermatogênese (formação dos espermas). A testosterona no homem pode ser convertido através da aromatase em estradiol e também pela 5-alfa-redutase em DHT.

Existe o eixo de retroalimentação negativa para controlar os pulsos GRNH, para controlar os níveis de testosterona. Conforme vai sendo liberada o GRNH para a formação de testosterona, o aumento das concentrações de testosterona gera uma retroalimentação negativa no hipotálamo e na hipófise para bloquear a formação de LH, FSH e GRNH no hipotálamo, e assim diminuindo a síntese de testosterona. Dessa maneira tem o controle dos níveis de testosterona se não seria infinita a formação dela. O estradiol também pode realizar o feedback negativo para regular a proporção dos valores. A progesterona também gera esse feedback negativo para boquear a síntese de testosterona, e por isso o aumento da progesterona está ligado ao hipogonadismo no homem, causando disfunção sexual (baixa libido e ereção), mas no usuário de esteroide anabolizantes isso não acontece, porque os níveis de testosterona não dependem do eixo, pois estão sendo introduzidos de forma sintética.

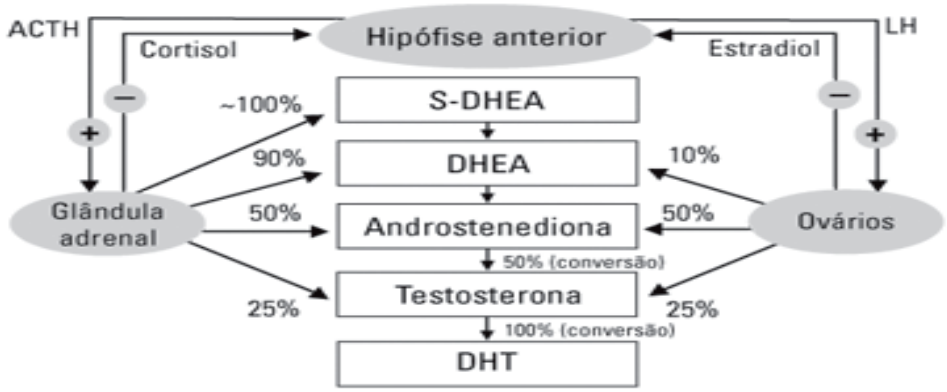
A contribuição do estradiol produzido pelas células de Leydig para os estrogênios circulantes totais nos homens é de 20%. A maior parte do estradiol é produzido no tecido adiposo, onde tem a maior expressão de aromatase, que está diretamente ligada a quantidade de gordura corporal, quanto mais, maior a expressão e conversão de testosterona em estradiol. Usar esteróides anabolizantes sintéticos (AES) com o percentual de gordura alto vai aumentar as chances de colaterais.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

6.1.2 Eixo hormonal feminino

Figura 57. Eixo Hormonal Feminino



ACTH: hormônio adrenocorticotópico; DHEA: deidroepiandrosterona; S-DHEA: sulfato de deidroepiandrosterona; DHT: deidrotestosterona; LH: hormônio luteinizante (Buster *et al.*, 1999).

Figura 1. Produção de androgênios pela glândula adrenal, pelos ovários e os percentuais de conversão periférica dos hormônios em mulheres durante os anos reprodutivos.

Fonte: Google Imagens

Nas mulheres ocorrem a formação de hormônios sexuais através da adrenal e pelo ovário. A adrenal que vai sofrer responde ao hormônio ACTH para a formação de hormônios, que vai produzir 100% do sulfato dehidroepiandrosterona (S-DHEA), e através de uma sulfatase vai sofrer sua conversão para a forma mais ativa que é o DHEA, que pode ser convertido em androstenediona e depois em testosterona. A adrenal também produz 90% desse DHEA, enquanto o ovário produz 10%, 50% da androstenediona vem da adrenal e 50% vem do ovário, a adrenal e o ovário também produzem diretamente a testosterona na mulher cerca de 25% para o ovário e 25% para a adrenal, e os outros 50% vem da conversão e androstenediona em testosterona que pode ser derivado do DHEA também. A testosterona pode sofrer 100% da conversão em DHT, ou seja, todo DHT na mulher vem da conversão periférica da testosterona em DHT, e a mulher também pode sofrer conversão periférica da testosterona em estradiol pela aromatase. Lembrando que o ovário também produz diretamente o estradiol, e para produção hormonal no ovário as mulheres recebem estimulo do FSH e LH que estimulam a produção hormonal do ovário e regulam o ciclo menstrual.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

As mulheres tem níveis menores de testosterona do que os homens, os homens costumam ter 10-20 vezes mais testosterona que as mulheres e inclusive os homens tem muito mais DHT que as mulheres, pois a testosterona e o DHT são responsáveis pelas características masculinas, e nas mulheres e nível de testosterona livre também é reduzido porque elas possuem mais moléculas de globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG), o SHBG é uma glicoproteína que carrega a testosterona, no homem a testosterona livre representa cerca de 2% da total.

O aumento do SHBG na mulher segura mais testosterona, fazendo com que ela tenha menor ação androgênica no organismo, diminuindo a conversão para o DHT mantendo as características femininas. A testosterona depois de formada se liga em cerca de 44% com SHBG e 54% com a albumina, e os outros 2% se encontram na sua forma livre que atua diretamente nos receptores androgênicos, mas a albumina e SHBG também pode liberar a testosterona para atuar.

Nos tecidos periféricos a testosterona pode ser convertida em estradiol e em DHT, a enzima 5-alfa redutase é encontrada principalmente nos cabelos, pele, próstata e clitóris, onde a testosterona sofre conversão para DHT e causam os efeitos indesejados nessas regiões, a própria testosterona também pode causar esse efeito androgênico, mas o DHT possui mais afinidade pelo receptor e é 5x mais potente que a testosterona, mas o DHT não tem ligação na massa muscular, apenas a testosterona.

O estradiol atua nos ossos aumentando a mineralização, atua na lubrificação das articulações, síntese de colágeno, síntese de colesterol, no Sistema Nervoso Central (neuroproteção), entre outros locais, por isso não é bom deixas os níveis de estradiol baixos.

Quando o percentual de gordura está alto (homens acima de 20% e mulheres acima de 25%) tem a maior expressão da enzima aromatase, porque essa enzima é sintetizada no tecido adiposo, quando mais gordura maior sua expressão, e maior é a conversão de testosterona em estradiol.

6.1.3 Recuros ergogênicos

Existe alguns recursos ergogênicos que são utilizados e um deles é o próprio DHEA, a sua proposta é aumentar os níveis do próprio DHEA e levar a maior produção de testosterona, mas como já foi dito essa testosterona pode ser

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

convertida em estradiol, então não necessariamente esse DHEA irá virar testosterona, e por isso que a reposição dele é em casos de reposição hormonal de exclusiva necessidade.

Já o zinco, magnésio e vitamina b6 (ZMA) tem a promessa de elevar os níveis de testosterona, e isso não vai acontecer por mais que o zinco esteja envolvido no processo, suplementar ele em excesso não vai elevar a testosterona de ninguém e mesmo se elevar 5%, isso não teria efeito significativo na composição corporal, a suplementação pode ocorrer se a pessoa tiver deficiência hormonal e deficiência de zinco.

O tribulus também entra como promessa de elevar os níveis de testosterona, e isso só vai acontecer em indivíduos que possuem deficiência de testosterona, podendo elevar essa testosterona em cerca de 10-20%, e assim deixando ela em valores normais.

Existe a testosterona bioidêntica, que é a transdérmica, usada no tratamento de reposição hormonal de testosterona em homens e mulheres, ela tem a forma idêntica a testosterona, e isso quer dizer que ela vai entrar no organismo e ser e atuar como testosterona, mas se o uso for abusivo ela pode ter inibição do eixo e diminuir os pulsos de GRNH, então o uso só deve ser feito em casos de necessidade. E não vai ter impacto significativo na composição corporal a menos que tenha deficiência. E não descarta colaterais androgênicos de queda de cabelo, crescimento de pelos, acnes, hipertrofia do clitóris.

6.1.4 Esteroides anabolizantes sintéticos (EAS)

Os esteroides anabolizantes sintéticos são derivados da testosterona e elevam os níveis androgênicos e anabólicos, e pelo aumento da carga hormonal e por serem derivados da testosterona levam a inibição do eixo em doses suprafisiológicas. No homem vai inibir completamente o eixo HPT e isso vai bloquear a liberação de LH e FSH, bloqueando a produção natural de testosterona, e a inibição do FSH diminui a espermatogênese e é por isso que a ejaculação fica com um menor volume e também tem atrofia dos testículos (o FSH regula o tamanho testicular).

O uso de HCG é usado para reabilitar o eixo estimulando os pulsos de GRNH e os de LH e FSH, por isso que ele é usado depois de um ciclo para exercer essa função. O tamoxifeno e clomifeno são usados para mesma função no eixo HPT. Mas

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

a tentativa durante o ciclo para reabilitar o eixo não vai ter resultado, por ter os esteroides anabolizantes bloqueando fortemente do outro lado, pode apenas aumentar a espermatogênese e retomar o tamanho testicular, mas com a suspensão dos fármacos que reabilitam o eixo, a espermatogênese vai diminuir de novo junto com os testículos.

O uso de esteroides anabolizantes podem aumentar os níveis de conversão em DHT trazendo colaterais indesejados, por exemplo, queda de cabelo, acne, hipertrofia da próstata, hipertrofia do clitóris. Com o aumento do estradiol no homem causando desequilíbrio com a testosterona pode trazer diminuição da libido, ereção, indisposição, queda do humor e ginecomastia. No caso da ginecomastia ela pode acontecer com a elevação do estradiol, e o primeiro passo é bloquear a glândula com tamoxifeno, esse que bloqueia diretamente a glândula impedindo a atividade do estradiol na região, e logo após faz um exame de sangue para verificar os níveis de estradiol, e se estiver em desproporção com a testosterona pode entrar com inibidor de aromatase (anastrozol, letrozol ou exemestano), e assim diminuindo os níveis de estradiol até equilibrar com a testosterona. Lembrando que se a testosterona sobe o estradiol sobe em proporção, não adianta ter 10.000 de testosterona e 30 de estradiol, pois estradiol muito baixo causa perda de libido, ereção, neurodegeneração, aumento do risco cardiovascular, dores articulares, osteopenia e também pode prejudicar o perfil lipídico, pois o estrogênio está ligado a produção de colesterol. O estradiol está ligado ao aumento da remodelação e reparação óssea através da sua ligação no receptores estrogênio influenciando a atividade dos osteoblastos e osteoclastos, o que causa a melhora da qualidade e densidade mineral óssea.

No caso das mulheres o uso de esteroides anabolizantes não bloqueia totalmente o eixo, mas pode prejudica-lo no ovário que pode levar a irregularidade ou interromper a menstruação, mas não anula as chances dá mulher engravidar, porque a adrenal continua produzindo hormônios do outro lado. O aumento dos andrógenos podem aumentar os efeitos androgênicos, também diminuem o SHBG que deixa mais testosterona livre para ser convertida em DHT e causar os efeitos colaterais nas mulheres. Lembrando que se utilizar inibidor de aromatase nas mulheres pode diminuir ainda mais o estradiol e aumentar o DHT, causando

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

virilizarão na mulher, porque o estradiol é responsável pelas características femininas.

6.2 CLASSES DOS EAS

6.2.1 TESTOSTERONA E SEUS DERIVADOS:

- **Testosterona**

Sofre grande ação da enzima aromatase, convertendo-se em estrogênio.

Sofre grande ação da 5a-redutase, se convertendo em DHT.

Forte efeito anabólico.

Efeito médio no ganho de força.

- **Boldenona**

Baixa ação da aromatase e 5a-redutase, baixa conversão em estrogênio e DHT.

Médio efeito anabólico.

Baixo efeito na força.

Forte ação no GABA e sistema monoaminérgicos (serotonina e dopamina), podendo piorar a ansiedade e depressão.

- **Metandrostenolona (dianabol)**

Sofre grande ação da aromatase, convertendo-se em estrogênio.

Sofre média ação da 5a-redutase, se convertendo em dihidrometandrostenolona.

Forte efeito anabólico e ganho de força.

- **Fluoximesteron (halotestin)**

Não se converte em estrogênio.

Moderada conversão em DHT.

Moderado efeito anabólico.

Forte ganho de força.

- **4-Clorodehidrometiltestostesrona (turinabol)**

Não de converte em estrogênio.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Não se converte em DHT.

Moderado efeito anabólico.

Forte ganho de força.

6.2.2 19-NOR:

- Nandrolona (deca)

Efeito progestênico.

Baixa conversão em estrogênio.

Moderado interação com a 5a-redutase, seu derivado reduzido (dihidronandrolona) é menos androgênico que o DHT.

Forte efeito anabólico.

Forte ganho de força.

Moderada ação no sistema monoaminérgicos, podendo levar a ansiedade e depressão.

- **Trembolona**

Não se converte em estrogênio, mas potencializa os efeitos dele.

Não se converte em DHT, mas tem forte efeito androgênico, potencializando colaterais.

Forte ação no sistema monoaminérgicos, podendo levar a ansiedade e depressão.

Forte efeito anabólico.

Forte ganho de força.

6.2.3 DERIVADOS DO DHT

Masteron, oxandrolona, hemogenin, primobolan, stanozolol e proviron. Não aromatizam e não sofrem ação da 5a-redutase.

O hemogenin pode potencializar os efeitos do estrogênio, e promove grande ganho de força.

Masteron, proviron e primobolan tem baixo efeito antiestrogênico.

Todas inibem o eixo HPT e tem colaterais. Cada uma com suas particularidades.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

6.3 EAS E RECEPTORES

Os esteróides anabolizantes sintéticos (EAS) sendo derivados da testosterona atuam no receptor androgênico (AR), que são da família dos receptores nucleares (NR), quando não estão ligado ao hormônio/ligante ficam no citoplasma, e quando o hormônio interage com o receptor, esse receptor se desloca do citoplasma ao núcleo da célula para gerar sua resposta, atuando diretamente no núcleo da célula interagindo com o DNA e gerando uma expressão genica (síntese de RNA até a síntese proteica). São considerados fatores de transcrição ativados por ligante. Como qualquer fármaco os EAS passam pela absorção, distribuição, metabolização e excreção. Processos que variam principalmente de acordo com a meia vida, massa corporal, afinidade e tempo de ligação do hormônio, capacidade do fígado e rins de metabolização, entre outros fatores.

Os EAS causam upregulation, isso quer dizer com o uso a médio-longo prazo em doses supra fisiológicas os receptores androgênicos aumentam sua densidade e proliferação, contradizendo a 'teoria' da saturação (downregulation). Quando um receptor sofre saturação ele diminui sua ligação com o fármaco, perde a sensibilidade e diminui a eficácia do fármaco. E para recuperar a saturação precisa diminuir ou retirar o fármaco, e assim o receptor irá recuperar sua sensibilidade (upregulation). Mas o EAS não causam downregulation, porque se isso acontecesse teria a diminuição dos colaterais androgênicos e perda de massa muscular, já que perderia os efeitos dos EAS em seus receptores.

O que acontece é que no contato inicial com os EAS a resposta é mais aguda por nunca ter sido exposto aquele poder anabólico, e quanto mais massa muscular, mais difícil se torna continuar desenvolvendo, atingindo assim um 'limite', sendo necessário maior poder anabólico e tempo para aumentar mais a hipertrofia, e nesse caso tem o treinamento e tempo de dieta que podem fazer isso sem riscos. Outro ponto importante é a resposta individual e afinidade com os EAS, pois a proliferação do AR acontece por síntese proteica, já que o receptor é uma proteína, e essa resposta é maior em alguns do que em outros, por isso alguns respondem melhor com menos doses.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Outro detalhe é o uso acima da capacidade de transcrição, ou seja, doses altas causando a ligação constante com todos os receptores, e doses maiores não teria eficácia nesse cenário. E a capacidade de traduzir a sinalização é individual.

Quando se retira ou diminui as doses, muitas vezes tem uma leve diminuição do conteúdo intramuscular e piora do aspecto muscular, e ao retomar o uso a tendência é a resposta ser acelerada para recuperar a condição anterior, dando a falsa impressão de que a 'estratégia deu certo', mas na realidade apenas recuperou o que já tinha. Fora que a exposição em doses altas gera mais colaterais que podem influenciar negativamente nos treinos e adesão ao plano, e na diminuição ou retirada por um período tende a melhorar isso, e consequentemente melhorando a resposta do físico.

Então não subestime o poder do treino e dieta, porque mesmo reduzindo as doses é possível melhorar os resultados explorando mais dos treinos e dieta, e isso a gente vê muito por ai, inclusive faço isso no meu trabalho.

E mais importante que a dose é o tempo de exposição, ou seja, não adianta abusar por curto período que isso só irá aumentar os colaterais, porque a resposta hipertrófica é a longo prazo. E depois do tecido ser construído é mais fácil manter, mesmo em doses bem menores.

Pode acontecer a dessensibilização do receptor androgênico com o tempo de exposição, conhecida como taquifilaxia, que é a responsividade diminuída que ocorre com a exposição repetida ou crônica ao agonista (hormônio nesse caso), mas não chega causar saturação, e é revertida mais facilmente com a retirada por um período de 2-4 semanas. Mas não acontece tão facilmente com doses menores.

6.4 EAS, RECEPTORES E MECANISMO DE AÇÃO

Receptores androgênicos (AR) são compostos por ligações de aminoácidos que formam uma proteína (encontrada no citoplasma da célula), formados através dos ribossomos. A função dele é se ligar em um hormônio androgênico (testosterona e derivados) e estimular a síntese proteica. Músculos com mais AR se desenvolvem mais. A capacidade de sintetizar receptores androgênicos dependerá da genética.

Esteróides anabolizantes sintéticos são hormônios anabólicos e foram criados para tratar algumas patologias que estão ligadas a atrofia muscular, perda da densidade mineral óssea, etc. São derivados da testosterona e DHT, possuem

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

características individuais e vias fisiológicas semelhantes (se ligam ao AR). Uns possuem mais afinidade com os receptores (trembolona, testosterona, nandrolona, etc), outros menos.

Quando ligado ao receptor ele segue para o núcleo onde o RNA mensageiro é feito e encaminhado ao ribossomo para estimular a síntese protéica (img 2). Gerando aumento da síntese protéica (hipertrofia muscular), efeito anti catabólico (preserva massa muscular), aumento da densidade mineral óssea, retenção de nitrogênio, aumento da eritropoiese, ação lipolítica (umas + outras -).

Quando usados para fins estéticos possuem seus riscos, graças a alta concentração usada que leva a supressão do eixo HPT, aromatização, conversão para DHT, forte ação na dopamina e serotonina. Pode levar ao aumento do LDL, diminuição HDL, risco cardiovascular, acnes, queda de cabelo, depressão, agressividade, crescimento de pelos, problemas de libido, hipertrofia clitóris e próstata, etc (img 3).

Alguns indivíduos respondem melhor a essas drogas por possuírem uma densidade maior do AR, resultando na ação potencializada da droga. Os resultados não dependem apenas disso, mas também da quantidade de AR, sensibilidade e quantidade da enzima aromatase, sensibilidade com a 5a-redutase, sensibilidade com as vias adrenérgicas.

Quanto maior o percentual de gordura mais enzimas aromatase, aumentando a conversão da testo em estrogênio (+ colaterais).

Testo natural alta não significa melhor resposta as drogas, se o organismo não responde bem com a própria testo, não responderá com a sintética.

6.5 ESTERÓIDES ANABOLIZANTES (EAS)

Os esteróides anabolizantes sintéticos (EAS) são derivados da testosterona e são encontrados na forma injetável e oral (17 alfa alquilado, molécula modificada para resistir a primeira passagem pelo fígado), os orais apresentam maior hepatotoxicidade que os injetáveis que só passam uma vez pelo fígado, já os orais passam 2x, os orais como metiltestosterona, dianabol, estanozolol e halotestin possuem grande hepatotoxicidade.

Homem e mulher produzem naturalmente a testosterona, o homem produz cerca de 20x mais e por isso possuem as características masculinas, e por isso os

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

EAS causam efeito androgênicos nas mulheres, pois são derivados da testosterona. No caso dos homens a produção acontece nos testículos e nas mulheres no ovário e glândula adrenal (na supra renal). Os EAS foram fabricados a partir da molécula de testosterona, e tem algumas funções terapêuticas como melhorar a densidade mineral óssea, parte do tratamento da anemia, soropositivos, em fraturas, patologias que envolvem grande catabolismo muscular, já que os EAS melhoram a condição da massa muscular, aumentam a síntese proteica e diminuem o catabolismo, se forem aplicados em doses terapêuticas os benefícios serão válidos para essas condições de tratamento.

Derivados de testo	19 NOR	Derivados do DHT
Testosterona	**Nandrolona**	**Oximetolona**
Boldenona	**Trembolona**	**Oxandrolona**
Dianabol		**Estanozolol**
Halotestin		**Primabolan**
Turinabol		**Masteron**

6.5.1 Derivados da testosterona

São fármacos que sofrem ação da enzima aromatase e se convertem em estradiol (menos o turinabol e halotestin), também sofrem ação da enzima 5 alfa redutase (menos o turinabol) e se convertem em dihidrotestosterona (DHT). Tem a própria testosterona sintéticas e seus ésteres:

Ésteres de testosterona	Concentração de testo a cada 100mg de fármaco	Meia vida média
Suspensão aquosa	100mg	24 horas / 1 dias
Acetato	83mg	48 horas / 2 dias
Propionato	80mg	48 horas / 2 dias
Isocaproato	72mg	96 horas / 4 dias
Enantato	70mg	120 horas / 5 dias
Cipionato	69mg	144 horas / 6 dias
Fernilpropionato	66mg	72 horas / 3 dias
Undecilato	63mg	1272 horas / 53 dias

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Decanoato	62mg	168 horas / 7 dias
Undecanoato	61mg	168 horas / 7 dias
Durateston (propionato, fenilpropionato, isocaproato e decanoato)	70mg	168 horas / 7 dias

A testosterona possui efeito androgênico alto pela sua conversão em DHT e aumento do estradiol pela conversão da enzima aromatase. A própria ligação da testosterona pode causar colaterais androgênicos. A durateston e desposteron (cipionato de testosterona) são nomes comerciais, o mais importante é a substância ativa, que no caso é a testosterona, e com ela tem a ligação dos ésteres para mudar a meia vida do fármaco, assim distribuindo a testosterona de forma gradativa de acordo com a meia vida, a distribuição pode ser mais rápida ou lenta. O ideal é ficar dentro da sua meia vida para manter a estabilidade e eficiência da substância, sem necessidade de fracionar em várias doses, apenas respeitando a meia vida.

Outros derivados da testosterona são:

Boldenona (undecilenato de boldenona) – meia vida de 168 horas / 7 dias. Baixa conversão em estradiol, baixa conversão em dihidroboldenona (DHB). Baixo efeito androgênico.

Metiltestosterona – meia vida 6-8 horas (17 alfa-alquilado/oral). Se converte em estradiol e DHT. Forte efeito androgênico e alta hepatotoxicidade.

Dianabol (metandrostenolona) – meia vida de 5-6 horas (17 alfa-alquilado/oral). Se converte em estradiol e DHT. Forte poder androgênico e alta hepatotoxicidade.

Halotestin (fluoximesterona) – meia vida 6-8 horas (17 alfa-alquilado/oral). Não aromatiza, mas se converte em DHT. Forte efeito androgênico e alta hepatotoxicidade.

Turinabol (4-clorodehidrometiltestosterona) - meia vida 14-16 horas (17 alfa-alquilado/oral). Não se converte em estradiol nem em DHT. Leve efeito androgênico e baixa hepatotoxicidade.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

6.5.2 19 NOR (alteração na posição 19º da molécula de testosterona)

Também são derivados de testosterona, mas sofreram alteração na posição 19 da molécula de testosterona, dando origem:

- Nandrolona (deca), efeito androgênico moderada, progestina (causando ação progestênica), sofre ação da enzima aromatase e se converte em estradiol, também sofre ação da enzima 5 alfa redutase e se converte em dihidronandrolona (menos androgênico que o DHT).

Fenilpropionato de nandrolona (NPP) – meia vida de 72h / 3 dias.

Decanoato de nandrolona – meia vida de 168h / 7 dias.

Trembolona, alto efeito androgênico pela grande afinidade com receptor androgênico, não sofre ação da enzima aromatase, mas tem efeito estrogênico. Não sofre ação da enzima 5 alfa redutase, mas tem grande efeito androgênico.

Acetato de trembolona (83mg a cada 100mg) – meia vida de 48h / 2 dias;

Enantato de trembolona (68-70mg a cada 100mg) – meia vida de 120h / 5 dias;

Hexahydrobenzyl de trembolona (parabolan, 65mg a cada 100mg) – meia vida de 96h / 4 dias.

6.5.3 Derivados DO DHT

Os derivados de DHT não se convertem em estradiol e não sofrem ação da enzima 5 alfa redutase, mas por serem derivados diretos do DHT eles possuem efeito androgênico considerável, uns mais e outros menos, e usar finasterida, dutasterida ou saw palmetto é inútil, pois esses atuam inibindo a enzima 5 alfa redutase, e como esses EAS são derivados diretos do DHT não passam por essa enzima. Isso quer dizer que finasterida, dutasterida e saw palmetto não irão combater os efeitos androgênicos dessas drogas, como queda de cabelo, aumento de pelos, aumento da próstata, acne e hipertrofia do clitóris, então não é bom abusar dessas drogas, principalmente para os mais sensíveis aos efeitos androgênicos. Masteron e primobolan apresentam um ele efeito anti-estrogênico. O hemogenin potencializa os efeitos estrogênicos, então o uso dele com hormônios que se convertem em estradiol tende a aumentar os colaterais relacionados ao estradiol, como a ginecomastia. Quem são eles:

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Oximetolona (hemogenin, 17 alfa alquilado/oral) – meia vida de 5-6h. Não aromatiza e não sofre ação da 5 alfa redutase. Leve efeito androgênico, potencializa os efeitos estrogênicos e baixa hepatotoxicidade.

Oxandrolona (17 alfa alquilado/oral) – meia vida de 4-6h. Não aromatiza e não se converte em DHT. Leve efeito androgênico, sem efeito estrogênico e baixa hepatotoxicidade.

Estanozolol (17 alfa alquilado/oral) – meia vida do oral 7-9h, meia vida do aquoso 24-48h e meia vida do oleoso 48-72h. Não aromatiza e não se converte em DHT. Efeito androgênico moderado/alto e moderada hepatotoxicidade. Forte ação na elevação do LDL e diminuição do HDL.

Masteron (propionato de drostanolona) – meia vida de 48h. Não aromatiza e não se converte em DHT. Moderado efeito androgênico, leve ação anti-estogênica.

Primabolan (enantato de metenolona) – meia vida de 120h / 5 dias. Não aromatiza e não se converte em DHT. Baixo efeito androgênico, leve ação anti-estogênica.

Todas essas drogas se ligam ao receptor androgênico desencadeando o poder anabólico em diversos tecidos diferentes, umas com mais afinidade com o receptor e ouras menos, uma com o poder lipolítico maior, outras com o poder anabólico maior, tudo vai depender da estrutura e ligação de cada droga e a particularidade do indivíduo que está usando. Os com poder anabólico mais alto são a testosterona, nandrolona e a trembolona, logo após vem o dianabol que é muito anabólico, mas tem uma hepatotoxicidade alta, e também o hemogenin, oxandrolona, e o estanozolol que possuem poderes anabólicos consideráveis.

O próprio organismo humano produz a testosterona, seja no homem ou na mulher. No homem chega a ser até 20-30 vezes maior do que na mulher, porque a testosterona está ligada com as características masculina, por isso que o homem possui mais massa muscular do que a mulher. O eixo no homem é chamado de eixo HPT (hipotálamo-pituitária-testicular), quando não se tem o uso de esteroides anabolizantes acontece a produção natural de testosterona de acordo com os pulsos GRNH (hormônio liberador de gonatrofínas), esse hormônio vai ser liberado pelo hipotálamo e vai se ligar na hipófise que vai estimular a produção de LH (hormônio luteinizante) e FSH (hormônio folículo estimulante), esses dois hormônios produzidos pela hipófise vão nas gônadas (testículo) e desempenham suas funções,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

o LH vai se ligar as células de Leydig para aumentar a produção de testosterona, já o FHS vai se ligar nas gônadas nas células de Sertoli para aumentar a espermatogênese, que é a produção de esperma.

A testosterona no homem pode ser convertido através da aromatase em estradiol e também pela 5-alfa-redutase em DHT. O eixo possui uma ação de retroalimentação negativa/feedback negativo para controlar os pulsos GRNH que controlam os níveis de testosterona. Conforme vai sendo liberada o GRNH para a formação de testosterona, e a mesma regula o sua concentração no organismo gerando uma retroalimentação no hipotálamo e na hipófise para bloquear a formação de LH, FSH e GRNH, assim tem o controle dos níveis de testosterona, se não seria infinita a formação dela.

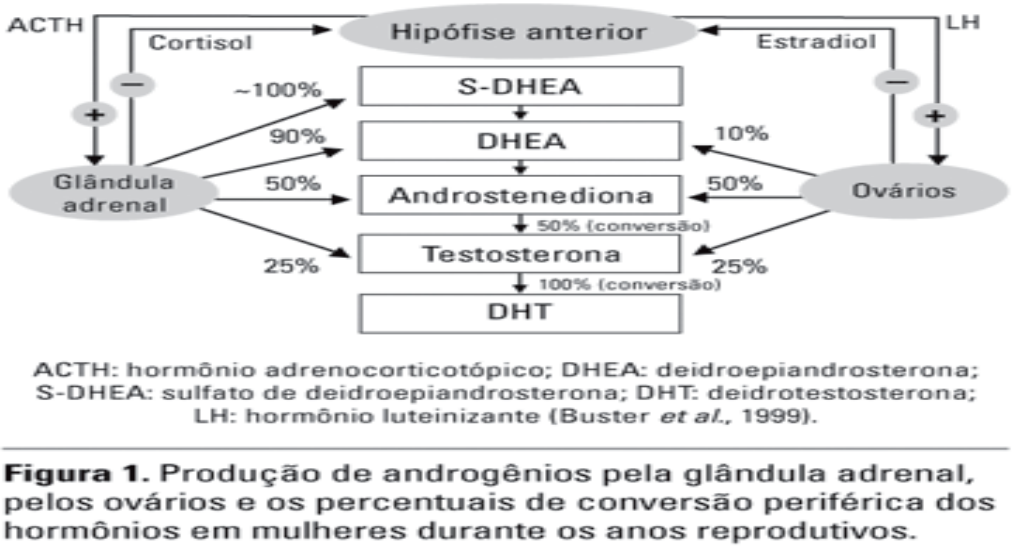
O estradiol também pode realizar o feedback negativo para regular a proporção dos valores. Nos tecidos periféricos a testosterona pode ser convertida em estradiol e em DHT, a enzima 5-alfa redutase é encontrada principalmente nos cabelos, pele, próstata e clitórism onde a testosterona sofre conversão para DHT e causa os efeitos indesejados nessas regiões. A enzima aromatase é sintetizada principalmente pelo tecido adiposo, por isso quanto maior é o percentual de gordura maior é a expressão da enzima aromatase e maior é a conversão de testosterona em estradiol, esse aumento pode levar a alguns prejuízos para o organismo se houver desproporção da testosterona com o estradiol. Se o indivíduo natural estiver com o percentual de gordura muito alto ele pode converter muita testosterona em estradiol, o que pode causar uma inibição do eixo que vai produzir menos testosterona.

O uso de EAS leva a inibição completa do eixo HPT, e isso vai bloquear a liberação de LH e FSH bloqueando a produção natural de testosterona no homem, e a inibição do FSH diminui a espermatogênese, e por isso que a ejaculação fica com um menor volume e também atrofia os testículos. O uso de HCG normalmente reabilita esse eixo estimulando os pulsos de GRNH e os de LH e FSH, por isso que ele é usado depois de um ciclo para exercer essa função. O tamoxifeno é usado mesma função no eixo HPT, mas durante o ciclo esse eixo não vai ser reabilitado por ter os EAS bloqueando fortemente do outro lado, sendo inútil tentar reabilitar o eixo durante o uso, mas pode ser válido para retomar o tamanho dos testículos e maior espermatogênese.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 58. Eixo Hormonal feminino



ACTH: hormônio adrenocorticotópico; DHEA: deidroepiandrosterona; S-DHEA: sulfato de deidroepiandrosterona; DHT: deidrotestosterona; LH: hormônio luteinizante (Buster *et al.*, 1999).

Figura 1. Produção de androgênios pela glândula adrenal, pelos ovários e os percentuais de conversão periférica dos hormônios em mulheres durante os anos reprodutivos.

Fonte: Google

Nas mulheres ocorrem a formação de hormônios sexuais através da adrenal e pelo ovário. Do mesmo modo as mulheres vão liberar GRNH que vai para hipófise e então ela vai liberar LH e FSH. A adrenal que vai sofrer estimulo do hormônio ACTH (adenocorticotrófico) para a formação de hormônios, que vai produzir 100% do sulfato dehidroepiandrosterona (S-DHEA), que através de uma sulfatase vai sofrer sua conversão para a sua forma mais ativa que é o DHEA, que pode ser convertido em androstenediona e depois em testosterona. A adrenal também produz 90% desse DHEA enquanto o ovário produz 10%. Os 50% da androstenediona vem da adrenal e 50% vem do ovário, a adrenal e o ovário também produzem diretamente a testosterona cerca de 25% para o ovário e 25% para a adrenal, e os outros 50% vem da conversão de androstenediona em testosterona que pode ser derivado do DHEA

Na mulher 100% DHT vem da conversão da testosterona, ou seja, todo DHT na mulher vem da conversão periférica da testosterona em DHT, e a mulher também pode sofrer conversão periférica da testosterona em estradiol pela aromatase, mas 95% do estrogênio na mulher vem diretamente do ovário e os outros 5% vem da conversão periférica da testosterona em estradiol pela enzima aromatase. Lembrando que o ovário produz o estradiol, progesterona e testosterona, e esses regulam o ciclo menstrual.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

As mulheres tem níveis menores de testosterona do que os homens, os homens costumam ter 10 a 20 vezes mais testosterona que as mulheres, e inclusive os homens tem muito mais DHT que as mulheres, pois a testosterona e o DHT são responsáveis pelas características masculinas, e nas mulheres o nível de testosterona livre é reduzido, porque elas possuem mais moléculas de globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG), o SHBG é uma glicoproteína que carrega hormônios. Quanto mais SHBG tem mais testosterona ela segura, fazendo com que ela tenha menos efetividade no organismo, diminuindo a conversão para o DHT e mantendo as características femininas.

A testosterona depois de formada se liga em cerca de 44% com SHBG e 54% com a albumina, e os outros 2% se encontram na sua forma livre que efetua a ação da testosterona no organismo de forma mais direta, pois os outros estão ligadas as proteínas, mas mesmo a testosterona ligada a proteínas podem atuar, pois essas proteínas aumentam a meia vida do hormônio.

Com o uso de EAS o SHBG diminui, aumentando os níveis de testosterona livre, consequentemente mais testosterona poderá ser convertida em DHT, aumentando os efeitos androgênico, principalmente nas mulheres, como a queda de cabelo, hipertrofia do clitóris, acnes. E se utilizar inibidor de aromatase (anastrozol, letrozol ou exemestano) na mulher pode diminuir o estradiol, e com o aumento do DHT irá causar mais virilização, porque o estradiol é responsável pelas características femininas.

Os efeitos colaterais no homem dependem muito da sensibilidade dele com esses hormônios, se ele tem muita sensibilidade com DHT, por exemplo no coro cabeludo, vai aumentar a queda de cabelo com o uso de EAS, porque ele já possui uma sensibilidade maior aos efeitos androgênicos na região, são homens que naturalmente vão ter ou já tem calvície e com o uso de EAS aumentam mais ainda a calvície, e isso não tem como ser parado, mas tem como retardar com o uso de inibidores da 5-alfa redutase (finasterida e dutasterida), que possuem grande potencial para inibir a 5-alfa redutase e diminuir a conversão dos EAS em DHT. O mesmo vale para os outros tipos de colaterais que vem principalmente pelo DHT. Lembrando que qualquer EAS pode causar efeito direto no receptor androgênico e causar efeitos androgênicos, o DHT é mais potente nisso porque tem mais afinidade

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

pelo receptor, se liga por mais tempo e é 5x mais potente que a testosterona, mas não tem receptor na massa muscular.

A testosterona tem uma taxa de conversão em estradiol no homem de cerca de 0,5 a 1%, ou seja, 500ng/dL de testosterona total vai dar cerca de 2,5 a 5ng/dL de estradiol, e para converter em pg/mL basta multiplicar o valor do estradiol por 10, chegando então à 25 a 50pg/mL. Os efeitos colaterais no homem pelo aumento do estradiol além do tolerável pode causar diminuição da libido, diminuição da ereção, indisposição, queda de humor e aumenta a retenção de líquidos, que consequentemente aumenta a retenção de sódio e vai levar ao aumento da pressão arterial. E não quer dizer que precise sempre de inibidores de aromatase, como anastrozol, letrozol e exemestano, porque o homem tem uma relação de equilibro entre o estradiol e a testosterona, e essa proporção é relativa de um para outro, então tem que ir no feeling, por exemplo, uma testosterona total de 500ng/dL e um estradiol de 44pg/mL (4,4ng/dL), possivelmente está normal/sem problemas. Se fizer o uso de EAS e a testosterona subir para mais de 1500ng/dL, o estradiol para manter o equilíbrio com a testosterona vai subir também, então muitas vezes o estradiol de 100-150pg/mL não é prejudicial, se ele tem a testosterona muito alta é preciso manter o equilíbrio. Agora, se houver muita desproporção para mais do estradiol, possivelmente ele terá sinais dos efeitos colaterais já citados, e se houver uma desproporção para menos do estradiol, por exemplo 6000ng/dL de testosterona total e 40pg/mL de estradiol, isso pode causar redução da densidade mineral óssea, pode levar a osteopenia, pode levar a degeneração articular, porque o estradiol está ligado com a saúde articular e óssea, também está ligado com o perfil lipídico, diminuindo o LDL e aumentando o HDL. E o estradiol muito baixo também pode causar perda da libido, perda da ereção, aumento do estresse e diminuição do humor, porque o estradiol tem efeito no sistema nervoso central e controle do estado emocional. E por fim, o estradiol alto nos homens pode causar ginecomastia, que primeiramente é combatida com tamoxifeno, que bloqueia diretamente a ligação do hormônio com o receptor na glândula, depois deve-se diminuir as doses de EAS, fazer exame de testosterona total e estradiol para avaliar o equilíbrio, e então se necessário usar um inibidor de aromatase até ajustar o equilíbrio.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

6.6 DECA ONLY

Deca only se baseia no uso de apenas nandrolona, ou o uso de nandrolona como base, sem testosterona.

Nandrolona é derivado da testosterona, uma 19-NOR (alteração estrutural na posição 19° da molécula de testosterona), com semelhança molecular a testosterona e também a progesterona. Um dos esteróides anabólicos mais populares, principalmente pelo seu grande efeito anabólico, e por muitos relatos sobre melhora da saúde articular e aumento de força. Introduzido na década de 60. Era muito popular o uso de deca sem testosterona até os anos 80, pois até esse momento o bodybuilding não tinha em mãos os inibidores de aromatase (anastrozol, letrozol e exemestano, responsáveis por inibir a conversão da testo em estradiol). E como a testosterona se converte em estradiol, causando ginecomastia, os atletas não podiam combater isso, a solução foi retirar a testo e trabalhar com a deca, até a chegada dos inibidores de aromatase, assim dando mais segurança no uso abusivo de testosterona.

Em relação androgênico/anabólico, onde a testosterona é 100/100, a nandrolona é 37/125, mostrando um potencial anabólico maior que a testosterona e menos androgênico.

A nandrolona pode ser encontrada em decanoato (meia vida média de 7 dias), e fenilpropionato de nandrolona (meia vida de 2-3 dias). A ação é a mesma, pois as duas são nandrolona, só muda a meia vida, e se as aplicações forem dentro da meia vida a estabilidade estará ok. Seu principal mecanismo de ação é a atuação como agonista nos receptores androgênicos (AR) intracelulares, modulando a expressão do DNA. Projetada para ter maior afinidade com receptores musculares (maior anabolismo e produção de força), e menor poder androgênico (queda de cabelo, crescimento de pelos, acnes, virilização, etc). Ela também atua como agonista nos receptores de aldosterona, responsável por aumentar a retenção de líquidos pelos canais de sódio nos rins, e possivelmente mantém fluidos dentro e ao redor das articulações (lubrificando), por isso o efeito de retenção da nandrolona pode auxiliar na proteção articular.

A nandrolona por ser semelhante a testosterona também pode sofrer aromatização, 4-5x menos que a testosterona, pois não interage muito com a enzima aromatase. Então, a nandrolona é uma boa opção para quem tem

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

sensibilidade com estrogênio. Ela tem uma analogia estrutural com a progesterona, podendo ter interação com receptores de progesterona, causando alguns colaterais relacionados a progesterona (aumento de prolactina), por exemplo, prejuízo na ereção, e até potencializar os efeitos do estrogênio na mama e causar ginecomastia. Mas não se deixe levar com exames de 20-40mg/mL de prolactina, muitas vezes pode-se encontrar esses valores sem sintomas de prolactina alta, sem necessidade de usar cabergolina.

A nandrolona pode sofrer ação da 5a redutase e ser convertido em DHN (dihidronandrolona), que tem um potencial androgênico muito menor que o DHT (dihidrotestosterona), minimizando colaterais de queda de cabelo, acnes e virilização nas mulheres. E por isso que ela é conhecida por prejudicar a ereção e libido, porque com uso isolado da nandro terá menos DHT, e o DHT também é responsável pela libido, nessas situações o uso de um derivado de DHT (stano, primo, masteron, oxan) pode ajudar a segurar a libido.

Pela semelhança estrutural com a testosterona, exames de testosterona total podem ser alterados com uso de nandrolona, detectando a nandrolona como testosterona.

A nandrolona tem maior potencial na síntese de colágeno que outros esteróides, por isso a melhora da saúde articular. Também aumenta os processos de mineralização óssea, aumentando a reabsorção de cálcio pelos ossos, promovendo maior densidade mineral óssea.

Como todo esteróide, a nandro inibe o eixo HPT, causando supressão da produção de testosterona, essa diminuição da testosterona diminui os níveis de estradiol pela menor conversão de testosterona em estradiol. Mas, o fato da nandrolona aromatizar em menor grau, pode segurar os níveis de estradiol em uma faixa saudável, até porque o estradiol aumenta a saúde óssea e articular, é neuroprotetor e cardioprotetor. Manter níveis baixos de estradiol em homens pode levar a piora do perfil lipidico, aumento do risco cardiovascular, maior neurodegeneração, aumento de dores articulares (porque o estradiol também atua na síntese de colágeno) e menor densidade mineral óssea. Por isso não use inibidor de aromatase atoa, muito menos em mulheres, porque níveis baixos de estradiol em mulheres aumenta e MUITO a virilização e características masculinas (voz, pelos, etc).

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A própria nandrolona prejudica o perfil lipidico, aumentando LDL e diminuindo HDL, levando a um aumento do risco cardiovascular. Também tem ação neurodegenerativa, prejudicando a cognição (memória e aprendizado).

Depois dessa análise sobre a nandrolona, vamos ao que interessa. O uso isolado de nandrolona é mais para indivíduos com muita sensibilidade ao estrogênio (com grande facilidade de desenvolver ginecomastia), e para indivíduos que tem problemas graves com DHT (queda de cabelo, acnes, oleosidade, hiperplasia da próstata). Mas, nesses casos, ainda sim podem sofrer com libido, tendo que usar um derivado de DHT, e assim colocando os problemas com DHT em jogo. E quanto a sensibilidade em ter ginecomastia é facilmente resolvida com tamoxifeno ou diminuição das doses de testosterona.

Quanto a parta estética não vejo superioridade tão relevante, e a maioria tolera muito mais a testosterona como base do que a nandrolona, não vejo porque endeusar deca only, apenas por questão de marketing e querer ser o 'diferentão'. E justificar o uso porque em 'fulano' deu certo é totalmente implausível. Se for pra usar deca only e ter que usar outros 5 fármacos diferentes para tolerar, não vale a pena, o mesmo vale para testosterona. Use doses toleráveis. E a sinergia de nandro e testo é maravilhosamente poderosa.

6.7 STANO E ESTRESSE OXIDATIVO

Esteróides androgênicos anabolizantes (EAA) são usados no esporte para aumentar a hipertrofia muscular de fibras do tipo I e II, força muscular e resistência à fadiga. A fadiga muscular está relacionada ao estresse oxidativo causado pela produção de espécies reativas de oxigênio (ERO) durante o exercício.

O estudo investigou o tratamento com estanozolol contra danos oxidativos induzidos nas mitocôndrias do músculo esquelético de ratos por um ataque agudo de exercício exaustivo, usando 2mg/kg em 5 dias na semana por 8 semanas. A geração de ERO mitocondrial nos complexos I e II foi aumentada em ratos sem o uso de stano, enquanto permaneceu inalterada nos tratados com stano. O tratamento com stanozolol reduziu acentuadamente a extensão do dano oxidativo induzido pelo exercício das proteínas mitocondriais, resultado indicado pelos níveis mais baixos dos marcadores específicos de oxidação, glicoxidação e lipoxidação das proteínas, além da preservação da atividade da enzima aconitase sensível ao

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

superóxido. Este efeito não foi devido a um aumento das atividades das enzimas antioxidantes, e sim pela diminuição da produção de ERO. O exercício agudo provocou alterações na composição dos ácidos graxos da membrana mitocondrial caracterizada por um aumento no conteúdo de ácido docosahexaenóico. Em contraste, a composição de ácidos graxos mitocondriais pós-exercício não foi alterada em ratos tratados com stano. Os resultados sugerem que o estanozolol protege contra o estresse oxidativo agudo induzido pelo exercício, reduzindo a produção de ERO mitocondrial, em associação com a preservação das propriedades da membrana mitocondrial. Esses resultados apóiam a idéia de que os hormônios sexuais podem estar envolvidos na homeostase redox.

A falta de aumento na geração de ERO mitocondrial observada nos ratos tratados com stano pode acarretar uma interferência na resposta do músculo ao exercício. O aumento da produção de EROs induzida por exercício agudo e a resultante alteração do status redox intracelular desempenham um papel importante na regulação das vias de sinalização necessárias para promover a adaptação muscular em resposta ao exercício. Assim, as EROs induzidas pela contração estão envolvidas na ativação do transporte de glicose no músculo, na regulação da glicólise e expressão de genes relacionados ao metabolismo da glicose nas células do músculo. Além disso, a suplementação com altas doses de antioxidantes, como Vitamina C e E, bloqueia a regulação positiva induzida pelo exercício de fatores transcricionais e genes envolvidos na biogênese mitocondrial, e impede os efeitos benéficos do exercício sobre a sensibilidade à insulina.

Portanto, a administração de stanozolol pode diminuir a eficiência do treinamento, impedindo algumas adaptações celulares induzidas pelas EROs ao exercício. Por outro lado, o tratamento com stanozolol reduziu o nível basal de proteínas oxidadas nas mitocôndrias musculares de ratos sedentários, sugerindo que o esteróide pode ter valor terapêutico em situações como envelhecimento, sarcopenia e desuso muscular, em que a produção de EROs aumenta e a rotatividade de proteínas danificadas é reduzida. É necessário mais trabalho para estudar essa possibilidade, bem como para determinar a segurança a longo prazo da administração de esteroides anabólicos androgênicos, uma vez que a potencial hepatotoxicidade desses compostos, em particular os esteróides 17-a-alquilados, não pode ser ignorado.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

6.8 PÓS CICLO E EXAMES PARA USUÁRIOS DE EAS

Durante o uso dos esteroides anabolizantes sintéticos (EAS):

- **Aumento da síntese de glicogênio:** os estoques de glicogênio aumentam, favorecendo um supor energético maior, músculos maiores e mais hidratados, porque a cada grama de glicose tem a atração de 2,7g de água.
- **Aumento da síntese proteica muscular (SPM) e diminuição da degradação proteica muscular (DPM):** com o aumento da retenção de glicogênio no músculo resulta na diminuição do catabolismo muscular, e também ocorre a diminuição do uso de aminoácidos como energia, poupando a proteína muscular. Com o favorecimento de uma maior síntese proteica vai ter a otimização da reparação de proteínas danificadas e remodelação da matriz celular, favorecendo também a hipertrofia das proteínas contrateis e proliferação das mesmas. O treino e o uso de esteroides anabolizantes aumentam a ativação e proliferação de células satélites que tem como função principal a reparação e remodelação da fibra muscular, também levam a formação de novos mionúcleos, e com isso gera uma maior eficiência da síntese de proteína, traduzindo mais proteínas por RNA mensageiro. E com esse aumento da tradução ocorre um equilíbrio maior entre sinalização do estímulo e tradução do RNA mensageiro, causando uma melhor resposta do indivíduo com o estímulo do treinamento, e essa resposta também depende da genética de cada um, pois alguns tem uma melhor resposta que outros, para aqueles que que não possuem um boa resposta não adianta causar um estímulo altíssimo se não consegue traduzir esse estímulo em resposta, por isso o equilíbrio é essencial e o trabalho é individual.
- **Aumento da força:** ocorre pela atuação nos receptores andrógenos que favorecem o aumento tanto das proteínas contráteis como o aumento do metabolismo energético para produção de energia imediata. Um maior estoque de fosfocreatina, que é uma fonte energética imediata nos primeiros 10-15 segundos de exercício de alta intensidade. Os EAS também geram maior atividade de ATPase, enzima responsável pela quebra do ATP para gerar energia, adaptação essa que ocorre pelo aumento da cadeia pesada da miosina nas fibras do tipo 2. Potencializando essas vias tem um aumento do poder contrátil e se consegue produzir muito mais força e com isso, mas deve-se tomar cuidado para não se

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

lesionar, pois com esse aumento de força muscular é mais rápido do que a capacidade adaptativa dos tendões, o que causa um desequilíbrio de força, então ficar pegando muito peso sem técnica poderá causar lesões.

- **Aumento da recuperação muscular:** com o aumento da síntese proteica ocorre o aumento da recuperação muscular que nada mais é que diminuir o estado inflamatório do músculo e reparar as proteínas danificadas, isso não é hipertrofia e sim reparação muscular/recuperação da proteína que foi danificada, com isso ela vai ficando mais resistente ao estimulo, por isso que quando a pessoa tem bastante tempo de treino ela se adapta muito melhor e tem menos dano pois a proteína se tornou mais resistente ao estimulo mecânico. E a hipertrofia vem de forma mais acentuada de pois da reparação do dano.
- **Aumento do poder anabólico:** esse aumento do poder anabólico principalmente por maior retenção de nitrogênio, glicogênio e atividade da mTOR favorece a recuperação muscular, hipertrofia, força, melhor aproveitamento da ingestão calórica, causando um melhor direcionamento para crescimento muscular, isso com o estímulo do treino para ter uma melhor sinalização mais eficiente, porque ninguém cresce só assistindo Netflix.
- **Aumento da taxa metabólica basal (TMB):** aumento da TMB em cerca de 20%, ou seja, se o indivíduo gasta 2000kcal basal passará a gastar 2400kcal. Lógico que mais doses podem aumentar mais ainda, só que não quer dizer que é só tomar para aumentar, pois uns favorecem mais e outros favorecem menos.
- **Aumento da lipólise:** com isso terá mais quebra da célula de gordura para produção de energia. Lembrando que não adianta ter a lipólise se não tem gasto calórico para oxidar essa gordura. Não adianta jogar um monte de “coisa” para causar lipólise, só que essa gordura quebrada precisa ser oxidada na mitocôndria, e ela vai ser oxidada quando existe gasto calórico/demanda para a produção de ATP, se não ocorre demanda o ácido graxo sofrerá reesterificação, virando gordura novamente.
- **Aumento da oxidação:** pelo aumento da TMB e potencial energético ocorre também o aumento da oxidação de substratos, uma potencialização do metabolismo energético para maior oxidação da glicose e ácidos graxos. Durante o treinamento tem o favorecimento da captação de ácidos graxos e diminuição da captação de glicose, situação para manter a glicemia e favorecer a captação de ácidos graxos

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

livre para oxidação. Mas lembre-se se treinamento com pesos tem o favorecimento do próprio glicogênio muscular como fonte energética primária (cerca de 70%).

- **Diminuição da lipogênese:** os EAS diminui a síntese de gordura por aumentar a atividade da lipase hormônio sensível (LHS), enzima responsável pela lipólise, causando menor atividade a lipase lipoproteica (LPL).
- **Aumento dos receptores beta-adrenérgicos:** ocorre o aumento da proliferação dos receptores beta adrenérgicos, e com isso a adrenalina e noradrenalina se ligam a esses receptores novos gerando o estímulo de lipólise. Com esse aumento dos receptores beta adrenérgicos que ocorrem em diversos tecidos, tem o aumento, por exemplo, deles no coração que podem aumentar o débito cardíaco podendo levar a ataque cardíaco, aumento da frequência cardíaca e aumento da pressão arterial, pois os receptores beta adrenérgicos estão em diversos tecidos diferentes e isso pode ocasionar os efeitos de acordo com a sensibilidade de cada um.
- **Diminuição da proliferação das células de gordura:** com isso além de diminuir a síntese de gordura ele diminui a proliferação dessas células, o problema principal não é as células de gordura cheias, e sim ter várias células de gordura, porque elas não somem com tanta facilidade, quem tem mais células de gordura são pessoas que possuem maior resistência em oxidar essas gorduras. São células que não possuem muito receptores beta e sim receptores alfa adrenérgicos que anulam o efeito dá lipólise, e como já foi , dito os esteroides anabolizantes favorecem a proliferação de receptores beta e anulam a proliferação de células de gordura causando uma maior favorecimento na oxidação de gordura.
- **Aumento do GLUTS:** são os transportadores de glicose, que aumentam a captação de glicose no tecido muscular para a síntese e reposição do glicogênio. Lembrando que o uso de esteroides anabolizantes para mulheres, principalmente se o percentual de gordura está acima de 20%, pode levar à resistência à insulina, gerando colaterais androgênicos e inibindo os benefícios do uso e aumentando os malefícios e virilização nas mulheres (queda de cabelo, hipertrofia do clitóris, acnes, engrossamento da voz, crescimento acelerado de pelos). No homem é mais difícil de ocorrer a resistência a insulina. No homem se o percentual de gordura estiver alto pode causar os mesmo problemas (tirando o engrossamento da voz e hipertrofia do clitóris), só que ele vai ter um aumento da convenção da testosterona em estradiol,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

porque a enzima aromatase é sintetizada na gordura. Também terá uma tendência maior para o aumento da pressão arterial pelo aumento da retenção de água e sódio. Podendo gerar um estado inflamatório maior e até desenvolver uma diabetes e hipertensão crônica se o indivíduo estiver pré-disposto a isso.

- **Inibição do eixo HPT(eixo hipotálamo, pituitária, testicular):** a testosterona natural é sintetizada e regulada por esse eixo, seja qual for o esteroide anabolizante se tiver em doses supra fisiológica vai gerar a inibição do eixo, e essa inibição leva a inibição da produção de testosterona natural, atrofia testicular e diminuição da espermatogênese. Fatores que tendem a normalizar naturalmente no pós-ciclo.

Pós uso dos esteroides anabolizantes ocorrem os efeitos contrários. Ao tirar os esteroides anabolizantes em decorrência da meia vida do esteroide se tem a perca deles no organismo de forma gradativa, leva cerca de 3-5 meia vida para redução significativa da ação desses hormônios.

6.8.1 PÓS-CICLO

- **Aumento da degradação proteica e diminuição da síntese proteica muscular:** pois se diminui o poder anabólico e o eixo que estava inibido começa a voltar, e se ele está voltando a taxa hormonal natural, quer dizer que se encontra muito abaixo do que o poder que estava com uso de EAS, e isso não é o suficiente para aumentar ou sustentar a síntese proteica alta, por isso tem o aumento do catabolismo de proteínas.
- **Diminuição da força:** diminuição da capacidade de produção de força pela redução da fosfocreatina, glicogênio e atividade da ATPase.. Diminuindo tudo que foi citado durante o uso.
- **Diminuição da recuperação muscular:** perda da capacidade de recuperação muscular, diminuindo a taxa de recuperação e remodelação das proteínas.
- **Diminuição do poder anabólico:** perde o poder anabólico e aumenta o poder catabólico, gerando um ambiente desfavorável para o desenvolvimento muscular, lembrando que é uma diminuição desse desenvolvimento e não inibição.
- **Diminuição da taxa metabólica basal:** redução da taxa metabólica basal ao seu estado normal pela retirada do uso dos esteroides anabolizantes.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- **Diminuição da lipólise:** menor atividade da LHS e aumento da atividade da LPL.
- **Diminuição da oxidação:** menor poder energético e menor atividade enzimática.
- **Aumento da lipogênese:** com esses fatores citados acima somados terá maior facilidade no ganho de gordura e diminuição da oxidação e quebra da mesma. Por isso que depois do uso o ideal é manter uma dieta em déficit ou isocalórica, e ir controlando no treinamento para diminuir ao máximo o risco de prejudicar a composição corporal.
- **Diminuição da proliferação de receptores beta adrenérgicas:** essa redução vai diminuir a atividade adrenérgica, resultando em menor lipólise, e tendência a normalização da frequência cardíaca e pressão arterial.
- **Aumento da proliferação das células de gordura:** ocorre a facilidade de proliferação de células de gordura pela maior atividade da LPL, principalmente se estiver em uma dieta hipercalórica.
- **Diminuição dos GLUTS:** pela retirada do uso causando um ambiente mais catabólico pela diminuição da capitação da glicose e redução da síntese de glicogênio.
- **Eixo HPT retomado:** enquanto o eixo não retoma 90-100%, o estado catabólico é maior e é preciso suprir com uma ingestão adequada de proteínas e uma dieta isocalórica ou déficit calórico, e com o treino por todos os seus benefícios que favorecem todas as vias energéticas citadas, e quanto a recuperação é só ajustar o volume e frequência do treinamento para a situação atual do indivíduo.

Os ganhos obtidos no durante o uso pode manter parte deles de acordo com a genética e capacidade de cada um, e o tempo que se utilizou os esteroides anabolizantes. Isso ocorre pós o uso dos esteroides anabolizantes porque os mionúcleos são mantidos por mais de 20 anos, mantendo uma boa eficiência da SPM, mas mesmo assim a capacidade de sinalizar e traduzir diminui com a retirada dos EAS.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

6.8.1.1 O QUE USAR DE FÁRMACOS NO PÓS CICLO?

Normalmente no pós ciclo a pessoa acha que tem que fazer TPC (tratamento ou terapia pós ciclo) para manter os resultados, mas não é para isso que serve o TPC, ela é utilizada para combater colaterais e sintomas e pode ser utilizados para reabilitar o eixo rapidamente, caso estiver com problemas, principalmente se for disfunção sexual como perda de libido, diminuição do potencial de ereção e etc. Ou seja, não são utilizados para manter os resultados mesmo que o eixo volte mais rapidamente, isso não influenciará tanto.

6.8.1.2 INIBIDOR DE AROMATASE

- **Anatrozol, letrozol e exemestano:** A testoterona é convertida em estradiol pela enzima aromatase, e os inibidores de aromatase atuam inibindo essa enzima conversora de testosterona em estradiol. Então esse medicamento só são usados durante o ciclo quando está com alta conversão em estradiol. Se a testosterona sobe o estradiol tem que subir junto para manter o equilíbrio. Se a pessoa manter a testosterona alta e diminuir o estradiol além do que deve por achar que o estradiol só tem malefícios, poderá ter uma ação negativa, porque o estradiol é um hormônio neuroprotetor e se ele for mantido baixo pode aumentar a neurodegeneração. Além de ser um hormônio cardioprotetor e mante-lo baixo pode aumentar os risco cardiovasculares dos esteroides anabolizantes. O estradiol atua na menor atividade dos osteoclastos (responsáveis por quebrar a matriz óssea para renovação), mantendo e melhorando a densidade mineral óssea, e se manter o estradiol baixo poderá ter um risco maior de fraquezas e lesões ósseas. E por fim o estradiol está relacionado a libido e ereção, principalmente na libido da mulher, por isso que na mulher não pode nem cogitar em utilizar inibidores de aromatase. No homem também não é segura usar os inibidores de aromatase, vamos supor que o indivíduo tem uma testosterona de 500ng/dl e o estradiol está em 30-50pg/mL (2-5ng/dL) e a ereção, libido e etc estão boas, então está de acordo. Agora se a testosterona for para 5000ng/dl e o estradiol for para 120-150pg/mL (12-15ng/dl) ele está mantendo sua proporção, a taxa de conversão natural da testosterona para estradiol é de 0,5-1,0%, ou seja, de 500ng/dl será convertida em estradiol cerca de 2-5ng/dl (20-50pg/ml). Mas com uso de EAS a relação muda pela limitação da síntese de enzima aromatase, alguns aromatizam mais e outros menos, e vai depender da sensibilidade com o estrogênio de cada um.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Por mais que a testosterona suba a enzima aromatase tem um limite de proliferação, seja, é muito difícil manter a relação natural de 0,5-1,0% de conversão, esses valores podem cair para 0,1%-0,3%, sendo uma média boa para manter a função sexual e efeitos positivos do estradiol preservados. Se o indivíduo estiver com libido, ereção e disposição normais não precisa diminuir o estradiol. Caso se sinta mal poderá diminuir o estradiol acompanhando os exames para manter em valores seguros dentro da relação saudável, depois é só retirar os inibidores e manter assim, ou caso precisar diminuir as doses de testosterona ou algum EAS que aromatiza. E a libido é multifatorial, está mais relacionada ao estado emocional e psicológico do que hormonal, principalmente nas mulheres, se colocar na cabeça que não está bem e gerar ansiedade e frustração, vai refletir negativamente na libido, gerando um efeito placebo encima dos valores dos resultados dos exames, muitos quando não sabem que o estradiol está alto ficam bem, mas quando olham o exame e notam que está acima do valor de referência já geram uma problematização, o mesmo vale para substâncias que o indivíduo crê que piora a libido.

6.8.1.3 REABILITADORES DE EIXO

- **Tamoxifeno, clomifeno e gonadotrofina coriônica humana (hCG):** atuam como LH e o FSH nas gônadas e no hipotálamo para a aumentar a síntese de LH e FSH para a reabilitação do eixo. O mais potente é o hCG entre 1500-5000ui por semana, o clomifeno entre 50-150mg, mas possui alguns colaterais ruins como perda gradual da capacidade visual e por isso é preferível o uso de tamoxifeno entre 40-80mg na reabilitação do eixo. São usados na fase de reabilitação do eixo no pós-ciclo podendo usar por até 3 meses. E depois que normalizar o eixo é os exames estiverem OK pode retirar o uso.

6.8.1.4 LIBIDO

- Especificamente para a libido o tribulus e maca peruana: a maca peruana não é tão eficiente, mas tribulus em cerca de 2-4g é bem vindo para a libido. Maca peruana também em cerca de 2-4g que pode ajudar junto com o tribulus para melhorar a libido de homens e mulheres.

O que muitas vezes ocorre durante o pós ciclo é uma somatização psicológica gerando um efeito placebo em que acreditar que estando sem os hormônios do ciclo

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

o desejo sexual irá inevitavelmente diminuir, e isso vai acarretar realmente esta diminuição.

Sabe-se porém, que a libido não depende apenas de fatores hormonais intrínsecos, pois ela é multifatorial (principalmente nas mulheres) e também é afetada por fatores extrínsecos como estresse, frustrações, problemas financeiros e familiares, ansiedade entre outros, que podem afetar mais a libido do que a baixa da testosterona.

6.8.1.5 EREÇÃO

- **Tadalafil:** vai aumentar a vasodilatação e fluxo sanguíneo no pênis que vai melhorar o potencial e tempo de ereção.

6.8.1.6 GINECOMASTIA

Pode acontecer principalmente depois do ciclo nas primeiras semanas, porque o hormônio androgênico está diminuindo e o estradiol está se mantendo alto, e esse desequilirbio pode gerar ginecomastia, e então entra com tamoxifeno para bloquear a glândula até cessar o inchaço e dor. O inibidor de aromatase é só quando o estradiol está bem elevado, mas nesse caso ele vai diminuir pela baixa da testosterona.

6.8.1.7 ACNES

Tende a melhorar com a redução do hormônios androgênicos até a normalização do eixo, então e só manter o tratamento padrão da pele com higienização, esfoliação da pele se estiver oleosa, sabonete antisséptico, evitar banhos quentes com frequência, não sair no sol sem protetor solar e sabonete de enxofre. Casos graves tem a piora durante o ciclo e terá que recorrer para antibióticos e corticoide, ou até mesmo o roacutam, é indicado procurar uma boa dermatologista para avaliar a pele e prescrever o melhor tratamento para o caso.

Conclusão:

Antes de iniciar um ciclo com esteroides anabólicos o PODER ANABOLICO e o PODER CATABOLICO de um individuo natural se mantem estabilizado, sendo o anabolismo levemente superior ao catabolismo, isso quando a ingestão proteica e calórica do indivíduo está adequada, porém ao iniciar com os esteroides anabolizantes resultará em um aumento rápido do poder anabólico, que ocorrerá até o momento que houver um “empilhamento da droga”, ou seja, quando é respeitado a

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

meia vida do fármaco escolhido e há uma constância nas administrações dessa droga para que a mesma não perca o seu poder no organismo. Assim a concentração do fármaco será constante. Com este empilhamento o poder catabólico irá diminuir.

No final do ciclo, porém, esta dinâmica se inverte, com a diminuição das doses administradas o poder anabólico começara a cair enquanto o catabólico crescerá, até que este irá ultrapassar o anabolismo. Esta fase durará até que os níveis hormonais se estabilizem, na recuperação do eixo hormonal.

A maior perda de massa muscular que acontece nos individuos durante o pós-ciclo é justamente nesta fase onde o anabolismo despenca enquanto o catabolismo tende a aumentar, mesmo mantendo uma boa ingestão proteica e a constância no treino isso pode ser minimizado.

O empilhamento da droga acontece mais rápido quando a meia vida da droga é menor, e quando a meia vida é maior ele é mais lenta, porém a queda dos níveis também segue essa proporcionalidade; as drogas de meia vida maiores demorarão mais para perder o poder anabólico em comparação com as de meia vida menores.

Os colaterais podem ocorrer nas duas fases, porém normalmente a maior parte ocorre no momento em que os níveis de hormônios estão caindo, com exceção dos colaterais androgênicos que normalmente ocorrem enquanto o pico de hormônio ainda esta alto.

Os colaterais androgênicos podem ocorrer com o uso de qualquer esteroide anabolizante, pois eles se ligam aos receptores androgênicos espalhadas nos tecidos, como por exemplo, na pele, couro cabeludo e etc. Não apenas os hormônios derivados do DHT tem esse poder mas qualquer outro também, porque interagem com o mesmo receptor, mas o DHT é 5x mais potente que os demais e se liga no receptor por mais tempo, por isso seu potencial androgênico é maior, mas o DHT não tem atividade na massa musclar.

Como a hipertrofia é uma consequência crônica, não adianta o individuo que fez uso de esteroides anabolizantes por poucas semanas e obteve um ganho de peso acelerado, crer que este peso seja devido à hipertrofia, pois para obte-la é necessário um período maior (8,10,12 semanas ou mais) para construir tecido. O peso que alguns indivíduos ganham muito rápido durante um ciclo (6 semanas ou menos) é oriundo de aumento do glicogênio, sódio, água.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Quando falamos de um individuo com uso contínuo, mesmo após de construir a massa muscular com altas doses de hormônios, é possível manter os resultados com dosagens baixas, principalmente se a pessoa tiver uma boa tradução de resposta aos esteroides anabolizantes, porque para sustentar é mais fácil do que construir. Principalmente porque a eficiência da SPM através de novos mionúcleos e fibras musculares foi construído durante muito tempo, e mesmo se houver a retirada dos EAS poderá manter uma parte dos resultados por esses fatores, e caso retomar o uso tende a recuperar a massa muscular mais rapidamente.

6.8.2 EXAMES PARA USUÁRIOS DE EAS

6.8.2.1 Resumo dos exames antes do uso, durante e pós

Antes de iniciar o uso é necessário realizar um check-up geral além de acompanhar a pressão arterial e frequência cardíaca, que devem ser acompanhadas pelo menos 3 vezes na semana em repouso. Se antes de usar a pressão arterial já está alta e a frequência cardíaca se encontra acima de 100bpm não é recomendável iniciar o uso pois poderá causar mais prejuízos. Caso a pessoa tenha problema cardíaco envolvido mesmo que seja por parte dos pais e avós, o ideal é realizar até um eletrocardiograma e eco-cardiograma para analisar se a pessoa tem algum problema.

- **Hemograma:** para ver como está a taxa dos glóbulos vermelhos, plaquetas e sistema imune, é importante saber para iniciar o uso.
- **Glicemia:** porque se a glicemia já está acima de 100 o indivíduo já tem uma resistência insulina instalado, e nesses casos não é recomendado o uso de EAS que poderá piorar o quadro.
- **Colesterol total, HDL e LDL:** o que mais está relacionado com problemas cardíacos é o LDL alto. O HDL pode estar relativamente baixo entre 15-20, mas se o LDL estiver menor que 110 já é aceitável. Caso já houver alterações antes do uso, não é indicado usar os EAS, porque eles tendem a piorar muito, principalmente stano e trembo. E LDL elevado aumenta os riscos de aterosclerose, que leva a um infarto ou acidente vascular cerebral (AVC).
- **Triglicerídeos**: São aumentados principalmente em dietas que elevam demais os carboidratos e calorias. Não é indicado usar EAS nesses casos.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- **TGO, TGP e Gama GT:** são enzimas hepáticas, mas também são encontradas em outros tecidos, por exemplo na massa muscular, quando o indivíduo tem um bom ritmo de treino ele tem um aumento da taxa de TGO e TGP. Isso quer dizer que eles são específicos para o fígado, o Gama GT também é encontrado nos rins. São enzimas metabólicas, o Gama GT, por exemplo, está relacionada ao metabolismo da glutationa. TGO e TGP está relacionado na transferência de grupos aminas. Então quando estão acima da referência até 2x não significa que o indivíduo possui problemas hepáticos. Mas deve ser acompanhado, principalmente com sinais de problemas hepáticos como fraqueza, fadiga, pele amarelada, perda do apetite, inchaço e dor abdominal.
- **Hôrmonio tireoestimulante (TSH):** hormônio que estimula a tireoide para produzir T4 e T3, tem que estar em dia, porque o esteroide anabolizantes pode causar o hipotireoidismo subclínico, por isso deve estar monitorado.
- **Ureia e creatinina:** são dois marcadores renais, se a ureia estiver elevado pode ser pela alta ingestão de proteína, mas nem sempre ele pode estar elevada nesse quadro. Os dois vão estar elevados quando se tem uma função renal prejudicada, causando o acúmulo dessas substância, e assim os rins não conseguem excretar estas substância de forma adequada. A creatinina em pessoas que possuem massa muscular elevada podem estar em torno de 1,2-1,6 naturalmente, mas o importante é estar acompanhando a evolução desse número, se daqui um tempo ela está maior e se mantém subindo pode estar relacionada à algum problema na função renal, nesse caso tem que monitorar.

6.8.2.2 Exames pós-ciclo para acompanhar a reabilitação do eixo.

- **Hormônio luteinizante (LH), hormônio fólico estimulante (FSH), testosterona total e estradiol:** o LH é responsável pela síntese de testosterona, o FSH para espermatogênese, quando se retira os EAS esses hormônios se encontram inibidos, menos o estradiol. E depois de 3-5 meia vidas após a retirada, a tendência é ir normalizando, por isso o exame é importante para acompanhar se o eixo está voltando normalmente.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

6.8.2.3 Exames antes, durante e pós-ciclo

Conteúdo em parceria com médico Leonardo Feiden.

BIOMARCADORES HEPÁTICOS

O uso de esteróides anabolizantes é pode causar diversos efeitos adversos, como acnes, aumento da oleosidade da pele, queda de cabelo, virilização (em mulheres), ginecomastia, alterações na ereção e na libido; esses colaterais, no entanto, são os menos prejudiciais para saúde em geral e alguns são facilmente reversíveis. O maior risco está, principalmente, na possibilidade de sobrecarga e de lesão de alguns órgãos. É válido ressaltar, também, que esses impactos muitas vezes só causam sintomas depois de alterações significativas. Dessa forma, é necessário monitorar alguns marcadores regularmente (a cada 3-6 meses, ou quando subir as doses), lembrando que, mais importante que os valores do exame, é o acompanhamento da evolução dos valores associado aos sintomas. Caso o quadro esteja piorando, o ideal é aumentar a investigação com exames complementares, pois pode ser indicativo de alterações mais graves.

O fígado pesa cerca de 1,5kg e com um tamanho médio de 8-12cm, regula o metabolismo de proteínas, carboidratos e gordura, armazena minerais e glicogênio, metaboliza medicamentos, substâncias e hormônios. Órgão responsável pela desintoxicação do organismo. Também responsável pela produção e secreção de bile (formada principalmente por ácidos biliares, fosfolipídios, colesterol, sais inorgânicos e bilirrubina). A bile tem função de excreção de algumas substâncias e a emulsão das gorduras, que auxilia na digestão e absorção dos lipídios. Na bile são eliminadas toxinas, substâncias e bilirrubina.

Os esteróides anabolizantes são metabolizados no fígado, então podem gerar uma lesão ou sobrecarga hepática, principalmente com o abuso. Os esteróides feitos para uso oral resistem a metabolização de primeira passagem pelo fígado, e possuem maior hepatotoxicidade por sofrerem duas passagens pelo fígado, os mais impactantes são o metiltestosteroma, stanozolol, dianabol e halotestin. Oxandrolona, turinabol e hemogenin possuem menos hepatotoxicidade.

Sintomas de problemas hepáticos - fadiga, dor abdominal, distensão abdominal, icterícia (coloração amarelada da pele), coloração escurecida da urina, coloração acinzentanda das fezes, náuseas, vômitos e perda de apetite.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Aspartato aminotransferase (AST) ou transaminase glutâmico oxaloacética (TGO) - é uma enzima responsável por catalisar a transferência de grupamento alfa-amino do aspartato para o alfa cetoglutarato, formando o oxaloacetato. Encontrada no fígado, músculo esquelético e cardíaco, rins, pâncreas e eritrócitos. Quando qualquer um desses tecidos é danificado, a TGO é liberada no sangue, sofrendo alterações. Indivíduos com maior volume muscular podem apresentar um leve aumento desta enzima. Com o dano muscular do treinamento, os valores dessa enzima tende a subir agudamente, retomando os valores normais em questão de dias. É afetado também por uso de álcool, alguns medicamentos (paracetamol, roacutan, AINEs), e também com uso de esteróides orais, por isso, sempre acompanhar a evolução dos valores. Valor de referência em média de até 40U/L, em indivíduos com alto nível de treinamento e/ou usuários de esteróides orais pode ser encontrado valores até 100-150+, mas caso houver sintomas mais sérios, a investigação da causa é necessário.

Alanina aminotransferase (ALT) ou transaminase glutâmico pirúvica (TGP) - enzima responsável por catalisar a transferência de grupamento alfa-amino da alanina para o alfa cetoglutarato, formando o piruvato. Encontrada mais especificamente no fígado, o que torna o seu aumento mais relacionado à lesão hepática, mas nem sempre. Pode estar aumentada em conjunto com a TGO e CPK em caso de maior nível de dano muscular (através de treinos volumosos) ou doenças musculares severas. Indivíduos com maior volume muscular podem apresentar um leve aumento desta enzima. É afetado também por uso de álcool, alguns medicamentos (paracetamol, roacutan, AINEs), e também com uso de esteróides orais, por isso, sempre acompanhar a evolução dos valores. Valor de referência em média de até 50U/L, em indivíduos com alto nível de treinamento e/ou usuários de esteróides orais pode ser encontrado valores até 100-150+, mas caso houver sintomas mais sérios, a investigação da causa é necessário.

Gama glutamiltransferase (GGT) - enzima catalisadora da transferência do grupamento gama glutamil da glutationa para um peptídeo ou aminoácido, participando da síntese da glutationa reduzida (GSH), um potente antioxidante; por isso o aumento de GGT pode estar relacionado ao estresse oxidativo. Encontrada principalmente no fígado (mais específica nas vias biliares), rins, pâncreas e intestino. Leves alterações são poucos específicas de doenças hepáticas, mas é um

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

marcador muito sensível para doença hepática, pois está alterado em 90% dos portadores de doença hepatobiliar. Cerca de 15% das pessoas tem a GGT acima dos valores normais sem apresentar nenhuma doença relacionada. Aumentos da GGT pode estar associado ao consumo de álcool (por indução enzimática), hepatites virais, diabetes tipo 2, o obesidade, algumas medicações (anticonvulsivantes e varfarina) e drogas. O hipertiroidismo também eleva os valores, inclusive com uso excessivo de T3 exógeno. Valor de referência em 8 a 45U/L (mulheres) e 12 a 80U/L (homens). Normalmente se houver o aumento do TGO, TGP e GGT, é indicado dosar a Fosfatase Alcalina para mostrar a extensão da possível lesão hepática, pois as 4 juntas medem esse parâmetro.

Fosfatase alcalina - é uma família de enzimas metaloproteínas, localizadas na membrana das células, com a função de transferir ésteres de fosfato em pH de 7 a 10. Também atua na mineralização dos ossos, transporte de substâncias entre membranas, protege o tecido contra processos inflamatórios. É encontrada no fígado, rins , baço, pulmões, intestino, ossos e leucócitos. Utilizada como marcador de lesão hepática junto com TGO, TGP e Gama-GT. Ela caracteriza dano mais especificamente nas vias biliares. A referência é entre 40 a 130U/L. Pode estar elevada em casos de obstrução biliar, tabagismo, alta ingestão de carbo, uso de anticonvulsivantes, doenças inflamatórias intestinais e algumas neoplasias.

Bilirrubina e frações - principal elemento dos pigmentos biliares, produto final da degradação da porção heme da hemoglobina e outras hemoproteínas. A primeira bilirrubina a ser produzida nesse processo é a bilirrubina indireta, essa bilirrubina sofre o processo de conjugação e passa a ser bilirrubina direta. O aumento da bilirrubina indireta acontece pelo aumento da degradação do heme ou deficiência da conjugação no fígado. O aumento da bilirrubina direta ocorre principalmente por deficiência na eliminação da bilirrubina pela bile. E o aumento de ambas pode ser causado por obstrução do fluxo de bile ou por lesão mais séria dos hepatócitos. Valores de referência da total é 0,20 a 1,20mg/dL, direta de 0 a 0,20mg/dL e indireta de 0,20 a 0,80mg/dL. Um sinal de aumento de bilirrubinas é a icterícia (cor amarela da mucosa, em casos mais graves também na pele), coloração branco-acinzentada das fezes e urina escurecida.

Desidrogenase lática (DHL) ou lactato desidrogenase (LDH) - enzima que converte glicose em energia, mas especificamente o piruvato em lactato. Encontrada

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

no fígado, músculo esquelético e cardíaco, pâncreas, rins, cérebro e glóbulos vermelhos. Tem seu aumento em lesões hepatocelulares, mas também sofre alterações com o alto volume de treino e pouco descanso. Pode ser útil na diferenciação entre hepatite aguda viral e lesão causada por isquemia ou paracetamol, argumenta-se que elevações de TGO e TGP mais de 5x do limite superior, e uma relação TGP/DHL maior que 1,5 pode ser hepatite viral. Valor de referência em cerca de 24 a 480U/L.

Albumina - proteína mais abundante do plasma, principal proteína circulante, atua como tampão sanguíneo para o pH, responsável por manter a pressão osmótica, viscosidade sanguínea, transporte de substâncias hidrofóbicas (medicamentos, ácidos graxos livres, bilirrubinas, hormônios, etc). O fígado é o responsável pela sua produção. Reduções da albumina no sangue podem não ser causadas apenas por doenças hepáticas, mas também por desnutrição proteica, aumento intenso do catabolismo, processos inflamatórios crônicos, queimaduras. A elevação pode estar ligada a desidratação. A meia vida da albumina é cerca de 20 dias, a redução da síntese pode demorar vários dias para alterar no exame ou clinicamente (como pela formação de edema e ascite). Valores de referência em cerca de 3,5 a 5,2g/dL.

Fatores de coagulação e atividade de protrombina - determina a resposta de coagulação do sangue. O valor de referência da atividade de protrombina é cerca de 11 a 14 segundos. Quanto maior o tempo, maior o risco para sangramentos, e tempos menores aumenta o risco para trombose. O fígado sintetiza muitos fatores e inibidores da coagulação, e também algumas proteínas do sistema fibrinolítico e elimina enzimas dos sintemas de coagulação e fibrinólise. Por isso, as doenças hepáticas severas costumam alterar a coagulação, inclusive o abuso de esteróides anabolizantes. A falta de fatores de coagulação pode ocorrer por perda da função hepática.

BIOMARCADORES RENAIS

Os rins possuem função reguladora de saída de substâncias e metabólitos através da urina, filtrando o sangue e eliminando essas substâncias e metabólitos. Também regulam o volume do líquidos, o equilíbrio hidroeletrolítico, a manutenção ácido-base e possuem função endócrina. Com o uso de esteróides anabolizantes existe o risco de sobrecarga na função renal e até mesmo de dano, principalmente

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

com o uso a médio/longo prazo em doses maiores. O próprio aumento da pressão arterial, por si só, acarreta em aumento do risco de lesão renal.

Não existe necessidade de, sem indicação clínica, gastar dinheiro para dosar exames de minerais, vitaminas e diversos hormônios relacionados ao sistema renal, uma vez que isso é um tiro no escuro e reflete mais uma falta de experiência e conhecimento por parte do profissional. A investigação baseia-se na clínica e no acompanhamento de alguns biomarcadores básicos, como a ureia, creatinina e microalbuminúria. Caso houver aumento persistente da ureia e creatinina em valores significativos, pode ser necessária uma investigação mais elaborada, inclusive com ultrassom para avaliar se houve edema e aumento dos rins. Também podemos complementar com a solicitação de cistatina C.

A **microalbuminúria** é um exame muito interessante, já que é um marcador de dano renal precoce; algumas das causas de sua alteração são a inflamação e aumento persistente de pressão intraglomerular. A referência é de 20-300mg de albumina na urina em 24h. No entanto, é preciso avaliar o contexto: existem situações em que o exame pode se alterar o exame sem mostrar comprometimento renal, como nas infecções do trato urinário, após exercício físico extenuante, em episódios febris e até na insuficiência cardíaca. Por isso sempre devemos associar a clínica/sintomas com os exames.

Ureia - principal metabólito nitrogenado derivado da degradação de proteínas. Valores normais entre 15 e 50mg/dL. Sua elevação pode não estar associada a prejuízo renal. Quando se tem alta ingestão proteica (acima da necessidade), ou alta restrição calórica e catabolismo muscular, acontece a elevação da ureia, e a solução é a diminuição do consumo de proteína (em caso de ingestão exagerada) ou aumento do consumo calórico (em caso de restrição severa). Outros fatores que podem alterar os valores de ureia sem ter relação com a função renal é a desidratação, infecções, insuficiência cardíaca congestiva, trauma, depleção de sódio e uso de medicamentos (corticosteroides, diuréticos ou tetraciclinas). Não é saudável manter os valores altos por muito tempo. Mas é tolerável até 60mg/dL.

Creatinina - produto residual de eliminação renal vindo da creatina e da fosfocreatina do músculo, e também da ingestão de carne. Aproximadamente 98% da creatina é estocada no músculo e cerca de 1,7% é convertida em creatinina por dia, que é rapidamente excretada pelos rins. Os valore são diretamente proporcional

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

ao volume muscular, quanto mais músculo, maior os valores. E o suplemento creatina não interfere de maneira prejudicial. O próprio treinamento pode elevar a creatinina pelo aumento do metabolismo da fosfocreatina no músculo. O catabolismo exagerado da massa muscular também pode elevar os valores. O consumo exagerado de carne também pode elevar o nível de creatinina, porque a carne contém creatina, que pode ser convertida em creatinina. Valores toleráveis para quem tem um bom volume muscular entre 0,8 a 2,5mg/dL.

Cistatina C - uma proteína inibidora da proteinase da cisteína, é sintetizada por todas as células nucleadas a uma taxa de produção constante. Valores de referência entre 0,35 a 0,98mg/l. A cistatina C não é afetada pela massa muscular. É um bom parâmetro de avaliação da função renal de filtração glomerular. Mas pode ter seu aumento por hipertiroidismo, e diminuição por hipotireoidismo, sem prejudicar a função renal. Grandes alterações pode mostrar uma sobrecarga renal na filtração.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

A maioria se preocupa com os efeitos adversos estéticos dos EAAs (virilização em mulheres, ginecomastia, queda de cabelo, etc), mas eles não são os mais perigosos, grande parte são reversíveis e não oferecem risco à vida. Em contrapartida, as alterações cardiovasculares causadas pelo EAAs são extremamente proeminentes, sendo a principal causa de morte em usuários. As causas desses transtornos são as mais diversas: aumento da resistência vascular periférica, alterações endoteliais (com maior chance de formação de trombos), hipertensão, aumento da retenção hídrica, hipertrofia das câmaras cardíacas (com possível alteração da funcionalidade), piora do perfil lipídico e, ainda pode acontecer riscos cardiovasculares ainda piores, potencialmente nocivos à vida, como AVC, IAM e morte súbita.

Existe as repercussões cardiovasculares da utilização dos estimulantes beta-adrenérgicos. Somado ao potencial hipertensivo que, por si só, já tem a capacidade de causar lesões em diversos órgãos-alvo (coração, rins, olhos, etc), há ainda um potencial cardiotóxico não só por aumentos significativos da FC como também por prejuízos à contratilidade do músculo. Ainda, há estudos que sugerem que pode haver morte precoce das células cardíacas pelo abuso dessas substâncias, além de alterações significativas na atividade eletrofisiológica do coração.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Aferições da pressão arterial: O hábito de aferir a pressão arterial, em usuários de anabolizantes, deve ser, NO MÍNIMO, SEMANAL. É imprescindível que o indivíduo esteja em repouso há cerca de 5-10 minutos e não tenha realizado nenhuma atividade física extenuante nos últimos 60 minutos. Conforme os valores encontrados, de maneira geral, a classificação é: normal (PA <120/80 mmHg), pré-hipertensão (PA 120-139/80-89 mmHg), HAS estágio I (PA 140-159/90-99 mmHg) e HAS estágio II (PA > 160/100 mmHg). No contexto da utilização de EAAs, não é incomum que os usuários apresentem uma tendência à hipertensão (normalmente se enquadrando no estágio de pré-hipertensão ou HAS estágio I), com alguns podendo apresentar aumentos significativos da PA (usualmente proporcional as doses das drogas utilizadas).

Embora os mecanismos pelos quais essas alterações ocorrem ainda sejam controversos, algumas das hipóteses estão relacionadas à semelhança estrutural dos EAAs com os corticosteróides/mineralocorticóides (o que explicaria uma maior retenção de sódio e água), a diminuição da reatividade vascular – por alteração do mecanismo do óxido nítrico – com consequente vasoconstrição periférica e possíveis vasoespasmos (embora em um momento inicial tenda à vasodilatação), dentre outros. É importante salientar, também, que para fechar o diagnóstico de HAS são necessárias duas aferições alteradas, com o preparo adequado, em dias diferentes. Caso o diagnóstico seja confirmado, no estágio de pré-hipertensão as medicações não costumam ser utilizadas, devendo o manejo focar nas mudanças do estilo de vida (dieta específica, exercício físico, controle do sódio, etc); no entanto, dentro de um contexto de um usuários de EAAs que, mesmo após as recomendações de cessar o uso, sinaliza que permanecerá utilizando, talvez seja interessante associar medicações específicas, visando controle não só da PA como do remodelamento cardíaco. Valores significativamente elevados já indicam terapia medicamentosa. Em caso de aumento da pressão arterial, procure o médico assistente.

Aferições de frequência cardíaca (FC): aferir a frequência cardíaca DIARAMENTE é outro hábito mandatório que um usuário de EAAs deve possuir. O preparo correto para o procedimento é semelhante ao da aferição da TA, devendo o paciente estar em repouso de 5-10 minutos, sem ter realizado exercício extenuantes nos últimos 60 minutos. A FC ideal varia entre 50-100 batimentos por minuto;

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

medidas acima de 100bpm são consideradas taquicardias, enquanto medidas abaixo de 50 são consideradas bradicardias. No contexto da utilização de EAAs, os estudos demonstram que, em usuários, parece haver uma diminuição da atividade parassimpática com uma maior tendência à atividade simpática. Dificilmente, apenas pelos EAAs, um indivíduo terá alterações significativas da FC – exceto nos casos em que há utilização concomitante de medicações beta-adrenérgicas, como o clembuterol, o salbutamol, dentre outras. No entanto, em virtude da alteração supracitada, associada a alterações no influxo de cálcio e potássio, os esteróides anabolizantes podem predispor à arritmias, as quais podem ser responsáveis por alterar substancialmente a FC e a regularidade dos batimentos (extrassístoles são relativamente comuns, também havendo relatos de fibrilação atrial, taquicardia supraventricular e até fibrilação ventricular, evento que caracteriza um tipo de parada cardíaca). Outro ponto interessante se refere ao fato de que a utilização de estimulantes beta-adrenérgicos potentes, aparentemente, tem mais efeitos deletérios sobre o coração do que os próprios anabolizantes, já tendo sido, em estudos com ratos, associada à apoptose (morte) precoce das células cardíacas e a eventos arritmogênicos, de maior magnitude com o aumento das doses utilizadas. Em caso de irregularidades no batimento cardíaco ou elevações abruptas da FC, procure a emergência mais próxima.

Aferição da frequência respiratória (FR): ficar de olho na frequência respiratória não é tão imprescindível quanto aferir frequentemente a PA e a FC, já que alterações da FR são muito mais facilmente percebidas e, se significativas, geram sintomas proeminentes. Embora alguns estudos sugiram que a utilização de EAAs possa interferir na frequência respiratória dos usuários (um dos mecanismos propostos é relacionado à modulação do estradiol em algumas áreas do SNC, aumentando a sensibilidade quimiorreflexa central), essas alterações não são substanciais. No entanto, em situações de complicação pelo uso de EAAs, como nos casos de um infarto agudo do miocárdio ou de um tromboembolismo pulmonar, é possível que ocorra aumento da frequência respiratória associada a dispneia (falta de ar). Essas complicações podem ser relacionadas tanto à diminuição da reatividade vascular com tendência a vasoconstrição e a possíveis vasoespasmos quanto a maior predisposição que usuários têm para formação de trombose (coágulos sanguíneos). Os possíveis mecanismos associados aos processos

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

trombóticos envolvem: aumento significativo do hematócrito, elevando a viscosidade do sangue; aumento da deposição de gordura nas artérias (processo aterosclerótico), favorecendo a formação de trombos; aumento da agregação plaquetária; aumento da produção de tromboxano A2 e de fibrinogênio; diminuição da produção de prostaciclinas/prostaglandinas; aumento dos marcadores inflamatórios e de lesão endotelial, como PCR e homocisteína; dentre outros. Em caso de sintomas respiratórios, procure a emergência mais próxima.

Eletrocardiograma/ECG: realizar eletrocardiogramas PERDIODICAMENTE (idealmente de 3 em 3 meses) é essencial para o indíviduo que faz uso de EAAs (salientando a mesma necessidade para indivíduos que corriqueiramente utilizam estimulantes, especialmente agonistas beta-adrenérgicos). Ficar de olho na FC não é o suficiente para identificar alterações eletrofisiológicas, uma vez que existem modificações assintomáticas que já podem se refletir no traçado do exame e que, inclusive, podem predispor a arritmias mais perigosas. Existem estudos que demonstram associação entre o uso de EAAs e alterações do segmento ST, sendo um dos possíveis mecanismos as alterações no influxo de potássio. Outros papers, em consonância (embora tenham sido em camundongos), constataram prolongamentos na duração do potencial de ação associados a alterações no influxo não só de potássio como de cálcio, promovendo atrasos na repolarização ventricular e, consequentemente, elevando o risco de despolarizações precoces (p. e. extrassístoles) e circuitos de reentradas (causa de arritmias). Além disso, mais de um artigo também já evidenciou associação entre a utilização dessas substâncias e zonas de inatividade no traçado, podendo ser resultado não só de faixas de apoptose e necrose (causadas, possível e respectivamente, por alterações na mobilização do cálcio e por microinfartos tanto do tipo II, em consequência de uma maior demanda de oxigênio concomitantemente a diminuição da oferta por prejuízo do bom funcionamento dos capilares, quanto do tipo I, resultado de maior potencial aterotrombótico) como do remodelamento cardíaco - zonas apoptose de células e de fibrose (causadas possivelmente por uma maior ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e por alterações pressóricas com aumento da pós-carga ventricular). Dessa forma, fica evidente o porquê de ser fundamental o acompanhamento médico para quem opta por não interromper o uso dos EAAs.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Teste ergométrico: os testes ergométricos (famosos “teste da esteira”) também têm indicação PERIÓDICA (idealmente de 6 em 6 meses), uma vez que são capazes de identificar alterações durante o esforço, não só no traçado (não demonstradas no ECG em repouso) como também nas respostas cronotrópicas e pressóricas. Alguns estudos, como dito anteriormente, já vêm demonstrando associação entre o uso de EAAs e modificações na resposta cronotrópica – relacionada ao ritmo cardíaco, em virtude de uma diminuição da ativação do sistema nervoso parassimpático (como possíveis mecanismos podemos citar: as ações diretas dos EAAs nos seus receptores androgênicos; as ações não genômicas associadas à modulação central mediada por GABA; a possível, já que foi visualizada em estudos com camundongos, diminuição dos receptores muscarínicos M2 no tecido cardíaco – o que interferiria tanto no influxo de potássio como na potencialização da sinalização adrenérgica) concomitantemente a uma tendência a hiperatividade do sistema nervoso simpático. Outros artigos também têm evidenciado uma piora da resposta pressórica, durante e após o exercício físico, em usuários de EAAs, em relação tanto à tendência a valores pressóricos mais elevados quanto ao atraso do retorno aos níveis basais após a interrupção da atividade. Detectar essas alterações precocemente é importantíssimo, já que elas elevam o risco de arritmias e morte súbita.

Ecocardiograma/RNM cardíaca: visualizar a estruturação e a funcionalidade do coração é mandatório PERIODICAMENTE (no máximo, anualmente) em usuários de EAAs. Existem diversos estudos demonstrando associação entre o uso de EAAs e alterações estruturais do sistema cardíaco, relacionadas à hipertrofia cardíaca concêntrica com aumento da espessura do septo interventricular e da parede do VE (possivelmente tanto por mecanismos diretos – como a própria ligação dos androgênios aos seus receptores específicos – como por mecanismos indiretos, como as elevações pressóricas/aumento da pós-carga). Outros papers também evidenciaram associações entre uso de EAAs e prejuízos na funcionalidade do coração, relacionadas principalmente à disfunção diastólica (como possíveis mecanimos são citados: a hiperatividade do sistema adrenérgico, que, além das repercussões hemodinâmicas reflexas, por si só já é deletéria à função de bomba cardíaca; ao aumento da deposição de colágeno – remodelamento cardíaco –, alterando a complacência do tecido, diretamente por maior ativação do SRAA e

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

indiretamente pelo aumento da pós carga; as alterações no fluxo de íons; dentre outros), porém também existem alguns estudos com relatos de disfunções sistólicas (provavelmente em estágios mais avançados, em consequência da cronicidade do uso em doses suprafisiológicas). Curiosamente, embora os estudos sejam com camundongos, há pelo menos 2 artigos que demonstram que o diâmetro dos miócitos (células musculares), em ratos praticantes de atividade física, não aumentou com o uso dos EAAs associado à atividade física, destacando que a hipertrofia cardíaca encontrada em usuários, provavelmente se deve muito mais ao remodelamento cardíaco com aumento da deposição de colágeno: isso explicaria os possíveis prejuízos não só à função diastólica como à função sistólica, o que poderia acarretar em insuficiência cardíaca precoce, já que o colágeno não traz benefícios a contratilidade e ainda aumenta a rigidez do tecido. Essa hipótese ganha ainda mais robustez ao passo que, no mesmo estudo, nos grupos de camundongos que utilizaram medicações para bloquear o SRAA, os efeitos deletérios do uso de EAAs foi fortemente atenuado. Detectar essas alterações precocemente é importantíssimo, uma vez que, exceto em estágios avançados, com o manejo adequado é possível reverter, ou ao menos atenuar, os danos.

Outros exames: embora não sejam solicitados de rotina, em caso de alterações nos exames anteriores, podem auxiliar no complemento da investigação.

- MAPA: monitoramento de 24h da pressão arterial. Pode ser indicado para avaliar com maior acurácia aqueles pacientes que demonstraram alterações nas aferições de PA realizadas em consultório ou em domicílio.

- Holter: monitoramento de 24h da frequência cardíaca. Pode ser indicado para avaliar com maior acurácia aqueles pacientes que demonstraram alterações nas aferições de FC, realizadas em consultório ou em domicílio, ou no ECG/Teste ergométrico.

- RNM cardíaca com estressores farmacológicos: pode ser indicada para avaliação, com maior acurácia, daqueles pacientes em que temos maiores suspeitas relacionadas não só à perfusão e como também à estruturalidade e funcionalidade cardíacas.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

6.9 COMBATENDO COLATERAIS DE EAS

O uso de esteróides anabolizantes sintéticos (EAS) promove aumento da síntese proteica muscular (anabolismo) e diminui o catabolismo, aumento de força e queima de gordura, contribuindo para melhora da composição corporal. Mas o uso pode levar a diversos efeitos colaterais em homens e mulheres, como, queda da libido, problemas de ereção, queda de cabelo, acnes, hipertrofia do clitóris, hiperplasia benigna da próstata (BPH), hipogonadismo, ginecomastia, atrofia testicular, resistência à insulina, aumento da pressão arterial (PA), aumento do colesterol total e LDL, diminuição do HDL, problemas no Sistema Nervosa Central (SNC) - ansiedade, depressão, indisposição, síndrome do pânico, etc.

Os colaterais estão ligados principalmente pela conversão de testosterona em estradiol pela enzima aromatase, a conversão de testosterona em dihidrotesrostetona (DHT) pela enzima 5a-redutase, e ação direta e indireta em neurotransmissores como o Ácido Gama Aminobutírico (GABA), dopamina e serotonina. O uso de EAS em indivíduos com maior percentual de gordura (BF) e pouca massa muscular pode potencializar os efeitos colaterais, principalmente aqueles relacionados a estradiol, pois quanto mais tecido adiposo (gordura) maior a quantidade de enzimas aromatase.

O uso não é recomendado, tem riscos mais sérios - problemas cardíacos e renais que são detectados apenas com exames. É importante fazer exames de marcadores bioquímicos, de esforço e de imagens (ultrassom, ressonância, etc).

Em mulheres tem o aumento dos andrógenos, podendo levar a resistência à insulina, hipertrofia do clitóris, queda de cabelo, engrossamento da voz, acnes. Nesses casos o uso de espironolactona e anticoncepcionais a base de etinilestradiol e progesterona pode ajudar a combater esses colaterais, por competirem pelo receptor androgênico (AR) com o EAS. Metformina é uma opção, mas tem baixo efeito antiandrogênico, mas pode contribuir levemente em casos de leve aumento da glicemia (100-120, resistência à insulina).

Fitoterápicos possuem substâncias ativas retiradas de plantas com ação terapêutica, utilizados como alternativa em colaterais de grau leve. Maior número de estudos em animais, e alguns em humanos. Lista com maiores bases científicas:

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Mucuna pruriens - dose usual de 200 a 500mg, princípio ativo L-Dopa (levodopa). Usado para aumentar estado de alerta, disposição e coordenação (estudada para o Parkinson).

Saw palmetto - 300 a 800mg. Inibe a enzima 5a-redutase, diminuindo a conversão de testo em DHT, combatendo colaterais ligados ao aumento do DHT, como acnes, pele oleosa, queda de cabelo e BPH.

GABA - 400 a 800mg, inibidor do SNC, leve efeito de sedação e relaxamento, usado para combater colaterais de ansiedade, estresse e insônia. Sem muita base científica, mas com relatos práticos de melhora em casos de colateral em grau leve.

Valeriana - 100 a 600mg, leve efeito sedativo, hipnótico, ajuda na ansiedade e insônia. Causa a diminuição na degradação do GABA, aumentando ele na fenda sináptica.

Ashwagandha - 300 a 1000mg, usado para minimizar o estresse, depressão, ansiedade, com efeitos antioxidante e leve estimulante sexual.

Camomila - 300 a 1000mg, leve efeito sedativo, ansiolítico e relaxante.

Erva de São João/Hipericão/Hypericum perforatum) - 300 a 900mg, contribui nos sintomas de depressão leve. Usado para causar relaxamento e combater a insônia.

5htp - 100 a 400mg, suposto efeito de aumento de serotonina, causando relaxamento, mas sem muita base científica, pois não tem garantia de atravessar a barreira hematoencefálica (BHE).

Melissa officinalis (erva cidreira)- 1 a 2g, leve efeito sedativo, hipnótico, ajuda na ansiedade e insônia.

Passiflora incarnata - 200 a 1000mg, leve efeito calmante (para ansiedade), sedativo, relaxante na tensão nervosa, ajuda na insônia, anti-hipertensivo, antiarrítmico, antiespasmódico, antimicrobiano.

Ação terapêutica em danos hepáticos - Silimarina 100-200mg, metionina 100-200mg, alcachofra 300-800mg, são utilizados, mas não muito necessários, pois o fígado tem alto poder de regeneração, e em casos de danos hepáticos o melhor é não usar ou suspender drogas orais e diminuir ou tirar os EAS.

Fármacos mais utilizados:

Inibidores de aromatase- exemestano (25mg), anastrozol (1mg) e letrozol (2,5mg). As doses pode variar na semana, usados para diminuir a conversão de

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

testo em estradiol. Diminuindo e combatendo colaterais vindo do excesso de estradiol, como excesso de retenção, ginecomastia, diminuição da libido e ereção, indisposição e fadiga. Mas o uso tem colaterais como piora do perfil lipidico, indisposição, diminuição da libido e osteopenia, porque tem chances de derrubar muito o estradiol, piorando a relação testo/estradiol, estradiol baixo não é saudável. NÃO USE EM MULHERES.

Finasterida - 1 a 5mg, dose semanal pode variar. Inibe a enzima 5a-redutase, diminuindo a conversão de testo em DHT, combatendo colaterais ligados ao aumento do DHT, como acnes, pele oleosa, queda de cabelo e BPH. Risco de efeitos colaterais como disfunção erétil, leia a bula.

Modulador seletivo do receptor de estrogênio (SERM) - tamoxifeno 10 a 80mg e raloxifeno 30 a 60mg. Usados principalmente para combater ginecomastia por bloquear a ligação do estrogênio na glândula mamária, também usado para reabilitar o eixo, por ter ação antiestrogênico no hipotálamo e hipófise, aumentando a produção de LH e FSH. Tem ação estrogênico nos ossos e fígado, favorecendo a reabsorção de cálcio nos ossos, aumento do HDL e diminuição do LDL no fígado

Melatonina - 1-10mg, contribui para higiene do sono, contribuindo para melhora do ambiente hormonal, efeito antioxidante e relaxante. Sono ruim pode prejudicar os resultados por desregulação hormonal e aumento de marcadores de estresse, e melatonina combate isso.

Inibidores da PDE5 - sildenafil 50mg, vardenafil 10-20mg e tadalafil 5-20mg, inibem a enzima PDE5, aumentando o fluxo sanguíneo no pênis, contribuindo para ereção. Não aumenta a vasodilatação no corpo inteiro e tem leve efeito hipotensivo (diminui a PA).

Cabergolina - 0,5g, derivado dopaminérgico do ergot, potente ação e prolongada atividade redutora de prolactina (PRL). Atua por estimulação direta dos receptores dopaminérgicos D2 da hipófise lactotrófica, inibindo a secreção de PRL. Combate colaterais vindos do excesso de PRL ou baixa dopamina, como queda de disposição, baixa libido, ereção ruim e cansaço excessivo.

Selegilina - 1 a 3mg, da classe de inibidor da monoamina oxidase (IMAO), enzima que degrada dopamina, noradrenalina e serotonina. Inibindo ela tem o aumento desses neurotransmissores, aumentando a disposição , melhora de humor, estado de alerta, prazer, combate a ansiedade e depressão. Mas pode agravar

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

colaterais, pois trata-se de um fármaco potente, e usar ele aleatoriamente pode piorar o quadro de ansiedade e depressão.

Anti-hipertensivos - tem diversos das mais variadas doses e efeitos. Um dos principais colaterais é o aumento da PA, e se o aeróbico, perda de peso e diminuição das doses não resolver, ai pode entrar o uso deles. Mas se acontecer de início e muito facilmente, o recomendado é retirar os EAS ou evitar orais.

Para quadros de depressão e ansiedade não é recomendado o uso de EAS, mas se o uso causar, recomenda-se um acompanhamento de psiquiatra e psicólogo, podendo acontecer o uso de fármacos como, os inibidores seletivos de receptação de serotonina e noradrenalina, benzodiazepínicos e inibidor de Monoamina oxidase.

A piora do perfil lipidico (aumento do colesterol total e LDL, diminuição do HDL) tende a aparecer com o tempo e alguns casos usa-se estatinas, mas se persistir, o recomendado é retirar os EAS. E jamais usar estatinas como 'preventivo'.

6.10 GH + INSULINA

A produção natural do hormônio do crescimento (GH) acontece a partir do hipotálamo que libera hormônio liberador de hormônio do crescimento (GHRH), que sinaliza para a hipófise liberar pulso de GH, e esse GH se liga a proteínas para atuar em diversos tecidos. Se o individuo for medir o GH em jejum normalmente não passa de 1-2ng/ml, concentração suficiente para causar sinalizações nos tecidos periféricos. A maior ação do GH na hipertrofia é através da sua conversão no fator de crescimento semelhante a insulina (IGF-1) que acontece no fígado, que vai ser liberado na corrente sanguínea para ser transportado até os tecidos periféricos, por exemplo, o tecido muscular para desencadear varias reações metabólicas para a síntese proteica muscular.

A conversão de GH em IGF-1 é muito pessoal, alguns indivíduos que utilizam o GH sintético e não tem um resultado tão benéfico, é porque sua conversão em IGF-1 não é tão alta, e a ação do GH para síntese proteica muscular não é tão potente assim, pois o GH age mais na lipólise, no tecido muscular ele aumenta a captação e utilização de ácidos graxos e diminui a de glicose. É lógico que se um individuo utilizar 10ui de GH por dia terá muito mais conversão em IGF-1 e terá uma sinalização direta do GH muito mais potente, por exemplo, cada 1ui de GH aplicado corresponde em cerca de 2-4ng/ml no exame, isso quer dizer que o uso de 4ui diário

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

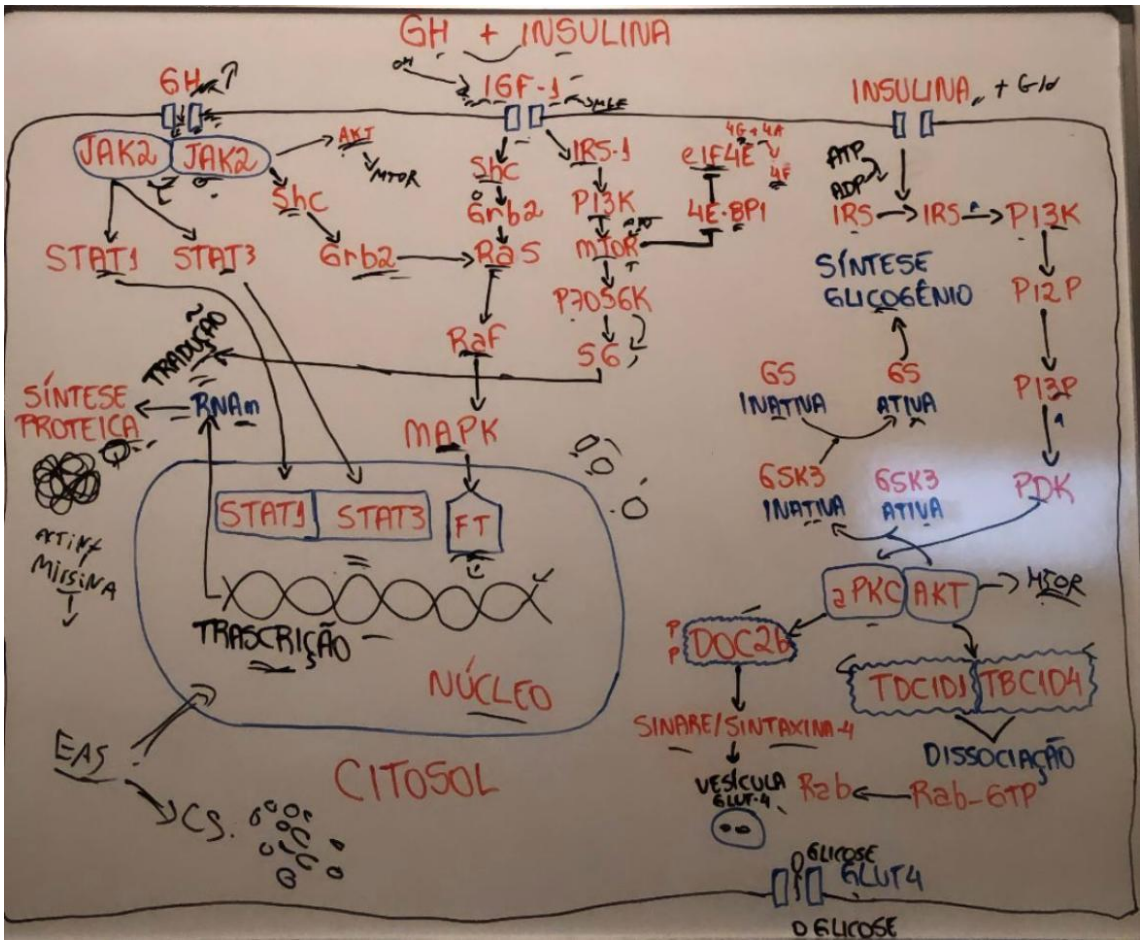
de GH sintético pode elevar para 8-12ng/ml no exame, 4 a 10x mais do que a produção natural, gerando um poder anabólico e lipolítico muito maior.

Não adianta só utilizar GH, pois seu efeito sozinho não é tão expressivo para hipertrofia, então o uso dele tem sinergia com os esteroide anabolizantes, principalmente porque ele aumenta a expressão de receptores androgênicos, assim o GH aumenta a ação dos esteroides anabolizantes para hipertrofia e efeito lipolítico. E então o GH sozinho não consegue ter um efeito hipertrófico tão significativo, por exemplo, o próprio treinamento promove o aumento de GH em cerca de 10x que pode durar por algumas horas, e esse GH sozinho pode promover a síntese proteica muscular e um efeito anticatabólico, mas não é tão significativo assim, senão teríamos muito mais indivíduos por ai grandes e secos. A própria tensão mecânica do treinamento libera o IGF-1, principalmente na sua isoforma o fator mecânico de crescimento (MGF) que é sintetizado no próprio músculo em resposta ao treinamento, e sua auto produção no tecido muscular vai aumentar a sinalização da síntese proteica muscular e também gerar a ativação e proliferação das células satélites para formar novos mionúcleos e ajudar na recuperação e remodelação das fibras danificadas. A hipertrofia acontece de forma mais significativa depois da recuperação do dano muscular, por isso é importante respeitar a recuperação e manter os estímulos da síntese proteica constantes.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 59. Combo GH+INSULINA para a hipertrofia



Fonte: Autoria própria - Curso Hipertrofia Máxima

6.10.1 Combo GH+INSULINA para a hipertrofia

GH: tanto o GH como IGF-1 e a insulina tem seus receptores na membrana. O GH se liga ao receptor de GH (GHR) atraindo uma tirosina quinase, que é a Janus quinase 2 (JAK2), formando um complexo de subunidades nos receptores de citocinas que vão fosforilar o próprio receptor (autofosforilação), atraindo mais moléculas de sinalizações hipertróficas, como o transdutores de sinal e ativadores de transcrição (STAT1 e STAT3) que se deslocam diretamente para o núcleo da célula, diretamente para o DNA, e causa transcrição, que é a liberação de RNA mensageiro que carrega a mensagem para os ribossomos que fazem a tradução da informação, ou seja, a síntese proteica muscular. Quanto maior a eficiência na síntese proteica muscular, maior a tradução de novas proteína por molécula de RNAm, e a hipertrofia aumenta a eficiência de tradução, assim como o GH.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A molécula JAK2 quando é autofosforilada e atrai novas moléculas de sinalização, por exemplo, atrai a proteína SHC que recruta o complexo proteína transdutora de sinal o Fator de Crescimento Proteína Ligada ao Receptor 2 (Grb2) que causa ativação da RAS e RAF, e consequentemente a ativação da proteína quinase ativada por mitógeno (MAPK) que ativa fatores de transcrição, e com isso aumenta a síntese de RNAm, e por fim esse RNAm segue para os ribossomos para o aumento da síntese proteica. O GH também ativa diretamente a AKT que ativa a mTOR, responsável pela síntese proteica muscular.

O GH com seu efeito lipolítico, estimulando a lipólise e uso AGL como energia, também sensibiliza os adipócitos para ação de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), aumentando a atividade delas na células de gordura, ativando mais fortemente a lipase hormônio sensível (LHS), responsável por quebrar os triglicérides em glicerol e ácido graxo, onde o glicerol segue para o fígado para se tornar glicose pela gliconeogênese, e o ácido graxo para beta oxidação no músculo e fígado. Na ausência de insulina, o GH pode ser cetogênico por aumentar a oxidação de gordura.

O GH estimula a lipólise, aumentando a disponibilidade de ácidos graxos livres (AGL - gordura) pelos adipócitos (células de gordura), e usando eles preferencialmente como energia, e esse aumento de AGL reduz o uso e captação de glicose pelos tecidos (músculos e tecido adiposo, diminuindo a lipogênese de novo) além de aumentar a síntese de glicose no fígado pela gliconeogênese, aumentando assim a secreção de insulina e podendo causar resistência à insulina, e por isso o GH pode levar a hiperglicemia, usuários de longa data combatem isso com insulina (diminui os níveis de glicose aumentando sua captação). O efeito hiperglicemiante do GH é menor que do glucagon e adrenalina, mas a longo prazo pode diminuir a sensibilidade a insulina, assim como o cortisol. Podendo levar a resistência à insulina e até a diabetes. O uso excessivo de GH e insulina pode causar lesões nas células beta pancreáticas, gerando diabetes.

IGF-1: o IGF-1 tem uma maneira bem semelhante ao GH de atuar. A interação do IGF-1 com seu receptor nos tecidos periféricos causam fosforilação, que é o ganho do grupo fosfato, isso atrai a proteína SHC que recruta o complexo proteína Grb2 que causa ativação da RAS e RAF, e consequentemente a ativação da MAPK

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

que ativa fatores de transcrição, amentando a síntese de RNAm que segue para os ribossomos para síntese de proteína, mesma vida do GH.

O IGF-1 exibe uma semelhança com a insulina, exibindo uma reatividade cruzada no receptor. O IGF-1 em altas concentrações imitam as ações metabólicas da insulina no receptor, estimulando a captação de glicose e aminoácidos, e a síntese de proteínas.

O IGF-1 possui mais receptores no músculos esquelético, já a insulina tem sua distribuição de receptores também no fígado e tecido adiposo. A ligação do IGF-1 ou alguma isoforma nos receptores, além da via já citada, também ativa o substrato do receptor de insulina 1 (IRS-1) que vai levar a ativação da fosfatidilinositol-3-quinase (PI3K), que fosforila a mTOR, levando ao aumento da atividade da proteína ribossômica 70 KDA-S6-quinase (p70S6K), que ativa a proteína ribossômica S6, por consequência levando ao inicio da tradução e síntese proteica muscular nos ribossomos. A mTOR também causa fosforilação da proteína 1 ligante do fator de iniciação eucariótica 4E (4E-BP1). A 4E-BP1 é uma proteína inibidora do fator eucariótico de iniciação da tradução proteica conhecida como eIF4E. Quando a 4E-BP1 é fosforilada, o eIF4E é liberado e pode se juntar ao fator de iniciação eucariótico 4G (eIF4G), que também sob o controle do mTOR, formando o complexo do fator eucariótico de iniciação 4F (eIF4F). A formação desse complexo é necessário para a continuação da etapa de iniciação da tradução do RNAm.

A proteína ingerida pela dieta através de fontes proteicas, principalmente proteínas com alta concentração de leucina, aminoácido responsável também por ativar a síntese proteica muscular através da ativação da mTOR. A ingestão proteica vai causar hiperfosforilação do 4E-BP1, que vai ser liberado mais ainda para formar o complexo 4F para a síntese proteica muscular. Mas a suplementação de BCAA, aminoácidos ou leucina, mesmo ativando essa via não mostra aumenta da hipertrofia, porque ativar a mTOR não necessariamente leva a hipertrofia, porque se não houver necessidade de crescimento através do treinamento, essa ativação será inútil. E a ingestão de 1,6 a 2,5g/kg de proteína por dia já é o suficiente para máxima síntese proteica muscular. Lembrando que o excesso de proteína segue para oxidação e formação de ureia também.

INSULINA: quando o indivíduo se alimenta ele tem ativação da insulina, principalmente pelos carboidratos, mas a insulina também é ativa pela proteína e

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

gordura, e essa insulina quando é ativada interage com seu receptor causando uma fosforilação do substrato do receptor de insulina 1 e 2 (IRS-1 e IRS-2), que ativa a PI3K que converte a fosfatidilinositol 3,4 difosfato (PI2P) em 3 fosfato (PI3P), essa que ativa a quinase dependente de fosfatidilinositol (PDK), que ativa tanto a proteína quinase C atípica (aPKC) como a proteína quinase B (AKT).

A Akt recruta o complexo de enzima TBC1D1 e TBC1D4 que leva a dissociação da Rab-GTP através da Rab-GTPase, que vai para na vesícula onde está o GLUT 4, liberando o GLUT4 para ser translocado até a membrana para pegar a glicose e jogar para dentro da célula, para acontecer a síntese de glicogênio. Lembrando que a ativação da AKT também ativa a mTOR, promovendo um efeito anticatabólico. A PDK também ativa a aPKC, que ativa a proteína B de duplo domínio C2 (DOC2b), que aumenta a interação da proteína sintaxina-4 com seu receptor SINARE, atuando na vesícula para aumentar a translocação do GLUT4 para a membrana e aumentar a captação de glicose. Lembrando que o treinamento também promove essa captação através da ativação da AMPK.

Como acontece a ativação da síntese de glicogênio?

Quando a insulina interage com seu receptor causa a inativação da enzima glicogênio sintase quinase 3 (GSK3), quando ela está ativada bloqueia a síntese de glicogênio, e ao ter o estimulo da insulina inativa a enzima GSK3 causando ativação do glicogênio sintase (GS), e consequentemente a síntese de glicogênio. Ou seja, quando a GSK3 está ativada a glicogênio sintase está inativada, e ao receber estimulo do treinamento ou insulina tem a inativação da GSK3 para ativar a GS e causar a síntese de glicogênio.

Todas essas vias citadas (GH, IGF-1 e a da insulina) promovem a síntese proteica muscular, e para alcançar a hipertrofia deve-se manter a ativação destas vias de forma consistente e frequente, ou seja, dia após dia até chegar na hipertrofia desejada. É muito importante entender que aumentar um hormônio não significa mais hipertrofia, porque ela depende mais do fator mecânico/estímulo do treinamento, por exemplo, dizer que certo estudo mostrou que o treinamento X aumenta o GH, então dá para fazê-lo pois isso ajudará na queima de gordura e anabolismo, já que o GH promove a lipólise e hipertrofia. Mas não é bem assim, pois aumentar um hormônio não quer dizer que ele vai atuar onde a pessoa quer, muito menos que causará mais hipertrofia, não é tão simples assim.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A insulina é importante por promover o aumento do glicogênio que é a principal fonte energética do treinamento, também promove um efeito anticatabólico através da ativação AKT/mTOR, que diminui o catabolismo de proteína e aumenta a retenção de proteína por facilitar a entrada de aminoácidos na célula.

Muito cuidado com o uso de insulina exógeno, pois ao carregar os receptores com muita insulina e depois retirar a insulina sintética poderá causar resistência à insulina, que vai dificultar a entrada de glicose e facilitar o ganho de gordura. E o uso de insulina sem GH não tem um poder hipertrófico poderoso, mesmo com uso de esteroides anabolizantes, então o ganho de peso é reflexo do aumento de glicose, água e sódio dentro da célula, que é perdido na retirada da insulina sintética, sobrando uma resistência à insulina e dificultando a manutenção do percentual de gordura. Fora que o aumento da insulina também pode aumentar a lipogênese (ganho de gordura), principalmente em excesso calórico.

O uso de insulina + GH atuam em sinergia para ativação máxima da síntese proteica muscular por vias diferentes, aumentando a transcrição e tradução, potencializando a diferenciação celular através do aumento da proliferação de células satélites, que além de formar novos mionúcleos também reparam e causam a remodelação de proteínas danificadas. O GH também promove o efeito lipolítico (lipólise e oxidação de gordura aumentada), e a insulina vai jogar mais glicose para dentro da célula muscular aumentando a entrada de glicose, água e sódio, gerando aquele ‘boom’ de volume sarcoplasmático, ao mesmo tempo que o GH potencializa as vias hipertróficas tanto pela ação direta no receptor como também pela conversão em IGF-1. E a própria insulina aumenta a expressão de receptores de GH e a conversão de GH em IGF-1.

O GH estimula principalmente nos ossos e músculos o aumento da síntese proteica, pelo aumento do transporte e captação de aminoácidos através membrana celular, aumentando a retenção de nitrogênio, facilitando o estado nitrogenado positivo, consequentemente o anabolismo e menor formação de ureia, maior síntese de RNA e ribossomos intracelulares. Ação potencializada em conjunto com a insulina.

O esteroides anabolizantes aumentam a expressão do receptor de insulina e a expressão e fosforilação do IRS, aumentando a capacidade de resposta à insulina. Com isso tem uma maior expressão de GLUT4 e translocação para membrana para

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

captação de glicose em resposta ao uso dos esteróides anabolizantes, o que aumenta a absorção de glicose e à utilização através de um aumento na fosforilação do AKT e da PKC. No entanto, existe a associação entre hiperandrogenismo e resistência à insulina que é bem reconhecida em mulheres com síndroma dos ovários policísticos (SOP), e por isso o uso dos esteroides anabolizantes em mulheres pode causar resistência à insulina e facilitar o ganho de gordura.

Após a retirada do GH os mionúcleos permanecem, então a eficiência de tradução de proteína se mantém alta, mas a amplitude de sinalização diminui muito, então o potencial hipertrófico diminui, mas mesmo assim é possível manter os ganhos com o uso dos esteróides anabolizantes.

Lembrando que o uso de GH pode causar hiperglicemia, levando ao aumento da sede, excesso de urina, fome excessiva, cansaço, visão embaçada, pele seca, dificuldade em cicatrização, dor de cabeça e alteração do comportamento, inclusive causar danos as células beta pancreáticas, levando ao diabetes. E não adianta usar insulina para contrapor isso, porque o risco pode aumentar, por exemplo, o uso de insulina pode causar hipoglicemia, que pode causar taquicardia, palidez, náuseas, fadiga excessiva, sudorese, fraqueza muscular, mal-estar generalizado e tremores. Quadros mais graves podem provocar desmaios, crises convulsivas, coma ou até à morte.

Depois da retirada de ambos, pode levar um tempo até normalizar a sensibilidade à insulina caso tiver tido problemas com ela durante o uso de GH e/ou insulina, problemas esses que acontecem mais com o abuso, por exemplo, insulina mais de 40ui por dia e/ou GH mais de 10ui por dia. Não se faz necessário uso de insulina com GH, apenas se o GH estiver gerando aumento da glicemia em jejum (jejum de 8h ou mais) para mais de 99mg/dL de glicemia em jejum, sendo melhor retirar o GH do que entrar com insulina para tratar, o déficits calórico e metformina podem auxiliar na melhora da sensibilidade à insulina, mas usar metformina sem ter problemas com resistência à insulina é inútil, pois o próprio treinamento gera resultados melhores que a metformina.

Indivíduos que não sabem nem utilizar insulina ou GH deveriam ficam longe dos dois. E doses de insulina menores que 20-30ui são irrelevantes e ilusórias, já que o próprio corpo produz isso diariamente, e a sensação de ‘preenchimento’ acontece porque foi utilizado de uma única vez, ao invés de ter sido uma dose

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

fracionada no dia (como na produção natural), mas isso não faz diferença na hipertrofia. E doses menores de 2ui de GH por dia também são irrelevantes para hipertrofia e efeito hipertrófico.

6.11 AINES E HIPERTROFIA MUSCULAR

Uma preocupação para aqueles que usam anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) é de que eles possam prejudicar a resposta adaptativa ao exercício. Existem evidências emergentes de que a ação da enzima ciclo-oxigenase (COX), a COX-2 em particular, são importantes e até necessárias para atingir a hipertrofia muscular em resposta a sobrecarga. Alguns sugerem que o bloqueio da COX através dos AINEs suprima a produção de prostaglandinas, assim diminuindo a resposta hipertrófica.

Os AINEs atua na redução da dor, inibindo a atividade da COX, uma família enzimas que catalisam a conversão do ácido araquidônico (AA) em prostanóides pró-inflamatórios. Embora os detalhes exatos não sejam totalmente elucidado, acredita-se que o dano muscular leva à ativação da fosfolipase A2, que separa AA da membrana celular, resultando, na produção de prostaglandinas mediada por COX. Os prostanóides são subsequentemente liberados fora da célula, influenciando funções biológicas e interagindo com receptores de superfície celular acoplados à proteína G de maneira autócrina/parácrina. Além de seu papel na promoção da dor e edema, os receptores prostanóides são teorizados por induzir a sinalização anabólica, através da estimulação de reguladores sintéticos de proteínas, incluindo a PI3K e cinases reguladas por sinal extracelular. Cogita-se que os prostanóides também atua em sinalização através de vias dependentes de cálcio, influenciando no aumento mionuclear derivada de células satélites. Sugerindo que a COX é necessária para atingir a hipertrofia muscular em resposta a sobrecarga.

Existe 3 isoformas COX: COX-1, COX-2 e COX-3. Mas apenas a COX-1 e COX-2 são expressas no músculo esquelético e parecem ser reguladas em resposta ao exercício. É proposto que a COX-2 forneça o impulso primário para a resposta inflamatória após o dano muscular induzido por exercício (EIMD), embora dados emergentes pareçam apoiar um papel importante da COX-1 no processo. Curiosamente, alguns estudos parecem mostrar que certos AINEs podem regular positivamente a produção de COX-2, possivelmente como um meio de compensar o

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

bloqueio anti-inflamatório. Outros mecanismos de ação foi atribuída aos AINEs, incluindo ativação de vias serotoninérgicas, regulação positiva de receptores canabinóides e inibição das vias de adesão de leucócitos. Apesar de ser um agente analgésico e anti-inflamatório, a capacidade dos AINEs para aliviar os sintomas associados ao EIMD permanece duvidoso. Algumas pesquisas mostram que a administração de AINEs facilita a recuperação da função muscular após EIMD, outros não notaram melhorias em comparação com o placebo. Os efeitos hipertróficos da COX parecem estar relacionados à síntese de várias prostaglandinas, que podem estimular a proliferação, diferenciação e atividade das células satélite.

O dano muscular induzido pelo exercício (EIMD) ocorre principalmente quando o treinamento é elevado máximo, saindo da zona de conforto. O dano é aumentado principalmente na fase excêntrica, onde o músculo é forçado a se alongar. Sintomas de EIMD incluem dor muscular de início tardio (DOMS) e perda da função física, atingindo um pico de 24 a 48 horas após o treino. Acredita-se que a dor tardia seja o resultado de uma sensibilização nociceptores por produtos de degradação tecidual e produtos químicos nocivos, como histaminas, bradicininas, prostaglandinas e radicais livres. A dor também pode estar envolvida com os mecanorreceptores. Além disso, mudanças bioquímicas devido à ruptura estrutural da matriz extracelular (MEC) também desempenha um papel no processo da dor. Acredita-se que os danos às miofibras facilita a saída e entrada de proteínas intracelulares e extracelulares, respectivamente, enquanto o distúrbio do MEC medeia a resposta inflamatória. Os sintomas podem ser detectados pelo inchaço nas fibras musculares que exerce pressão sobre os nociceptores e, portanto, aumenta a sensação de dor. A diminuição funcional física pós-exercício são atribuídas a danos no sistema de excitação-contração. Inchaço e rigidez também podem contribuir para a processo limitando a amplitude de movimento.

Os AINEs funcionam através da inibição da enzima da ciclo-oxigenase (COX), bloqueando a produção de prostaglandinas a partir do ácido araquidônico. A inibição da prostaglandina diminuirá a resposta inflamatória em cascata. Os inibidores da COX-2 são uma subclasse de AINEs que bloqueiam especificamente a enzima COX-2 e subsequentemente apresentam menos efeitos colaterais gastrointestinais e

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

efeitos renais, mas com o custo de risco aumentado de efeitos colaterais cardiovasculares.

A manutenção do tecido muscular esquelético envolve o equilíbrio dinâmico entre a síntese e degradação de proteínas musculares. Se houver estímulo primário (treinamento com sobrecarga) ocorrerá uma resposta anabólica, e se a síntese for maior que degradação, resultará em hipertrofia. Mas para isso necessita da ingestão adequada de proteína e treinamento, pois a hipertrofia é um processo crônico.

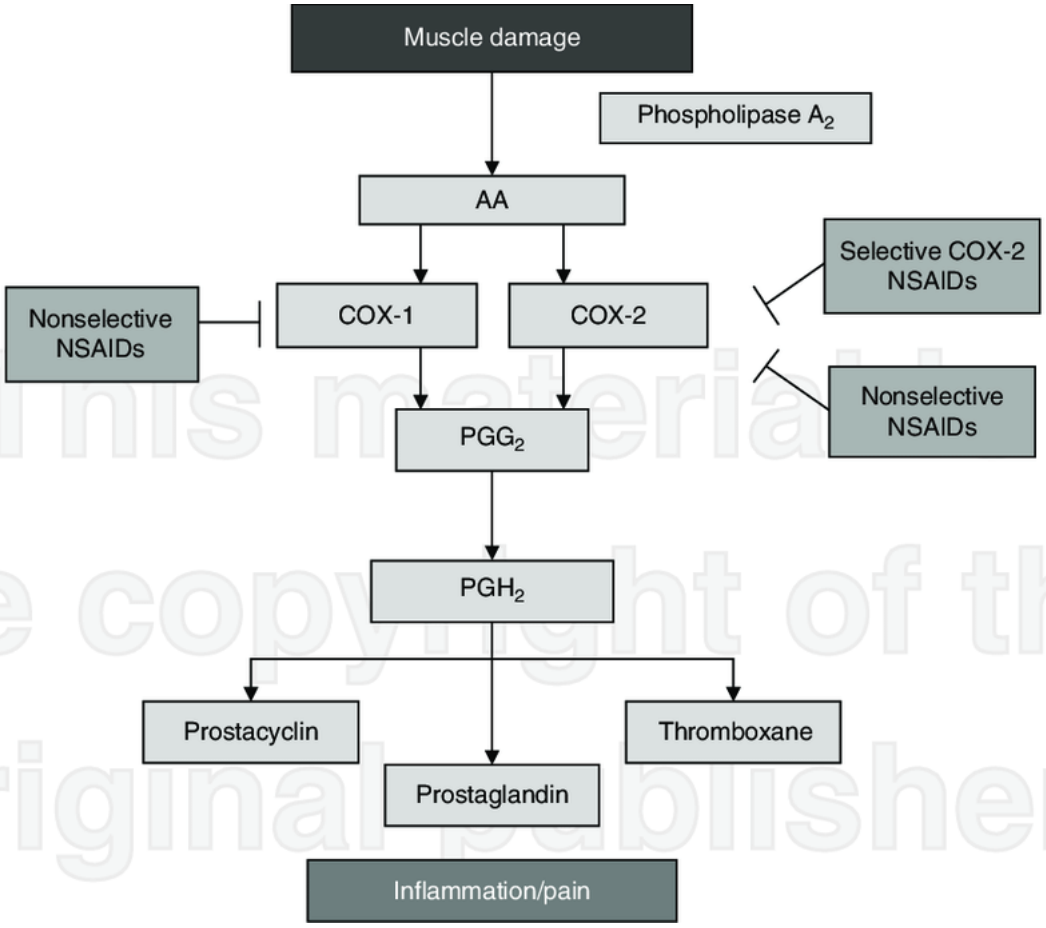
Em estudos com animais, tem evidências que mostram uma redução acentuada na sinalização hipertrófica induzida pelo exercício após administração de AINE (com inibidores seletivos e não seletivos da COX). Em humanos, até agora, não indicam que os AINEs prejudique a resposta hipertrófica.

Assim, há poucas razões para acreditar que o uso ocasional de AINEs afetará negativamente o crescimento muscular, embora a eficácia de seu uso no alívio dos sintomas inflamatórios permanece questionável. As evidências sobre possíveis efeitos hipertróficos com uso crônico de AINEs não são claras, e exige mais estudos. Naqueles que não são treinados, não parece que o uso regular de AINEs impedirá o crescimento a curto prazo, e pelo menos um estudo indica que pode ter um impacto positivo (necessita de mais estudos). Dado o possível comprometimento relatado da atividade das células satélites com o uso prolongado de AINEs, assim, tornando possível o efeito prejudicial na hipertrofia muscular, principalmente naqueles que possuem maior potencial de crescimento muscular.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Figura 60. Dano e inflamação



Esquema simplificado da via inflamatória da COX proveniente de dano muscular induzido pelo exercício e do mecanismo proposto. A ação de AINE no processo. Os danos ao músculo esquelético levam à ativação da fosfolipase A2, que separa o AA da membrana celular. AA é então convertido em PGG2 por COX. O PGG2, por sua vez, é convertido em PGH2, que serve como um precursor comum de todas as prostaglandinas, prostaciclina e tromboxano. Os AINEs exercem sua ação inibindo a COX, bloqueando assim a síntese da prostaglandina e, assim, reduzindo a resposta inflamatória. AA = ácido araquidônico; COX = ciclo-oxigenase; AINE = anti-inflamatório não esteróide; PGG2 e PGH2 = prostaglandina G2 e H2.

Fonte: Google Imagens

6.11.1 Efeitos dos AINEs nas células satélites

As células satélites são células-tronco miogênicas que residem entre a lâmina basal e o sarcolema das fibras musculares. Em repouso, o pool de células satélites permanece inativo até ser despertado por estímulos através do treinamento. Quando ativadas, geram células precursoras (mioblastos) que proliferam e se fundem às células existentes, fornecendo os agentes necessários para reparo e subsequente

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

crescimento de novo tecido muscular. As células satélites doa seu núcleo para fibras musculares existentes, aumentando assim a capacidade de sintetizar novas proteínas contráteis. A adição de novos mionúcleos pelas células de satélite é essencial para hipertrofia. O mionúcleo regula a produção de RNA mensageiro (mRNA) para um volume sarcoplasmático limitado e qualquer aumento no tamanho da fibra deve ser acompanhado de um aumento proporcional nos mionúcleos. Além disso, as células satélites co-expressam vários fatores reguladores miogênicos, como Myf5, MyoD, miogenina e fator regulador miogênico (MRF), que se ligam ao DNA, resultando em genes musculares que auxiliam no processo hipertrófico.

6.12 SARMS

Os moduladores seletivos de receptores de andrógenos (SARMs) são uma classe de ligantes de receptores de androgênico(AR) que se ligam à ele e exibem ativação seletiva de tecidos da sinalização androgênica, como no músculo esquelético, podendo promover hipertrofia. Sem muita base cientifica sobre a eficácia e segurança no uso a médio e longo prazo. Não são mais anabólicos que os esteroides anabolizantes. Não se sabe muito sobre os colaterais, mas já foi relatado ginecomastia, diminuição da libido, queda de cabelo, aumento do apetite, dor de cabeça, entre outros.

6.12.1 LIGANDROL

LGD-4033 ou Ligandrol é um SARM. Atua se ligando ao AR com uma certa afinidade e seletividade. Foi desenvolvido para produzir os benefícios terapêuticos da testosterona, sendo mais tolerável que a testosterona sintética. Com meia-vida de 24–36 horas. Não promove conversão para DHT (di-hidrotestosterona), não causando colaterais como acnes e queda de cabelo. Não ocorre conversão ao estrogênio e não há supressão total do eixo hipotálamo-pituitária-testículo (HPT). Resultados mostram um leve aumento da massa magra, sem mudanças no antígeno prostático específico (PSA) e não apresentou toxicidade significativa para o fígado. Alguns relatam perda de gordura com ele, porém não há estudos clínicos significativos que comprovem este efeito. Em modelos animais tem demonstrado atividade anábolica no músculo, anti-reabsortivo com atividade anabólica nos ossos,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

e seletividade para o músculo. Tem estudos que apontam uma possível capacidade de aumentar a densidade mineral óssea.

Dose usual para homens é de 10mg por dia, mulheres 5mg.

6.12.2 MK-677

MK-677 (MK GH) age estimulando a liberação do GHRH, um hormônio responsável pela liberação do GH, e reduz a liberação de somatostatina. A somatostatina é um hormônio produzido pelas células do pâncreas e regula indiretamente a glicemia, modulando a secreção de insulina e glucagon, também atua inibindo a secreção do GH no hipotálamo. O MK-677 bloqueia a liberação da somatostatina, resultando em maior liberação do GH. A meia vida de MK-677 é de 24 horas. MK- 677 pode promover um aumento da secreção do GH e aumenta o fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF-1), mas ainda não é muito evidenciado. Também atua na ligação da grelina à um dos GHSR (receptor da grelina), podendo aumentar a liberação de GH e apetite.

MK-677 se enquadra em dois grupos distintos, nos secretagogos do hormônio de crescimento (GSH) e moduladores seletivos de receptores androgênicos (SARMs). Dose usual de 5 a 20mg/dia

6.12.3 OSTARINE:

Ostarina ou MK-2866 é um SARM. Dose usual 10-25mg/dia

Ostarine é um SARM, podendo promover ação anabólica no tecido ósseo e muscular com baixa expressão de atividade androgênica. O estímulo da síntese proteica ocorre através da ligação e ativação do receptor, modificando a expressão gênica. Não é metilado, portanto não tem toxicidade significativa ao fígado. Pode ocorrer supressão do eixo HPT em doses maiores que 25mg por mais de 4 semanas. Meia vida de 24 horas. Colaterais mais comuns - Aumento do apetite, fadiga, alteração de humor, queda de cabelo dores de cabeça.

6.12.4 CARDARINE:

Não é um SARM e nem um hormônio. A ação acontece pelo seu efeito agonista nos receptores ativados por proliferadores de peroxissoma (PPAR), atuando como fator de transcrição da expressão genética. Existem 3 isótopos de PPAR que se expressa em maiores quantidades no fígado, cérebro, tecido adiposo

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

e músculo esquelético. Sua ativação desempenha papéis importante na função metabólica e energética:

PPAR a – regula a homeostase energética e reduz os triglicérides.

PPAR y – melhora a sensibilidade à insulina e aumenta o metabolismo da glicose.

PPAR o – regula o metabolismo de lipoproteínas (HDL e LDL) e lipídeos, respiração mitocondrial, termogênese, inflamação, diferenciação de queratinócitos e cicatrização de feridas.

No Fígado a ativação de PPAR o aumenta a utilização de glicose como fonte de energia, resultando na diminuição da glicemia.

Como efeito positivo no coração, é proposto que o uso de cardarine ajuda a prevenir acúmulos inflamatórios nas artérias coronarianas, aumento do HDL e diminuição do LDL.

Posologia – 10 a 20mg por dia

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

CAPÍTULO 7

RECEITA DO BOLO

7.1 PERIODIZAÇÃO DE DIETA

7.2 PERIODIZAÇÃO DE TREINO



Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

7 RECEITA DO BOLO

7.1 PERIODIZAÇÃO DE DIETA

Na elaboração de um plano de dieta é de extrema importância saber o ponto de partida e onde quer chegar, sem esquecer de qual é o caminho ideal para chegar no objetivo final, lembrando que o mais importante para se chegar lá é a constância, ou seja, trabalho a longo prazo, pois nada acontece do dia para a noite. Por isso que é importante entender o metabolismo, entender a fisiologia, interpretar a informação e ter feeling.

Primeiramente é preciso realizar uma anamnese para saber o ponto de partida.

7.1.1 ANAMNESE

- **Objetivos e necessidades:** o que o indivíduo almeja a curto e longo prazo e quais são as necessidades, por exemplo, um homem de 58kg com um porte físico magro, mas com um pouco de gordura localizada na região abdominal por nunca ter treinado ou ter treinado pouco, mas ele quer secar. Será que isso é uma necessidade dele? Pode ser um objetivo, mas não a necessidade, e nessa questão entra a posição do profissional e experiência, pois esse indivíduo nitidamente precisa de hipertrofia muscular para levar um aspecto muscular mais sólido e maior, podendo até chegar a esconder aquela região abdominal que está constrangendo, podendo até diminuir essa gordura no decorrer do processo.

Nesse caso tem um conflito de objetivo e necessidade, ele tem uma necessidade de volume, mas o objetivo dele é secar, então nesse caso deve ser explicado o caminho ideal a ser seguido, que é aumentar o volume muscular e depois diminui o % de gordura para não ter um aspecto de magro/sem músculo. Lógico que tem o caso contrário que o indivíduo vem com o percentual de gordura alto (homem acima de 20/25% e mulher acima de 25/30%), principalmente na região central, e ele quer hipertrofia, nesse caso é preciso explicar para ele que o percentual de gordura alto principalmente na região central leva a um estado metabólico de inflamação que pode gerar alguns prejuízos, como resistência à insulina, diabetes, hipertensão, problemas renais e problemas cardíacos, então ele quer uma coisa mas a necessidade dele é outra, sendo preciso diminuir o percentual de gordura antes de aplicar algo mais voltado para a hipertrofia, lógico que com o

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

estímulo do treino acontecerá uma certa hipertrofia muscular, mas sempre tem que ser trabalhado objetivo e necessidades, com objetivos semanais, mensais e anual.

- **Condição física:** analisar a capacidade física do indivíduo, como está seu desempenho nos treinos, no esporte, nas atividades do dia a dia, assim identificando como é sua demanda energética do dia, qual seu ritmo de trabalho e treinos, como o físico se encontra no momento, tanto capacidade de força como resistência e aeróbica.
- **Nível de treinamento**: qual estado atual, como está o ritmo dos treinos, porque o indivíduo pode ter 15 anos de treino, mas nos últimos 5 anos está parado, então ele deve ser considerado alguém com experiência mas recomeçando. Considere toda bagagem de treino com o estado atual para estimar como será o processo.
- **Percentual de gordura (BF):** como já foi dito é um ponto importante de partida, sempre o percentual de gordura mais baixo tem um espaço melhor para trabalhar a hipertrofia, por exemplo, quando o percentual de gordura para homens está menos de 10-11% e mulheres menos de 18% tem um espaço maior para trabalhar com mais calorias, porque o ambiente metabólico está favorável, com uma alta demanda do treinamento, oferecendo um ambiente mais anabólico. Quando o percentual de gordura está alto e não tem uma boa sensibilidade à insulina, a dieta não terá uma boa resposta, e para melhorar isso tem que reduzir o percentual de gordura. Existe a situação do indivíduo magro mas com “barriguinha”, nesse caso trabalhar com o aumento do volume de treino gastando mais calorias e mantendo a dieta com um pequeno déficit ou um pequeno superávit, controlando o percentual, porque conforme ele vai tendo o estímulo muscular vai melhorando a sensibilidade a insulina e conseguindo trabalhar com mais facilidade de gerar lipólise, aumentando o volume muscular , e vai conseguir hipertrofia e perder gordura ao mesmo tempo, porque ele não tem nada de massa muscular e tem uma gordura central considerável, e assim consegue trabalhar nos dois, mas quanto mais avançado o indivíduo é, mais difícil é trabalhar os dois, tendo que ser mais específico em cada fase.
- **Composição corporal:** como já foi dito anteriormente, é o quanto de massa muscular o indivíduo tem, quanto de % gordura ele tem (BF), analisar a proporção disso, o que é mais e o que é menos, e avaliar isso para levar para o contexto, como

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

já foi citado nos tópicos acima. A análise visual é a melhor avaliação para os profissionais mais experientes, outro complemento muito bom é os valores das dobras abdominais, subescapular, supra ilíaca, tríceps, axilar média, coxa e bíceps (grau de importância da maior para menor). Sempre focar as dobras nas regiões onde o indivíduo apresenta maior percentual de gordura, ir acompanhando os valores das dobras é melhor do que jogar em fórmulas, porque assim dá pra saber realmente está aumentando ou diminuindo, se as dobras principais vem diminuindo, excelente, se vier aumentando rapidamente, ai é algo para se preocupar. Pode sim usar fórmulas, mas todas são estimativas e não apresentam a realidade, mas pode ser um parâmetro de avaliação, por exemplo, na fórmula o percentual de gordura de u 18%, daqui 2 meses da 13%, é um sinal que o percentual de gordura realmente vem diminuindo, mas não necessariamente está nesses valores, é apenas um indicativo. E algumas vezes no período de emagrecimento o percentual pode dar o mesmo e apontar perda de massa muscular, mas isso acontece porque as fórmulas são falhas e não conseguem medir a saída de água e glicogênio dentro do músculo, o que influencia negativamente os resultados. E o uso de bioimpedância é também uma estimativa e sem exatidão, sendo influenciado por muitos fatores externos, como a ingestão de água, café, alimentos, exercícios, etc. Não vejo bioimpedância como avaliação para se trabalhar, serve apenas para impressionar o leigo, e as bioimpedância com mais fidelidade são as de 70-80-100 mil reais, melhor usar esse dinheiro e investir em um local. O padrão ouro de avaliação é o Absorciometria de feixe duplo (DEXA) – muito caro.

- **Histórico clínico:** histórico clínico envolve exames, patologias, estado físico, mental e saúde em geral, um bom parâmetro é avaliar principalmente o hemograma, colesterol total, triglicérides, relação HDL/LDL, glicemia, TSH, TGO, TGP, Gama-GT, ureia e creatinina. Analisar se tem histórico clínico de alguma patologia, se possui psicopatologias, como síndrome do pânico, ansiedade, depressão e etc.

O acompanhamento de exames é importante para analisar possíveis riscos e direcionamento do plano. Mas lembre-se que o exame é pedido de acordo com estado clínico que o indivíduo apresenta, não adianta pedir 300 exames diferentes sem necessidade. É preciso avaliar caso a caso, por exemplo, se ele está com sobrepeso pode pedir perfil lipídico, se ele tem hipertensão acompanhe a pressão dele pelo menos 3x na semana em repouso e também durante o dia a dia. O exame

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

é pedido de acordo com o que o indivíduo apresenta. Existe muitos casos de 'profissionais' que pedem lista de exames de várias e várias vitaminas, sendo que raramente alguma pessoa terá deficiência de alguma vitamina, porque o corpo tem um estado de equilíbrio excelente, mas existe sim vitaminas que normalmente podem apresentar ineficiência, com a vitamina D, é um caso importante para estar avaliando, pois existem muitas pessoas que não tomam sol o suficiente (maior fonte de vitamina D). Se o indivíduo vai fazer o exame e faz uso de esteróides anabolizantes deve-se investigar além dos já citados, também ecocardiograma, eletrocardiograma e ultrassom do abdômen pelo menos 1x no ano. A frequência de exames depende do estado de saúde, quando tem valores alterados é bom pedir para repetir a cada 2-3 meses para ver como está a evolução e buscar tratar as alterações significativas. Quando está tudo ok fazer a cada 6-8 meses é válido. E sempre peça os últimos exames.

- **Experiência com dieta e treino:** quais dietas já foram praticadas, quais dietas tiveram melhores adesão, com qual o indivíduo se sentiu melhor/bem estar e conseguiu levar por mais tempo, e aquela dieta que mais trouxe resultado para esse indivíduo. O mesmo caso no treino. Não é indicado com um iniciante e intermediário passar de 50 séries por grupo muscular na semana, porque possivelmente o descanso entre os treinos seria limitado assim como a evolução do treino. Precisa ser analisado o nível que o indivíduo se encontra e o que será trabalhado nele.

Uma pessoa que nunca fez dieta e come muito mal, a primeira coisa que precisa ser feito é uma reeducação alimentar encaixando frutas e vegetais, e com isso crie um hábito mais saudável, deixar alimentos que ele gosta para facilitar a adesão e hábito é uma ótima estratégia, ao criar isso se consegue introduzir um plano com adesão à longo prazo. Não adianta um aluno que come 5000kcal passar a comer 1500kcal de uma hora para outra, que isso só vai causar problemas físicos e psicológicos para esse indivíduo. Resultado é aquele que o aluno consegue manter e melhorar a longo prazo, por isso não se deve pensar só no agora, e também no depois.

- **Dieta e treino atual:** O que o indivíduo vem seguindo, o que ele vem comendo, horários, frequência de treino e volume de treino deve ser analisado. Mesmo que seja só nutricionista, peça o treino dele para saber como ele está treinando, frequência, volume, se ele está dando o seu máximo, pode avaliar o grau

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

de esforço pela escala de Borg, quais exercícios ele pratica na semana e etc. É preciso saber o que esse indivíduo faz, pois o treino anda junto com a dieta, e a dieta é planejada de acordo trabalho do treino.

- **Rotina:** São os horários do indivíduo, pois é preciso saber o horário que acorda, horário que come, o horário que dorme, se ele dorme bem ou mal, quais horários ele tem disponibilidade de comer, pois não adianta colocar um horário para o aluno comer que ele não pode. Uma maneira fácil e flexível é distribuir a quantidade de refeições de acordo com o que ele pode, usar alimentos que ele gosta, gerar praticidade para os horários mais corridos, fixar as refeições sem especificar horário para ele adequar de acordo com a rotina, mas orientando ter certos horários pré-estabelecidos, e dando liberdade para mudar a ordem das refeições ou juntar refeições se for preciso.
- **Preferências e aversões:** O que ele gosta de comer, arroz, feijão, batata, pão e etc. E o que ele não gosta de comer, por exemplo, o indivíduo odeia comer jiló, então não tem o porquê colocar no plano alimentar se ele não gosta, deve-se ter variedades na dieta e opções. Deve ser observado também o porquê o aluno fala que não gosta daquele alimento, se ele realmente não gosta ou se ele tem algum medo de consumi-lo, por exemplo, o leite, a pessoa vem com argumento que leite engrossa a pele, mas não engrossa, e é um alimento super nutritivo com proteína e cálcio, então nesse caso pode ser orientado a ele e até questiona-lo dizendo que pode ser consumido. Respeite também a cultura alimentar de cada região e país. Deve-se ter variedade sempre, se o profissional não conhece o alimento pesquise sobre o valor nutricional, pede a foto da tabela nutricional ao aluno e aplique se entrar no plano.
- **Fármacos em uso:** Se ele está com algum tipo de fármaco, seja qualquer tipo de esteróides anabolizantes, insulina exógena, T3 e T4, antidepressivo, ansiolítico, antihipertensivo e etc. Ou seja, qualquer medicamento deve ser considerado para saber se terá alguma interação, se vai impactar diretamente na dieta, por exemplo, o indivíduo tem hipotireoidismo e está tomando t4 controlando nos exames de TSH e t4 livre, nesse caso não vai impactar em nada na dieta, agora se o aluno tem hipotireoidismo e o TSH está em acima de 10 e o t4 livre está lá embaixo, nesse caso sim terá impacto na dieta, sendo preciso ser corrigido/tratado isso otimizar os resultados da dieta. Lógico que indivíduos iniciantes e sem preparo

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

e acompanhamento não deverá realizar o uso de esteróides anabolizantes ou qualquer substância que coloque sua vida em risco.

- **Suplementação atual:** O que está sendo usado, a suplementação deve ser básica, sendo um complemento da dieta se a dieta não consegue suprir, e então entra o suplemento, por exemplo, está batendo a quantidade de proteína na alimentação, então não precisa tomar proteína em pó, agora se tem certos horários que não consegue comer, então suplementar com proteína em pó (whey, albumina, caseína, proteína da soja, etc) é válido.

Creatina é um ótimo suplemento, ajudando na questão energética e hipertrofia muscular, vitamina D3 também pode ser útil em casos de ineficiência ou deficiência. A vitamina C em doses elevadas, acima de 1000mg já pode gerar uma ação pró-oxidante, atrapalhando a resposta hipertrófica. Então não precisa de tanto. Inclusive o uso de multivitamínico não adianta, pois algumas vitaminas podem sofrer competição de absorção e o excesso é jogado fora, e as frutas e vegetais oferecem maios biodisponibilidade dessas vitaminas, por isso uma alimentação completa é indicado, nunca retire frutas e vegetais do plano, sua saúde agradece.

- **Condição financeira:** A dieta deve ser prescrita de acordo com a capacidade de poder de compra do indivíduo, não adianta passar castanhas caras, salmão, filé mignon na dieta se não tem como comprar. Deve ser passado alimentos de acordo com o poder de compra de cada um e se ele está de acordo também.

Após toda essa analise deve-se pegar as informações para chegar na periodização da dieta e saber como aplicar.

7.1.2 Quantas refeições o aluno irá realizar no dia?

É preciso saber de acordo com as informações e rotina do aluno, se ele está de acordo ou não com a quantidade de refeições. Se o aluno come muito é melhor distribuir mais, mas as vezes o aluno prefere comer menos vezes ao dia com uma quantidade maior por refeição para gerar mais saciedade. Se o aluno está comendo pouco pode ser que fracionar muito não vale a pena. Por isso que tudo isso deve ser levado em consideração. Fracionar a proteína em pelo menos 3 refeições para ofertar o máximo de síntese proteica no dia. Distribuir o carboidrato nas refeições que ele tem a maior necessidade e fome, sempre usar frutas e vegetais no dia, pelo menos 200g de cada. Enfim, a distribuição deve ser feita de acordo com a rotina, e comer de 3 em 3 horas não faz diferença, muito menos no metabolismo.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

7.1.3 Qual estratégia será usada?

Calorias progressivas, redução calórica gradual, déficit, superavit, ciclo de carboidrato, e como ele será executado? Lembrando que não existe especialidade de dieta, não existe o nutricionista que é especialista em low carb ou jejum, corra de profissionais que distribuem a mesma estratégia para todos como se ela fosse superior, porque não existe estratégia superior, e sim aquela que gere melhor resposta e adesão. Não existe nenhum curso que especialize a pessoa em certa dieta, se a pessoa é especialista em só uma deita ele está totalmente desinformado, porque a mesma dieta não serve para todo mundo.

Aborde a estratégia que melhor vai se adequar para o momento.

7.1.4 Nutrient timing

Avalie horários específicos, principalmente encima do treino, se a pessoa vai treinar de manhã o “nutrient timing” de comer antes de dormir para aumentar os estoques energéticos para acordar com o estoque energético cheio para acordar bem e disposto, e mesmo que ele treine em jejum ele terá energia acumulada do dia anterior. E entre outros exemplos como foi no capítulo de nutrição em nutriente timing. Lembrando que não é o ponto principal, e sim o total do dia que mais pesa no resultado.

7.1.5 Alimentos

Quais alimentos serão usados, isso vai de acordo com as preferencias e aversões, tudo vai de acordo com a fase e flexibilidade da dieta. Dieta flexível não é comer pizza no lugar do arroz ou trocar a carne e o arroz por um lanche. O correto é encaixar no plano alimentos de acordo com a preferência e com um bom valor nutricional. Lógico que poderá ter alimentos com uma melhor palatabilidade para trazer mais adesão ao plano alimentar. Por exemplo, no almoço do individuo terá arroz junto com as opções de substituições de cada alimento de acordo com a proporção das calorias e macros, no caso do arroz pode ser batata, macarrão, pães e etc.

7.1.6 Divisão de treino

Deve-se considerar a divisão de treino. Por exemplo, o aluno vai realizar um treino A,B,C,D e E, de segunda à sexta. No treino A ele vai treinar quadríceps e glúteo que é um treino que exige uma demanda energética maior, podendo colocar

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

mais carboidratos no dia anterior ou no mesmo dia do treinamento para ele treinar com mais energia, e pelo gasto calórico desse treino ser mais elevado, por isso é importante conhecer a divisão de treino para elaborar a dieta, e por isso os dois andam juntos.

Conhecendo a divisão de treino deve-se saber também a intensidade e o volume desse treinamento, por exemplo, o aluno treina peito segunda, mas quantas séries ele faz para peito? Quantos exercícios? Conhecendo isso da para estipular uma média de gasto energético. A intensidade e volume influenciam no gasto calórico, na intensidade quanto mais peso mais calorias gastas. O gasto pode ser estipulado pelo volume load do treino, quanto maior o volume load maior o gasto calórico. O mesmo vale para o aeróbico, onde o gasto também é medida pela junção de volume (tempo e distância) e intensidade (velocidade/frequência cardíaca/VO2max), aeróbicos de baixa intensidade tem um gasto calórico irrelevante se for de pouco tempo, agora com um ritmo mais acelerado com uma frequência cardíaca em torno de 110-160bpm poderá ter um gasto calórico significativo. Então não é o método de aeróbico que conta e sim o quanto de volume e intensidade ele fez.

7.1.7 Fórmula para estimar o gasto calórico total

Existe diversas fórmulas, mas em geral a Harris-Benedict se adequa para maioria para estimar a TMB:

Para as mulheres: 10 x peso [kg] + 6.25 x estatura [cm] – 5 x [idade em anos] – 161 = total de calorias

Para os homens: 10 x peso [kg] + 6.25 x estatura [cm] – 5 x [idade em anos] + 5 = total de calorias

Depois de ter o resultado da TMB, poderá aplicar o Fator Atividade (FA) para estimar o gasto total, basta multiplicar o TMB pelo FA:

Sedentário – 1,0 (zero atividade física na semana)

Super levemente ativo – 1,2 (atividade de baixa intensidade 2x na semana)

Levemente ativo – 1,4 (atividade de intensidade baixa-moderada até 4x na semana)

Moderadamente ativo – 1,6 (atividade de intensidade moderada-alta até 4x na semana)

Altamente ativo – 1,8 (atividade de intensidade moderada-alta até 7x na semana)

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Extremamente ativo – 2,0 (atividade de alta intensidade acima de 6x na semana)

Podendo usar valores de intervalo, por exemplo, 1,1 – 1,3 – 1,5 – 1,7 – 1,9, caso achar que se adeque melhor.

GET= TBM+ETA+GAF

TBM (taxa metabólica basal) - fórmula do Harris-Benedict pode estimar a média de gasto calórico diário em repouso. A taxa metabólica basal normalmente varia de 60-90%, quanto menos exercício e esforço o indivíduo tem no seu dia a dia mais próximo do 90%, pois seu gasto diário fica basicamente apenas na TMB. Já quando o indivíduo tem uma rotina de trabalho exaustiva fisicamente e/ou rotina de treinos pesado, a TMB fica mais próximo dos 60% por aumentar o valor do gasto da atividade física.

ETA (efeito térmico dos alimentos) - o efeito térmico dos alimentos normalmente contribui em cerca de 5-10% do gasto calórico total, esse é o gasto que o organismo tem para absorver os alimentos, e a proteína é o que gera mais gasto, cerca de 25% das calorias ingeridas de proteína vaia para o ETA, carboidrato é cerca de 10% e gordura 5%. Por isso muitas vezes o aumento da ingestão de proteína e diminuição da ingestão de carboidrato e/ou gordura contribui para o emagrecimento

GAF (gasto da atividade física) - que é dividido em NEAT (gasto não relacionado com atividade física) + GEF (gasto do exercício físico). O NEAT é relacionado com afazeres, como dançar, caminhar para o trabalho, trabalhar em serviços braçais, sexo, limpar a casa, etc, pode representar cerca de 20-80% do GAF. Já o GEF é relacionado a rotina de treino e modalidades de exercícios, pode representar cerca de 20-80% do GAF, essa distribuição depende do equilíbrio do NEAT e GEF.

GET (gasto energético total) – é o total de calorias gastas no dia, somando TMB, ETA e GAF. É o parâmetro inicial de trabalho, a partir da estimativa da fórmula e considerando a anamnese pode elaborar as calorias e distribuição de macros da dieta. E conforme o feedback e resposta física poderá alterar para mais ou para menos o plano inicial, porque não adianta a fórmula estimar um GET de 3000kcal e a dieta estiver em 3500kcal, e o plano ser seguido à risca e o peso cair, ou seja, não atingiu a proposta de superávit calórico para favorecer a hipertrofia, e com o

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

superávit o peso sobe, se não subir não pegou o superávit. O mesmo vale para o déficit calórico, se o peso não cair não pegou o déficit.

INFORMAÇÕES IMPORTANTES

É importante saber que a cada 1kg de músculo construído o corpo tem um aumento do gasto de 13kcal. E 1kg de gordura construída o corpo tem um aumento do gasto de 4,5kcal. Ou seja, ganhar músculo não aumenta tanto assim a TMB, mas sim a rotina de treino mais puxada e o processo de construção muscular.

Se a pessoa ficar um mês sem treinar, mas manter um ingestão adequada de proteína entre 1,4-2g/kg/dia ela não perderá nem 10% de sua massa muscular, por isso é importante manter a dieta quando não consegue treinar, e a demanda de proteína sobe quando o treino tem um alto volume e exigência muscular, porque é preciso reparar e remodelar as proteínas danificadas além de gerar o processo de hipertrofia.

Pode ter a diminuição do conteúdo intramuscular de glicogênio, água e sódio, quando fica algumas semanas parado, mas ele é facilmente recuperado com a retomada dos treinos. O aspecto mais murcho de quando para de treinar por algumas semana é exatamente por isso. Mas o tecido muscular construído é mantido por um bom tempo, só é perdido em desuso de meses e alimentação ruim, e mesmo assim na volta aos treinos a tendência é recuperar rapidamente, já que os mionúcleos estarão lá disponíveis para manter a eficiência da síntese proteica alta.

7.1.8 ESTRATÉGIAS DE DIETAS

High carb: nessa dieta normalmente tem entre 15-30% de proteínas; 50-70% de carboidratos e 15-25% de gordura do valor total de calorias. Favorece o aumento da ingestão de carboidratos para ter uma maior síntese de glicogênio e preservação da proteína pelo aumento da ingestão de carboidratos e ativação da insulina (efeito anticatabólico), isso favorece o desempenho no treinamento que reflete em maior estímulo hipertrófico. E com uma ingestão de gordura suficiente para ter os benefícios da gordura.

Cetogênica: normalmente vai variar entre 15-20% de proteínas; 5-25% de carboidratos e 60-80% de gordura do valor total de calorias. Lembrando que a pessoa não entra em cetose só porque ficou 16 horas em jejum, só vai entrar em cetose se a pessoa estiver comendo pouco carboidrato (menos de 20%) no período

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

de 3-5 dias seguidos. Lembre-se na dieta cetogênica tem o aumento da oxidação de ácidos graxos que não reflete em maior queima de gordura corporal.Vamos supor que o indivíduo gasta 1000kcal de ácidos graxos (gordura) por dia, só que a dieta na dieta cetogênica tem o consumo entre 60-80% de gordura, ou seja ele gastou 1000kcal, mas ingeriu, por exemplo, 1200kcal de gordura, então a gordura oxidada é substituída pela gordura ingerida, criando um ciclo de gasto e consumo igual seria com o glicogênio muscular na dieta high carb. E com essa dieta diminui a flexibilidade metabólica, pois o corpo vai preferir gastar a gordura do que o carboidrato. Mas a médio-longo prazo dentro do mesmo déficit calórico a perda de peso e gordura seria o mesmo se comparar o mesmo déficit em outro dieta. Para hipertrofia pode ser válido, mas não é a melhor escolha pela limitação energética do carboidrato (principal fonte energética do treino).

Low carb: essa dieta varia em torno de 20-50% de proteínas; 25-40% de carboidratos e 15-35% de gordura do valor total de calorias. Pode-se ver que esse tipo de dieta é bem semelhante à de atletas de fisiculturismo no período de cutting, pois muitas vezes é aplicado dieta low carb em algumas preparações, e os carboidratos nem estão tão baixos assim comparado a dieta cetogênica. Pela diminuição da ingestão de carboidrato tem o aumento da ingestão de proteína para compensar o efeito anti-catabólico diminuído pela menor ação da insulina, e com o aumento de ingestão de proteína também tem o aumento do oxidação da mesma, usando os aminoácidos para formar glicose, intermediários do ciclo de Krebs e ureia. Essa dieta tem como característica a oxidação de glicose e ácidos graxos, melhor flexibilidade, o uso energético vai depender da ingestão calórica total e do gasto, se o indivíduo está comendo 3000kcal e gastando 4000kcal/dia vai ter o aumento da lipólise e oxidação dos ácidos graxos, porque a glicose sozinha não estará suportando o gasto energético. Mas se o indivíduo estiver em uma dieta low carb de 3000kcal e está gastando 2000kcal/dia, sobrando 1000kcal de saldo positivo, vai aumentar o uso da glicose como substrato energético e irá ganhar peso pelo superávit calórico, favorecendo a hipertrofia (se o percentual de gordura estiver controlado e com boa sensibilidade à insulina.

Ciclo de carboidrato: essa dieta é a mais flexível podendo ter entre 15-50% de proteínas; 5-70% de carboidratos e 15-35% de gordura do valor total de calorias. A proteína e carboidrato oscilam bastante, pois é um ciclo de carboidrato, por exemplo,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

amanhã o individuo vai tirar o carboidrato da dieta (podendo chegar nos 5%), mantendo só vegetais e frutas, ou irá cortar pela metade (mantendo também vegetais e frutas). O ciclo muda de acordo com a aplicação e objetivo do ciclo de carboidrato. Se o objetivo for a hipertrofia é necessário favorecer o superavit calórico, ou seja, durante a semana deve-se comer mais do que se gasta, podendo chegar até em 30-35% a mais de calorias, dependendo se o indivíduo estiver apresentando um % de gordura baixo (menos de 10% homem e menos de 15% mulher), caso o percentual de gordura estiver um pouco acima (homem 10-16% e mulher 15-20%) o superávit tende a ser menor, cerca de 10-25% das calorias acima do gasto total. O objetivo sempre será uma variável determinante nesse caso, se o objetivo for o emagrecimento ainda que haja ciclo de carboidratos, ou seja, dias de carboidratos mais alto intercalando com carboidratos mais baixos, no final da semana deverá haver um déficit calórico, e o déficit sempre tem a perda de peso, quanto maior o peso perdido maior foi o déficit, o mesmo para o superávit, quando maior o ganho de peso maior foi o superávit, sendo esses os parâmetros para avaliar ingestão x gasto.

Ganho de peso:

Quando o indivíduo é avançado (bom volume muscular), uma boa margem de aumento de peso (se o objetivo for hipertrofia) é de 100 a 600g por semana, assim esse superavit estará controlado bem o percentual de gordura. Caso notar o percentual de godura subindo, ai pode fazer algumas semanas de déficit para depois voltar no superávit.

Se o indivíduo for um iniciante, os valores podem ir até 1-2kg por semana, mas conforme for avançando o ideal é ganhar menos de 1kg para preservar o oercentual de gordura, porque ganho de peso rápido tende a favorecer também o ganho de gordura, principalmente em quem tem mais predisposição.

A dieta low carb tem a ingestão de carboidratos diminuído, o que favorece o catabolismo da proteína e também da gordura, pois a alta ingestão de carboidratos diminui a oxidação da gordura como fonte de energia por dar preferência na glicose. Para usar a proteína como fonte de energia não é tão fácil, por isso ela representa em torno de 10% do gasto calórico total. Mas em exercício o que determina o uso da gordura é a intensidade e volume, intensidade menores tende a usar mais gordura

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

pela baixa exigência de energia rápida, mas caso exercícios de intensidade moderada-alta for prolongado, a participação da gordura sobe.

O que dita a queima de gordura é a relação INGESTÃO CALÓRICA x GASTO, se o gasto superar a ingestão o peso desce, se a ingestão superar o gasto o peso sobe.

O treinamento com pesos tem uma demanda de cerca de 70% pelo metabolismo glicolítico, por ser uma exigência de rápida utilização para produzir força. Mas isso não significa que queimará menos gordura que um aeróbico de intensidade baixa, moderada ou alta. Lembrando que o gasto é medido por consumo de oxigênio, indivíduos mais pesados mobilizam mais oxigênio e energia.

- 1h de treino com pesos tradicional (6-15RM) - gasto médio 350-450kcal, 30% em gordura (105-135kcal)

- 1h de aeróbico de baixa intensidade - gasto médio 150-200kcal, 90% em gordura (135-180kcal)

- 1h de aeróbico de intensidade moderada - gasto médio 280-330kcal, 70% em gordura (196-231kcal)

- 1h de aeróbico de intensidade alta - gasto médio 400-500kcal, 60% em gordura (240-350kcal)

Observação – gasto estimado para um indivíduo de cerca de 75-90kg.

Mas, considerando que é muito mais fácil treinar mais de uma hora e evoluir as cargas dentro do treino, o gasto bruto do treino pode ser maior, elevando o gasto de gordura também. E as alterações na composição corporal com treino com pesos é superior ao aeróbico, pois favorece o aumento da síntese de proteína muscular (SPM), aumento da massa muscular, e uma estrutura mais rígida e forte.

Independente da estratégia de dieta a ser adotada, inclusive naquelas dietas onde o carboidrato é extremamente baixo, como nas dietas cetogênicas, uma coisa

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

é sempre igual, quando há um excedente calórico muito grande, estas calorias extras serão acumuladas como gordura.

É mais fácil, inclusive, produzir gordura a partir da ingestão de gordura do que a partir da ingestão de proteínas ou carboidratos, porque a alta ingestão de proteína, 2,7-4g/kg/dia dificulta o ganho de gordura, pois a proteína aumenta o efeito térmico dos alimentos além de aumentar o gasto calórico na gliconeogênese, bloqueando algumas enzimas da síntese de gordura. Só que comer 4g/kg é muita proteína e isso pode gerar desconforto gástrico e até uma gastrite, prejudicando a adesão do plano. Então se o individuo quer hipertrofia ele deverá comer entre 10-20% a mais do que o gasto para favorecer a hipertrofia.

Então a alta ingestão calórica por overfeeding de carbo ou gordura pode levar a um aumento da massa gorda com mais facilidade, porque durante o processo de digestão, absorção e metabolização temos diferentes gastos:

- Proteína tem um custo de 25%, por exemplo, cada 100kcal de proteína ingeridos tem um custo de 25kcal.

- Carboidrato tem um curso de 10%, por exemplo, cada 100kcal de carbo tem um custo de 10kcal.

- Gordura tem um curso de 1-3%, por exemplo, cada 100kcal de gordura tem um custo de 1-3kcal.

Isso mostra que o corpo metaboliza e armazena gordura dietética com facilidade. Mas não significa que deve negligenciar o consumo de gordura, pois gorduras insaturadas (azeite, abacate, oleaginosas, alguns óleos) favorecem a melhora da sensibilidade à insulina, perfil lipidico e proteção cardiovascular. Mas o excesso de gordura saturada que muitos vezes vem por uma dieta alta em proteína (carnes) pode levar a piora da sensibilidade à insulina e alterações no perfil lipidico e maior risco de eventos cardiovasculares.

E a flexibilidade na dieta é a chave para o sucesso, não precisa comer de 3 em 3h, ou comer apenas comida, use variedades! A distribuição da proteína do dia é mais importante que o horário ingerido, distribua ela em 3-5 refeições no dia, use 200g+ de frutas, 300g+ de vegetais , pode usar alimentos com alta densidade calórica (doce de leite, leite condensado, sucrilhos, açaí, sorvete, etc), se a demanda

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

energética for favorável. Porque não adianta querer comer muito se não gastar muito.

7.1.8.1 Distribuição da dieta na semana

Exemplo - indivíduo que busca hipertrofia com o % de gordura em 10% com uma dieta em superávit.

Estratégia dietética: ciclo de carboidratos.

	SEG	TER	QUAR	QUI	SEX	SAB	DOM
PROT	2g/kg	2g/kg	2g/kg	2g/kg	2g/kg	2g/kg	2g/kg
CARB	5g/kg	5g/kg	2g/kg	5g/kg	3g/kg	3g/kg	5g/kg
GORD	1g/kg	1g/kg	1g/kg	1g/kg	1g/kg	1g/kg	1g/kg
	ALTO	ALTO	BAIXO	ALTO	MÉDIO	MÉDIO	ALTO

1g de proteína= 4kcal

1g de carboidrato= 4kcal

1g de gordura= 9kcal.

Esse é um ciclo de carboidrato com dias de carboidratos alto, médios e baixos, mantendo a proteína e a gordura, mas pode ser alterado tanto a proteína e a gordura para mais no dia de carboidrato médio e baixo. Mas a ideia nesse caso é causar um déficit calórico nesses dias para fazer a manutenção da sensibilidade à insulina e ter mais espaço para trabalhar com mais calorias em dias específicos de alta demanda energética, e é válido também ter dias de calorias reduzidas por carbo para abrir espaço para refeição livre. Supondo que esse indivíduo realizou uma refeição livre de 1000kcal e no final da semana ganhou meio kg, ou seja, atingiu um superavit calórico semanal e assim a estratégia pode continuar porque atingiu o objetivo, se ele parar de ganhar peso pode aumentar a refeição livre ou a ingestão de carboidrato no dia de carbo alto, trabalhando com o feeling de cada um, podendo realizar ciclo de carboidrato mensal, semanal e diário como o exemplo.

Para perder 1 kg de gordura é necessário um déficit de 7500kcal, ou seja, se o indivíduo realizar um déficit de 500kcal por dia no fim de uma semana ele terá um déficit de 3500kcal (7 dias x 500kcal), ou seja, nem metade do que é necessário para perder 1kg de gordura, e por isso que para e perder gordura com efetividade é

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

necessário um trabalho à médio e longo prazo. Lembrando que muitas pessoas compensam o gasto da semana no final de semana, supondo que ele teve um déficit de 3000kcal até o sábado, mas chega no domingo ele come 3500kcal do que está na dieta, ou seja um superávit de 3500kcal, neutralizando o déficit, jogou fora toda a semana de dieta.

É importante saber que o que mais vale na dieta é o g/kg/dia e não o percentual de calorias por macronutriente, pois ele só serve de parâmetro.

Lembrando que dieta low carb e cetogênica de forma continua não favorecem muito a hipertrofia pela diminuição de ingestão de carboidrato e consequentemente menor síntese de glicogênio, o que pode refletir em um menor desempenho no treino com pesos, diminuindo a sinalização primária para a hipertrofia (levantar peso). Low carb algumas vezes não prejudica, pois o individuo pode fazer uma dieta com 40% de carboidratos e manter um bom desempenho, principalmente se atingiu o superávit. O ciclo de carbo é uma excelente arma para fazer recargas pontuais em caso de diminuição do desempenho e força.

Uma coisa importante na elaboração da dieta é nunca faltar frutas e vegetais, porque possuem além das vitaminas muitos fitoquímicos, sendo extremamente importante para complementar a dieta e na saúde, melhorando a imunidade e metabolismo, e as frutas e vegetais possuem baixa densidade calórica, e com isso pode gerar mais saciedade por poder comer mais, sendo bem vinda em dias de baixo carboidrato.

7.1.8.2 Exemplo de distribuição de dieta no dia

	REF 1 7:00 hrs	REF 2 11:00 hrs	TREINO 14:00 hrs	REF 3 16:00 hrs	REF 4 19:00 hrs	REF 5 22:00 hrs
PROT	20%	20%		30%	15%	15%
CARB	20%	30%		30%	10%	10%
GORD	15%	15%		15%	25%	30%

Tem estudos que mostram que a primeira refeição é importante, pois ela pode gerar uma captação de glicose maior e uma maior saciedade ao decorrer do dia, se

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

a primeira refeição for bem feita, com fonte de fibras e proteína, podendo então usar frutas, aveia, granola, pães, leite, proteína em pó e etc.

Na refeição 2 por ter um tempo bom até o treino (3h) pode colocar algum alimento de digestão mais lenta e favorecer a saciedade para não chegar no treino com fome, como arroz, macarrão, batata, mandioca e etc, preferência em alimentos que não gere nenhum tipo de desconforto.

Na refeição 3 (pós treino) é preciso da proteína para aumentar a síntese proteica muscular, nas primeira 2-3 horas depois do treino, e uma quantidade boa de carboidrato pelo aumento da captação de glicose (não é obrigado), podendo jogar alimentos com um índice glicêmico mais alto, como sucrilhos, leite consensado, sorvete e etc, pois é um alimento que será bem aproveitado para repor os estoque de glicogênio.

Na refeição 4 diminuiu o carboidrato e proteína aumentou um pouco a gordura para gerar mais saciedade.

Na refeição 5 tem uma ingestão baixa de alimento, preferindo alimentos mais leves e de fácil digestão para o indivíduo dormir tranquilo, evitando desconforto durante o sono.

Distribua a proteína em pelo menos 3 refeições, assim ofertando uma boa síntese proteica durante todo o dia, e facilitando a digestão delas por usar elas mais distribuidas. O mais importante quando se trata de proteína é bater a ingestão adequada no dia. Lógico que o nutrient timing é importante, mas não é o essencial, a média diária para boa hipertrofia gira em torno de 1,6-2,5g/kg/dia, e ingerir mais não leva benefícios extras na composição corporal.

Pra que realizar carbo blackloading?

Não tem benefício nenhum o indivíduo ficar sem comer carboidrato o dia todo e deixar apenas para depois do treino, porque o mais importante é o final do dia, e não adianta jogar todo carbo depois do treino se no restante do dia vai passar fome e estresse, e prejudicar o desempenho e afazeres do dia, principalmente se limitar a ingestão de frutas e vegetais, o que acontece muito, porque a maioria sai comendo porcaria de depois do treino com pensamento compensatório por não ter comida

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

carbo nas outras refeições, e isso tende a gerar um excedente calórico desproporcional e sem qualidade.

O importante é uma dieta prática e prazerosa para gerar adesão, podendo colocar alimentos com um sabor melhor, em torno de 10-20% das calorias em alimentos mais “sujos” e encaixados no plano, para gerar prazer na dieta.

Não é bom distribuir muita gordura nas refeição pré-treino por causa da digestão que fica mais lenta, é importante a digestão completa e sem imprevistos (diarreia, dor) para não gerar desconforto gastrointestinal por ainda estar realizando a digestão.

O carboidrato distribuído em todas as refeições para deixar uma dieta mais flexível e palatável.As proteínas em uma maior quantidade pré e pós treino para prolongar mais o efeito anti-catabólico.

Índice glicêmico: corresponde à velocidade com que os carboidratos do alimento aumentam o açúcar no sangue (glicemia/glicose). Não é o índice glicêmico que define a dieta, o que define a dieta é a ingestão total de macronutrientes, micronutrientes e kcal.

Carga glicêmica: está ligada à quantidade de carboidrato presente no alimento: quanto mais carboidrato, maior será a alteração na glicemia. Por exemplo, uma fruta que possui alto índice glicêmico vai rapidamente para a corrente sanguínea, mas sem nenhum tipo de prejuízo, pois a carga glicêmica dela é baixa por possuir pouco carboidrato e calorias na sua porção.

Por isso que se torna importante saber a qualidade do alimento, se compensa estar consumindo algum alimento no lugar do outro, por exemplo, o arroz integral e arroz branco tem apenas a diferença de uma grama de fibra, ou seja, consumir arroz integral e descartar o branco achando que vai emagrecer se torna irrelevante.

O percentual de gordura é o que demanda até onde o individuo pode chegar no bullking, se ele está com o percentual de gordura mais alto (homem mais de 15% e mulher mais de 20%) e subindo, é hora de reduzir um pouco as calorias para estabilizar o peso e diminuir o percentual de gordura. Se ele está com o percentual de gordura baixo ou controlado pode ir subindo gradativamente as calorias para sinalizar a hipertrofia.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

O micro, meso e macrociclo é aplicável na dieta?

Sim, é aplicável, onde o microciclo da dieta é o dia de dieta, mesociclo são as semanas, por exemplo, 4 semanas de dieta é um mesociclo com seus objetivos, e o macrociclo são os meses, por exemplo, no final de 6 meses temos o termino de um macrociclo e avaliação dos objetivos alcançados e não alcançados.

7.2 PERIODIZAÇÃO DE TREINO

7.2.1 CONSIDERAÇÕES PARA PERIODIZAR O TREINO

ANAMNESE

- **Composição corporal**: é um ponto importante para considerar. Supondo que um homem com 25% de gordura corporal e uma mulher com 30% de gordura corporal, não terá grupamento muscular á ser priorizado para hipertrofia, pois primeiro eles devem diminuir o percentual de gordura para poder enxergar quais grupamento musculares necessitam de mais trabalho, porque com o percentual de gordura alto dificilmente irá se priorizar algum grupo muscular, só se for para falta de força de um grupo muscular especifico. O percentual de gordura precisa diminuir para ter espaço para trabalhar no bullking, e nesse período dia irá favorecer a hipertrofia em superávit calórico para corrigir os pontos fracos, em cutting fica difícil corrigir, a menos que o indivíduo esteja utilizando muitos recursos ergogênicos, ou a pessoa não possui muito volume muscular (iniciante), mas nesse caso deve se trabalhar todos os grupos musculares por igual. Por isso deve-se analisar a condição física que o indivíduo se encontra se ele é iniciante, intermediário, avançado e etc. Se ele possui alguma limitação, alguma fraqueza ou problemas de saúde, por exemplo, como está a frequência cardíaca, pressão arterial, como está o coração dessa pessoa, se tem diabetes e etc. Fazendo uma uma análise clínica para identificar se precisará de um direcionamento especial.
- **Nível de treinamento:** qual o nível de treinamento que o indivíduo se encontra, ele se encontra em um bom ritmo de treino? Quanto tempo essa pessoa tem de treino contínuo? Se ele parou de treinar qual o nível de treinamento ele chegou? Qual o volume de treino atual dele? Qual o nível de intensidade que ele trabalha? É a partir disso que se tem noção de como aplicar a periodização de treino. Sobre priorizar um grupo muscular de primeiro momento, só se deve fazer

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

isso quando o indivíduo estiver com tudo alinhado e preparado para priorizar um certo grupamento muscular, se ele não está indo bem nos treinos, não está desenvolvendo a força, não está bem na sua rotina de treino e não está mantendo constância, esse não é o momento de estar aplicando a priorização de algum grupamento muscular.

- **Objetivos:** o que esse aluno quer para agora? Por exemplo, agora ele quer aumentar hipertrofia, emagrecimento, força, ou volume de peitoral etc. Analisar objetivos específicos de curto prazo (até 12 meses), tais como, melhorar a força muscular, hipertrofia, perder 5 kg e etc. E a longo prazo (1-2 anos ou mais)? Qual o físico que ele almeja? Trabalhar com esses objetivos para ter direcionamento e clareza no percorrer do caminho.
- **Necessidade:** o indivíduo pode ter o objetivo dele, mas as vezes não condiz com a necessidade, porque as vezes ele quer hipertrofia mas está com o percentual de gordura alto, flácido e fraco. A necessidade não está batendo com o objetivo, porque ele precisa perder gordura para depois focar na hipertrofia, se ele treinar mesmo em déficit calórico poderá ter hipertrofia pelo estímulo do treinamento, caso não tiver um volume muscular considerável. Sempre antes de buscar a hipertrofia a médio-longo prazo o percentual de gordura deve estar controlado (homens menos de 15% e mulheres menos de 18%).
- **Encurtamentos, inibições e fraquezas:** esse indivíduo tem algum encurtamento? Porque se tiver, muitas vezes a falta de desenvolvimento muscular está por ter um músculo muito tensionado e o antagonista relaxado, por exemplo, se o indivíduo tem um posterior de coxa hiperativo e sem flexibilidade e a pelve em retroversão, o glúteo pode diminuir a ação como extensor de quadril, e assim o músculo hiperativo irá sofrer mais e então o glúteo irá mostrar sinais de fraqueza por não estar desenvolvendo justamente pelo posterior de coxa encurtado. Se estiver encurtado precisa fazer o trabalho de alongamento, se estiver com inibição e dificuldade de ativação deve-se fortalecer esse grupo muscular trabalhando com exercícios isolados, podendo usar a técnica de pré-ativação daquele grupamento inibido, ou seja, fazer um exercício isolado do músculo para depois começar o treino nos compostos, assim ele irá trabalhar melhor no resto do treino, como, por exemplo, executar cadeira extensora antes do treino de quadríceps para uma melhor ativação dele durante todo o restante do treino.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- **Lesões:** esse indivíduo possui alguma lesão? As vezes ele quer priorizar o músculo do quadríceps mas ele tem um ligamento lesionado, tem condropatía. Tudo que limite a pessoa no treino deve ser levado em consideração, principalmente lesões recentes, tendo que manipular as variáveis do treino para poder trabalhar e até tratar essa lesão.
- **Rotina do indivíduo:** esse indivíduo trabalha o dia todo e vai treinar logo depois do trabalho? Ou antes do trabalho? A rotina dele é cansativa? Porque se for muito cansativa naquele momento talvez ela não consiga efetuar um treino com bom desempenho, se ele está em um dia estressante e etc. Tudo isso influencia no treinamento do dia, por isso se deve investigar a rotina para saber como é o dia a dia desse indivíduo. Encima da rotina elabora a periodização respeitando as fases mais exaustivas.
- **Disponibilidade de tempo:** esse indivíduo tem 40 minutos ou ele pode treinar por 3 horas? Ele tem tempo livre? Isso é muito importante, porque as vezes o treino fica longo por precisar de um descanso maior entre as séries para um bom rendimento no treino e evolução do físico, não tem como treinar com pressa e sem descanso, isso irá limitar os resultados. Lógico que se não tiver muito tempo disponível dá para treinar em um período mais curto, usar alguns métodos e técnicas para aumentar o volume de treino em menos tempo, só que não é tão duradouro, pois o indivíduo entra em uma fadiga acumulada muito mais rápido do que se treinar com o descanso adequado, e então vai ter que encaixar alguns deload na periodização para não ficar cumulativa a fadiga.
- **Preferências:** o aluno quer um braço e um peitoral maior pois ele acha bonito e gosta disso, ou se ele não gosta de fazer supino com barra e prefere com halter, ou se ele tem um tipo de treinamento que ele gosta de fazer e teve bons resultado, quais exercícios ele prefere. Tudo isso tem que ser analisado e levado em consideração, porque se o aluno gosta de fazer agachamento livre aproveita e coloca ele para fazer agachamento livre. Lógico que tem que considerar que tem gente que não gosta de treinar nada, e nesse caso tem que fazer a pessoa treinar e ter comprometimento. E meninas não devem ter medo de treinar superior, pois se a menina perder gordura nos braços e ganhar músculo terá um braço mais fino e estético, porque músculo ocupa menos espaço, lembrando que o treino não queima gordura localizada, na verdade o treino irá gerar uma maior demanda e gasto

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

calórico que irá gerar perda de gordura em geral. E meninas não devem ter medo de pegar peso, porque elas possuem cerca de 80% da força dos homens em membros inferiores, então elas podem chegar em cargas altas se for trabalhado da forma correta.

- **Suporte nutricional:** como está o suporte nutricional daquele indivíduo? Não adianta a pessoa querer priorizar um grupo muscular se estiver consumindo 1000kcal por dia ou menos de 18kcal por kg corporal, isso é um déficit muito alto, dificilmente ocorrerá hipertrofia e dificilmente ocorrerá a correção muscular. O suporte nutricional tem que estar favorável para aumentar o nível de treinamento, gerando mais demanda para comer mais e treinar mais.
- **Recursos ergogênicos:** se o indivíduo está utilizando esteróides anabolizantes (EAS), GH, potencializador de desempenho ou qualquer outra substância que favoreça o aumento da força, desempenho, recuperação ou hipertrofia. Tem que analisar tudo isso, pois o indivíduo que está utilizando algum recurso estará em um estado anabólico grande, ou seja, mesmo em restrição calórica ela pode ter um desenvolvimento muscular. Se estiver em uso de EAS em sinergia com GH irá aumentar ainda mais os efeitos anabólicos. Por isso deve-se saber, pois influencia diretamente no resultado.
- **Experiência de treino:** tem que levar em consideração a experiência de treino, se ela já passou por alguma priorização de algum grupamento muscular, quanto tempo ele possui de treino, qual a sua frequência atual de treinos na semana, quais exercícios ela já vivenciou, sua experiência no treinamento.
- **Treino atual:** obviamente o que o indivíduo já vem fazendo deve ser levado em consideração para se ter um trabalho encima do que ele já faz, reajustar e começar uma periodização nova, considerando todos os aspectos positivos e negativos da periodização atual, conciliando tudo. Escolha de exercícios, ordem dos exercícios, a evolução da carga, quais exercícios ela está indo bem e quais ele não está se dando bem. Para então elaborar uma periodização encima disso.

7.2.2 PERIODIZAÇÃO

- **Ordem dos exercícios:** a ordem dos exercícios influencia no treinamento, mas não quer dizer fazer um crucifixo para peito primeiro vai definir mais do que se fizesse o supino primeiro. Não é assim. A ordem dos exercícios é importante porque os primeiros exercícios é onde se tem mais potencial de força de levantar peso,

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

então por exemplo, se o indivíduo for treinar pernas e começar pela extensora vai conseguir levantar mais peso na extensora, mas ele pode perder força nos próximos exercícios pelo desgaste energético de fadiga gerada. Por isso a orientação é começar em exercícios multiarticulares, porque com mais energia e mais descansado irá levantar mais peso e explorar melhor desses exercícios, por exemplo, o agachamento livre exige mais do que a extensora por estar envolvendo vários músculos. Mas nada impede de começar por exercícios isolados, principalmente se o indivíduo tem dificuldade em ativar certo grupo muscular, ai para melhorar essa ativação neuromuscular é indicado começar pelo movimento isolado e depois seguir para os multiarticulados, podendo usar como pré-exaustão.

- **Frequência de treinamento:** quantos treinos na semana? Essa treinar 3, 4, 5, 6,7 ou até 10 treinos na semana, treinando duas vezes por dia. Vai priorizar algum grupo muscular? Porque se ela for querer priorizar algum grupo muscular treinando só 3 vezes na semana vai ser difícil, pois o volume será excessivo em um único dia, provavelmente terá que deixar de lado outro grupo muscular para priorizar algum grupo muscular, porque vai ter que encaixar todos os grupos musculares em 3 dias na semana. Por exemplo, a pessoa tem muito desenvolvimento de bíceps e pouco tríceps, e então o indivíduo pode fazer umas 3-4 séries na semana para bíceps e aumentar o volume do treino de tríceps, assim o indivíduo consegue trabalhar menos vezes na semana, só que é mais fácil quando se tem mais treinos na semana.

Essa pessoa prefere treinar o grupo muscular uma vez na semana ou ela prefere realizar dois treinos do mesmo grupo muscular na semana? Lembrando que o que manda é o volume de treino semanal, ou seja, quantas séries faz na semana por grupo muscular, e não a frequência que ele treina, e tem que levar em conta o tempo de recuperação de cada um para determinar a frequência para não acumular fadiga.

- **Intensidade da carga**: % De 1RM (repetições máximas) na série. Quanto de peso ele consegue levantar para determinado número de repetições? Por exemplo, para 200kg no agachamento ele faz 6 repetições máximas, em torno de 90% de 1RM. Se ele diminuir o peso para 150kg fará 12RM, uma média de 75-80% de 1RM, ou seja, a intensidade diminuiu. Pode-se trabalhar várias intensidade no treinamento, tanto no mesmo treino como por períodos do treino, como em uma

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

periodização ondulatória, mudando a intensidade toda semana ou a cada 2 semanas. Por exemplo, uma semana em 60-70% de 1RM, outra entre 80-90% de 1RM, podendo variar a intensidade entre os treino também.

Particularmente prefiro trabalhar com várias intensidades no mesmo treino, sendo a primeira série um warm up, depois seguindo para séries de working set de 1 a 3 repetições antes da falha, e finalizando com hard set até a falha e com cargas maiores, usando sempre o método de progressão de carga de série a série. A progressão de carga pode ser usada em qualquer treino e qualquer grupo muscular, aumentando a carga de série a série, que também é conhecido como pirâmide. Por exemplo:

Agachamento livre:

Série 1 - 18-20reps - warm up, sem falhar, série leve para aprimorar a execução e amplitude, sentir o movimento no dia, aquecer as articulações e músculos envolvidos.

Série 2 - 12-15reps - working set, aqui tem a progressão de carga, ficando dentro da faixa de repetições com boa execução, podendo ficar 1 a 3reps na reserva.

Série 3 - 10-12reps - working set, mais uma progressão de carga, consequentemente as repetições caem, também fica 1 a 3reps na reserva.

Série 4 - 8-10reps - working set, mais uma progressão de carga, consequentemente as repetições caem, também fica 1 a 3reps na reserva.

Série 5 - 6-8reps - working set, mais uma progressão de carga, consequentemente as repetições caem, também fica 1 a 3reps na reserva.

Série 6 - 4-6reps - working set-top set, mais uma progressão de carga, consequentemente as repetições caem, e dessa vez vai até a falha concêntrica ou total.

Uso isso em todos os exercícios de todos os treinos, com descansos de 1 a 5min entre as séries, e respeitando a capacidade individual de cada, preservando a técnica e amplitude, e ajustando o volume de séries e distribuição de working-top set de acordo com a evolução do treino. O fato de deixar 1-3 repetições na reserva é para não causar uma fadiga precoce que pode prejudicar as próximas séries e exercícios, assim dá para manter uma boa progressão de carga sem prejudicar o volume, se preservando para última série. E já é bem evidenciado que usar

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

intensidades maiores de 70% de 1RM não precisa falhar, podendo ficar até 5 repetições na reserva e receber a resposta hipertrófica similar.

Com isso é possível evoluir nos treinos, tolerar volume de treinos maiores, ganhar força e capacidade física de forma gradual, pode evitar uso de deload com frequência, e mantém a amplitude da sinalização hipertrófica de forma efetiva.

Volume de treino: quantas séries o indivíduo irá realizar por grupo muscular na semana? Por exemplo, ele vai treinar costas e quantas séries ele vai fazer? Quantas repetições por série? Ele não precisa realizar todas a séries com a mesma carga com o mesmo número de repetições por série, podendo variar no exercício como já foi dito, fazer um warm-up, feeder-set e top set nos exercícios e assim calculando o volume load do treino e evoluir encima disso, se aumentar as repetições para mesma carga quer dizer que aumentará o volume de trabalho, ou se ele aumentar o peso para um determinado número de repetições também aumentará o volume de trabalho, ou seja, para evoluir precisa aplicar sobrecarga progressiva tanto de volume como na intensidade. Lembrando que a contagem de série por grupo muscular é mais eficiente do que a contagem de exercícios para o mesmo músculo, porque pode-se fazer 4 exercícios com 5 séries cada (total de 20 séries), ou 4 exercícios com 3 séries cada (total de 12 séries) ou até mesmo fazer 2 exercícios com 6 séries mas 1 com 5 séries e mais 3 com 4 séries cada (total de 29 séries).

Divisão do treino: qual será a divisão do treino? A,B C,D e E ou A,B, C duas vezes, ou como muitos gostam de falar Push/Pull/Legs. Tudo vai depender da recuperação do indivíduo, se ele se recupera rápido pode aumentar a frequência do treinamento, se ele tem um nível alto de treino pode diminuir a frequência do grupo muscular treinado e colocar mais séries no mesmo dia, assim deixando 7 dias de descanso para cada grupos muscular. Então a divisão vai depender da disponibilidade, nível de treino, exigência e recuperação.

7.2.3 CONCEITOS E PERIODIZAÇÃO DO TREINO:

- **Agonista:** é o músculo principal do movimento, que está sendo trabalhado durante o exercício para promover a ação, por exemplo, na rosca direta de bíceps o músculo agonista é o bíceps. E é possível ter mais de um agonista no movimento, ou seja, agonista primário, secundário e terciário, como no caso de remadas, onde o primário é o latíssimo do dorso, secundário trapézio (principalmente fibras mediais) e

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

terciário o redondo maior. Mas tem também a solicitação dinâmica do deltoide posterior, tríceps cabeça longa, romboides maior e menor, elevador da escápula, peitoral menor, bíceps braquial, braquial e também braquiorradial, todos entram como sinergistas. Já os estabilizadores seriam os responsáveis por manter a coluna vertebral em extensão, os músculos que compõem os eretores da espinha e quadrado lombar serão acionados em isometria para estabilizar a coluna vertebral, isso acontece principalmente em exercícios livres. Uma outra tendência de movimento é de flexão do quadril em algumas remadas, principalmente as curvadas, e para que esse movimento não aconteça os isquiotibiais e glúteo máximo serão acionados em isometria para manter essa extensão do quadril e estabilizar. Para manter o equilíbrio durante a execução de remadas livres, o gastrocnêmico e sóleo serão acionados de forma isométrica para manter a postura e posicionamento das pernas. E para que não aconteça a flexão de joelhos durante a remada, tem a contração isométrica dos músculos extensores dos joelhos, ou seja, do quadríceps.

- **Antagonista:** É o músculo que relaxa para que o movimento seja possível de ser executado. São responsáveis por regular a potência do movimento do agonista, ação importante para proteção das articulações, garantindo a manutenção da integridade. Além disso, tornam o movimento mais preciso. Por exemplo, na rosca direta para o bíceps (agonista) o antagonista é o tríceps. No caso de movimentos para quadríceps, os posteriores de coxa (semitendíneo, semimembranáceo, bíceps femoral) são os antagonistas. Basta pensar no movimento do músculo alvo e no do que está do lado oposto ao dele. Ao contrário do agonista, o músculo antagonista tem praticamente sempre ação excêntrica, salvo raras exceções, como no caso de músculos biarticulares. Se o antagonista estiver encurtado poderá prejudicar o movimento do agonista, podendo gerar uma lesão e até um desvio postural, por isso é importante alongar músculos encurtados e fortalecer os fracos.
- **Sinergistas**: São músculos que auxiliam o movimento do músculo agonista, faz o processo de auxiliar o agonista a executar o movimento, ele torna o movimento preciso e estabiliza o movimento, por exemplo, em um supino o agonista é o peitoral maior, e os sinergistas são o tríceps e deltoide frontal, dependendo do domínio do movimento a ação muscular pode mudar ligeiramente, pois a falta de estabilidade, má postura e execução incorreta tende a acionar os músculos de forma diferente do

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

intuito principal, por exemplo, se o supino for feito com total extensão dos cotovelos a ação do tríceps aumenta.

- **Estabilizador:** É o músculo que estabiliza a articulação para o movimento acontecer, ou seja, imobiliza a articulação para que o movimento possa ser executado, estabilizando a articulação de modo que ela consiga produzir o movimento com segurança. Por exemplo, em um agachamento livre os músculos estabilizadores do quadril estão sustentando a articulação para que o movimento aconteça. Um grande estabilizador é o reto abdominal, principal responsável por sustentar o tronco durante exercícios livres.

Para identificar os agonistas, sinergistas e estabilizadores precisa entender de cinesiologia e biomecânica, e para saber o grau de ativação é por análise eletromiográfica, muitos estudos utilizam ela para medir o grau de ativação, lembrando que isso não significa mais ou menos hipertrofia.

Relembrando o que é warm-up, feeder set e top-set?

– Warm up: É uma série introdutória ou de aquecimento, muito usada no início do treino, ou na primeira e segunda série do primeiro exercício, podendo usar em todos os exercícios na primeira série. Fica distante da falha muscular, sendo mais de 5 repetições antes da falha concêntrica. Muitas vezes indivíduos iniciantes não conseguem estimar quando será ou se está próximo da falha, mas com a prática isso se torna instintivo, mas por vias das dúvidas é uma série leve com intuito de introdução de trabalho buscando o aprimoramento da técnica e aquecer para séries mais pesadas. Ela deve oferecer uma certa resistência/grau de esforço no movimento, com cadência normal de 0,5 a 2 segundos tanto na fase concêntrica como excêntrica. Normalmente usa-se 20-30reps, sem necessidade de falhar, apenas como série de introdução ao movimento, aprimoramento e ajuste da técnica, ativando e aquecendo a musculatura e as articulações envolvidas.

– Feeder set (working set): São séries que vem logo depois do warm up, sendo séries intermediárias, são séries onde o indivíduo não falha, mas tem exigência mecânica e contração muscular maior por ser séries mais pesadas, ficando entre 1-5 repetições antes da falha concêntrica, sempre com amplitude e técnica em todas as repetições para serem considerado válidas. Sendo uma transição para série principal que são os hard set/top set. Séries importantes para

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

saber como está a força e domínio do movimento, momento de começar imprimir mais tensão. Pode usar em todos os exercícios.

– Top set ou hard set (working set): São as séries consideradas como principais, realizadas até o máximo, podendo chegar até a falha concêntrica e muscular, sempre são as últimas séries dos exercícios ou de alguns exercícios. Sempre com amplitude e técnica em todas as repetições para serem considerado válidas, podendo introduzir o método de repetições "roubadas" para extrair mais, e usar o auxílio de alguém para ir além da falha concêntrica, chegando a falha muscular. São séries pesadas com maior sinalização hipertrófica e tempo sob alta tensão.

– Working set: São as séries de trabalho, normalmente são as séries contabilizadas no volume de séries por grupo muscular, podendo começar nas feeder sets e finalizando nos top sets, pois são as séries com mais exigência é sinalização hipertrófica. Caso o feeder for leve ai não considera como working set.

Particularmente eu considero até warm up no volume, pois indico não fazer uma série tão leve. E deixo o intervalo de descanso de 1 à 5min, usando mais próximo do 5min nas hard set. A faixa de repetições já foi citado uma média no capítulo de treinamento, mas pode usar outras faixas de repetições, por exemplo, na top set ir até a falha com 20RM, porque o mais importante é manter o intuito da série, se for top set é até a falha, se for feeder é 1-5reps antes da falha concêntrica, se for warm up é mais de 5reps antes.

Exemplo de aplicação em um treino de quadríceps de 28 séries totais, ou seja, um indivíduo avançado, mas pode ser aplicado em todos os níveis, do iniciante ao avançado, mas respeitando a necessidade de trabalho.

- Agachamento livre- **20/18/15/12/10/8/6**
- Hack- **20/18/15/12/10/8/6**
- Leg press 45°- **20/18/15/12/10/8/6**
- Cadeira extensora- **20/18/15/12/10/8/6**

Warm up

Feeder set – work set

Hard set – work set

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Falhar?

Não é preciso ter falha muscular no treino inteiro, por isso tem as séries de repetições na reserva (feeder e warm up), as repetições na reserva entre 1-5 repetições antes da falha muscular como no warm-up. Porque se buscar a falha nas primeiras séries irá prejudicar as séries mais pesadas, podendo diminuir o rendimento tanto de repetições como da carga no exercício, e por isso ele deve se poupar para as séries que são mais exigentes. E o uso de até 5 repetições na reserva com intensidades de até 12RM já produzem ótima sinalização hipertrófica, sem a necessidade de falhar. Nas séries mais leves de mais de 18-20RM é preciso ir até a falha concêntrica para produzir a mesma amplitude de sinalização.

Tempo de descanso entre as series?

No warm-up e no feeder-set o tempo de descanso gira em torno de 1-3min. Já no top-set pode chegar até 5min, dependendo da carga e esforço utilizados, necessitando de boa recuperação para ressíntese de ATP e diminuição da fadiga para a próxima série. Com descansos maiores com certeza conseguirá render mais no treino todo.

Hipertrofia miofibrilar (tensional)

A hipertrofia miofibrilar acontece quando as miofibrilas aumentam e/ou se multiplicam, e consequentemente aumenta a densidade de miofibrilas dentro da fibra muscular, o que caracteriza essa hipertrofia. Quando um indivíduo treina com altas cargas produzindo mais ação tensional, com cerca de 80-95% de 1RM, ou treina com altas repetições até a falha, ocorre uma ativação maior dos sarcômeros para realizar a contração muscular, gerando um aumento de força de forma linear, assim tem a predominância do aumento das fibras tipo 2. A hipertrofia miofibrilar e sarcoplasmática ocorrem ao mesmo tempo, o que muda de uma para a outra é a predominância de trabalho de cada uma em seu determinado estímulo muscular decorrente do treinamento, como no exemplo do treino de perna acima, os estímulos metabólico e tensional foram sinalizados ao mesmo tempo.

Hipertrofia sarcoplasmática (metabólica)

Normalmente a hipertrofia sarcoplasmática acontece quando ocorre uma expansão do sarcoplasma, e ela é caracterizada pelo aumento do conteúdo intramuscular, principalmente glicogênio, água e sódio, e isso pode gerar uma menor densidade de miofibrilas, porque vai expandir mais o sarcoplasma do que as

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

proteínas contrateis, ocorrendo isso como uma resposta agudo do treinamento, já a hipertrofia das miofibrilas é uma reposta mais crônica de médio-longo prazo. As miofibrilas não hipertrofiam na mesma velocidade que o sarcoplasma expande. A hipertrofia sarcomplasmática ocorre um pouco mais quando se trabalha com mais volume de treino, normalmente sendo entre 50-70% de 1RM, e muitas vezes não chegando na falha concêntrica. Trabalhar com mais volume de séries na semana gera uma expansão do sarcoplasma maior e uma adaptação positiva na via ATP-CP, glicolítica e a oxidativa, porque fazer mais de 15-20 repetições em várias séries precisa de um trabalho enzimático mais prolongado para gerar uma adaptação e uma respostas metabólica para produzir energia. Lembrando que a hipertrofia miofibrilar e sarcoplasmática ocorrem em qualquer tipo de treinamento, a diferença maior é que a sarcoplasmática tem uma resposta mais rápida e imediata do que a miofibrilar, principalmente em treinos com mais volume.

Qual é o mais importante? Treino miofibirlar (tensional)? Ou treino sarcoplasmático (metabólico)? Ou falha muscular? O mais importante e o mais seguro de trabalhar é a alta tensão, lembre-se que altas carga só lesiona se fizer errado, se não tiver uma estrutura preparada para receber a carga, fazer meia amplitude, fazer com sem domínio e sem técnica, não respeitar a capacidade física de produzir força, não descansar o suficiente entre as séries entre um treino e outro, ou tiver algum desvio, inibição muscular, encurtamentos. Nesses casos podem gerar lesões. O treino com alta carga respeitando a capacidade e estrutura articular não aumentará os riscos de causar lesões.

O mais importante é o processo de mecanotransdução através da tensão gerada, principalmente pelas cargas maiores e maior atividade de fibras musculares, também respondendo de forma efetiva a falha muscular.

Treino miofibrilar e o sarcoplasmático, como já foi dito, não existe só um ou outro, todo treino é tensional e metabólico, porque todo o treino tem o processo de contração muscular gerando tensão e produção de energia como resposta metabólica. Nenhum treino é soberano ao outro, pois todo treino tem os dois estímulos, sendo mais predominante processos metabólicos em um treino de alto volume e mais predominante processos de alta tensão em um treino de alta intensidade.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

A síntese de proteínas/enzimas sarcoplasmáticas acontece mais rapidamente, porque, já a miofibrilar (síntese de proteínas contrateis) levam mais tempo para acontecer. Um iniciante constrói 5-10 kg de miofibrilas em um ano, só que com o passar dos anos esse número vai caindo, e depois de 3-5 anos de treino só irá construir 1-2 kg no máximo por ano, considerando isso é impossível ganhar 15kg de músculo em 1 ano, mesmo com o uso de esteroides anabolizantes.

É preciso de tempo sob alta tensão para ter um efeito maior sobre a hipertrofia, que acontece usando mais carga ou indo até a falha muscular com intensidades menores que 60% de 1RM.

7.2.4 Processos de periodização (ciclos de periodização)

– Microciclo (unidades de treino): é o treino do dia, segunda, terça, quarta, quinta, e etc. Cada um é um microciclo, respeitando a escolha dos exercícios, ordem, volume e intensidade.

– Mesociclo (2-8 semanas): é constituído por vários microciclos, período de 2-8 semanas, período usado para focar em algum objetivo especifico de curto-médio prazo, por exemplo, visando melhorar o rendimento, hipertrofia, cutting, seja qual for o objetivo. Esse será o mesociclo, caracterizado como um objetivo a médio prazo.

– Macrociclo (2-6 meses): é a periodização de treinamento como um todo, envolvendo os micros e mesociclos, buscando colher o resultado desejado ao final desse macrociclo, caracterizado como um objetivo à médio-longo prazo dentro da periodização do treinamento.

Processos de periodização (períodos na periodização que definem os ciclos)

- Deload (1-6 semanas): período de recuperação, onde o indivíduo pode realizar entre 1-6 semanas. É um treino regenerativo com redução de volume de séries em 60-80% em relação ao que está realizando, podendo manter intensidades até 80-85%de 1RM, mas sem falhar, buscando a recuperação total, período de manutenção, normalmente usados como uma fase de transição, podendo ficar até sem treinar.

- Base (2-30 semanas): é o treino base, é o momento onde o indivíduo está aumentando o volume de treino, pode aplicar a falha muscular, a intensidade costuma ser de 60-90% de 1RM. Período onde começa a elevar o trabalho muscular.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- Choque (1-8 semanas): período em que a intensidade e o volume estão altos. Ou seja, choque, como o próprio nome diz, com intensidades normalmente entre 60-100% de 1RM e com um volume alto, buscando extrair o máximo do indivíduo nesse período. E usa mais séries até a falha, e na maioria da vezes também incrementa técnicas avanaçadas.

7.2.5 Como é feito a divisão de deload, base e choque?

Muitas vezes treinadores prescrevem 6 meses direto de periodização para o indivíduo com períodos de base, choque e deload pré-definidos. Mas não tem como saber ou prever como o aluno estará em certo período, o aluno pode estar com o físico/desempenho e o psicológico ruim no período que está pré-definido como choque, assim precisando alterar a periodização, e por isso se torna difícil estabelecer uma periodização assim, o ideal é trabalhar mais no feedback e ir alterando conforme a resposta, obviamente quando se trabalha com datas finais ai se torna mais útil deixar pré-definidos os períodos, mas com espaço para alterações.

Normalmente se faz um mesociclo de 3-6 semanas sem a necessidade de ficar mudando os exercícios, porque para se adaptar ao estimulo é preciso de tempo, para aumentar a força no movimento é preciso realiza-lo diversas vezes. Nesse mesociclo pode definir uma meta de evolução tanto de volume de repetições para uma determinada carga, ou a carga para um determinado número de repetições.

Volume no mesociclo: depende da capacidade do indivíduo, por exemplo, um iniciante (até 6 meses de treino ininterruptos) realiza até 12 séries na semana por grupo muscular, um intermediário (até 3 anos de treino ininterruptos) pode realizar em média até 24 séries por grupo muscular, avançado (acima de 3 anos de treino ininterruptos) pode chegar em até 30-35 séries por grupo muscular na semana, um indivíduo em alto rendimento pode chegar até 45 séries ou mais por grupo muscular na semana. Sendo a média de séries por nível de cada indivíduo.

Intensidade no mesociclo: para o iniciante normalmente pode realizar uma média 40-80% de 1RM sem a necessidade de falhar. O intermediário a avançado pode trabalhar entre 60-100% de 1RM com técnica e amplitude em todos os exercícios.

No exemplo a seguir é usado progressão de carga de série a série, baseando também o uso do warm up na primeira série de cada exercício, 2-3 feeder set e 1-2

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

hard set por exercício. E o volume de séries considera os warm up também. Sem priorizar nenhum grupo muscular.

MESOCICLO 1 (base)

Séries: 18-20 séries por grupo muscular na semana com 4-12RM por exercício. Falhando na última série de cada exercício.

Descanso: 1-5 minutos de descanso, visando a máxima recuperação para a próxima série.

Volume: média de 4 a 6 exercícios por grupo muscular e entre 3-4 séries por exercício.

O objetivo inicial será de gerar o aumento de força utilizando exercícios básicos como agachamento, supino, levantamento terra, remadas livres, desenvolvimentos, e etc. Realizando todos os grupos musculares na semana de acordo com a frequência de treino. Não se deve negligenciar os exercícios complementares e isolados, mas a ênfase fica nos exercícios básicos.

Realizando com uma média de período entre 4 a 6 semanas, deixando o físico se desenvolver dentro desse período.

MESOCICLO 2 (base)

Séries: 24-26 séries por grupo muscular na semana com 6-20RM por exercício, considerando um aumento médio de 30% do primeiro mesociclo para esse. Falhando na última série de cada exercício.

Descanso: 1-5 minutos de descanso, visando a máxima recuperação para a próxima série.

Volume: média de 4 a 6 exercícios e entre 4 a 6 séries por exercício. Deve-se manter os exercícios básicos e construtores em todos o mesociclos para evoluir neles.

Esse mesociclo irá girar em torno de 4-6 semanas com o objetivo de continuar aumentando a força e aumentar o volume de trabalho para maior sinalização hipertrófica, pois a carga levantada e a força é um potente estimulador hipertrófico, principalmente em superávit calórico. Aumentar também a capacidade física desse indivíduo para suportar com maior facilidade o ritmo de treinamento e melhorar a recuperação, e consequentemente uma maior hipertrofia muscular.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Se o indivíduo começar apresentar sinais de fadiga central e periférica significativa deverá realizar um deload no próximo mesociclo, mas se ele ainda estiver bem poderá realizar um mesociclo de choque. Nesse caso do exemplo o indivíduo se encontra exausto, por isso será feito um deload no próximo mesociclo.

MESOCICLO 3 (deload)

Média de 2-4 semanas de deload, reduzindo em 50% do volume de séries do treino,

Séries: 12-13 séries por grupo muscular na semana com 6-20 repetições por exercício, Sem usar a falha, ficando 2-5 reps antes da falha.

Descanso: 1-5 minutos de descanso visando a máxima recuperação para a próxima série.

Volume: pode -se manter uma faixa de 6-20 repetições, mas deixando 2-5 repetições na reserva por série, mantendo uma média de 3 a 4 séries por exercício, cerca de 3-4 exercícios por grupo muscular.

Deve-se perguntar para o aluno se ele está com problema com algum exercício para provável mudança ou refinamento e correção. Supondo que ele saia do deload recuperado, o que fazer no próximo mesociclo? Um treino base.

MESOCICLO 4 (base)

Séries: 16-18 séries por grupo muscular na semana com 6-20RM por exercício, considerando um aumento médio de 30% do deload para esse. Falhando na última série de cada exercício.

Descanso: 1-5 minutos de descanso, visando a máxima recuperação para a próxima série.

Volume: média de 4-5 exercícios e entre 3-4 séries por exercício. Deve-se manter os exercícios básicos e construtores em todos o mesociclos para evoluir neles, só retira em caso de limitações.

Deve-se então aumentar gradualmente para sair do deload de forma segura, e assim manter o trabalho por mais tempo, normalmente a cada mesociclo aumenta 5-30% de volume de séries em relação ao último mesociclo. Pode ser realizado em um período de 2-4 semanas realizando esse volume de séries, sendo um período mais curto por ser uma base transitório para retornar ao que estava antes do deload, em questão de força e desempenho, realizando entre 6-20 repetições máximas, mantendo o intervalo entre 1-5 minutos como padrão.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

Quando fazer o choque?

O indivíduo irá realizar quando está bem próximo do ápice desempenho e motivação tanto psicológico como fisiológico, e então essa é a hora de entrar o choque. Podendo aumentar o volume do treino 20-50% acima do base e podendo aumentar também a intensidade por série. Utilizando mais da falha e podendo incrementar técnicas avançadas como cluster, back of set, rest pause, drop-set, repetições forçadas, pré-exaustão, strip set, etc. Assim aumenta o volume de trabalho em menos tempo.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

8 REFERÊNCIAS

8.1 FISIOLOGIA E METABOLISMO

8.1.1 LIVROS

- **Bioquímica:**

BERG, J. M.; TYMOCZKO; STRYER, L. **Bioquímica**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

CAMPBELL, M. K.; FARRELL, S. O. **Bioquímica**. 8ª ed. São Paulo: Cengage Learning, 2016.

DEVLIN, T. M. **Manual de bioquímica: com correlações clínicas**. 7ª ed. São Paulo: Blucher, 2011.

FERRIER, D. R. **Bioquímica ilustrada**. 7ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2019.

HARVEY, R. A.; FERRIER, D. R. **Bioquímica ilustrada**. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2012.

MARSHALL, W. J.; LAPSLEY, M.; DAY, A. P; AYLING, R. M. **Bioquímica clínica:** aspectos clínicos e metabólicos. 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios de bioquímica de Lehninger**. 7ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2019.

SMITH, C.; MARKS, A. D.; LIEBERMAN, M. **Bioquímica médica básica de Marks:** uma abordagem clínica. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.

VOET, D.; VOED, J. G. **Bioquímica**. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2013.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- **Fisiologia:**

COSTANZO, L. S. **Fisiologia**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

HOHL, A. **Testosterona:** dos aspectos básicos aos clínicos. 1 ª ed. Rio de Janeiro: DiLivros, 2019.

KOEPPEN, B. M.; STANTON, B. A. **Berne e Levy fisiologia**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

MOLINA, P. E. **Fisiologia endócrina**. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH, 2014.

POWERS, S. K.; HOWLE, E. T. **Fisiologia do exercício:** Teoria e Aplicação ao Condicionamento e Desempenho. 9 ª ed. Barueri: Manole, 2017.

TORTORA, G. J.; DERRICKSON, B. **Princípio de anatomia e fisiologia**. 14ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

- **Fisiologia médica e endocrinologia:**

CLAPAUCH, R. **Endocrinologia feminina e andrologia**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

HALL, J. E. **Guyton e Hall tratado de fisiologia médica**. 13ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

HALL, J. E. **Guyton e Hall fundamentos de fisiologia médica**. 13ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

KASPER, D. L.; et al. **Medicina interna de Harrison**. 19ª ed. Vol. 1. Porto Alegre: AMGH, 2017.

KASPER, D. L.; et al. **Medicina interna de Harrison**. 19ª ed. Vol. 2. Porto Alegre: AMGH, 2017.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

KRONENBERG, H. M.; et al. **Williams Tratado de endocrinologia**. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

MANCINI, M. C. **Tratado de obesidade**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

QUINTÃO, E. C. R.; NAKANDAKARE, E. R.; PASSARELLI, M. **Lípides:** do metabolismo à aterosclerose. 1ª ed. São Paulo: Sarvier, 2011.

SALES, P.; HALPERN, A.; CERCATO, C. **O essencial em endocrinologia**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016.

8.1.2 ARTIGOS

ABDULLA, H.; SMITH, K.; ATHERTON, P. J.; IDRIS, I. Role of insulin in the regulation of human skeletal muscle protein synthesis and breakdown: a systematic review and meta-analysis. Diabetologia, 59(1), 44–55. 2015.

ACHAR, S., ROSTAMIAN, A.; NARAYAN, S. M. Cardiac and Metabolic Effects of Anabolic-Androgenic Steroid Abuse on Lipids, Blood Pressure, Left Ventricular Dimensions, and Rhythm. The American Journal of Cardiology, 106(6), 893–901. 2010.

APARICIO, V. A.; et al. Effects of high-whey-protein intake and resistance training on renal, bone and metabolic parameters in rats. British Journal of Nutrition, 105(06), 836–845. 2010.

BANFI, G.; COLOMBINI, A.; LOMBARDI, G.; LUBKOWSKA, A. Metabolic markers in sports medicine. Advances in Clinical Chemistry, 1–54. 2012.

BARREIROS, R. C.; BOSSOLAN, G.; TRINDADE, C. E. P. Frutose em humanos: efeitos metabólicos, utilização clínica e erros inatos associados. Revista de Nutrição, 18(3), 377–389. 2005.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

BODINE, S. C.; et al. Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo. Nature Cell Biology, 3(11), 1014–1019. 2001.

BODINE, S. C. Identification of Ubiquitin Ligases Required for Skeletal Muscle Atrophy. Science, 294(5547), 1704–1708. 2001.

BRUNET, A.; PARK, J.; TRAN, H.; HU, L. S.; HEMMINGS, B. A.; GREENBERG, M. E. Protein Kinase SGK Mediates Survival Signals by Phosphorylating the Forkhead Transcription Factor FKHRL1 (FOXO3a). Molecular and Cellular Biology, 21(3), 952–965. 2001.

CANTÓ, C., et al. Interdependence of AMPK and SIRT1 for Metabolic Adaptation to Fasting and Exercise in Skeletal Muscle. Cell Metabolism, 11(3), 213–219. 2010.

CEDERBAUM, A. I. Alcohol Metabolism. Clinics in Liver Disease, 16(4), 667–685. 2012.

CERIOTTI, F.; et al. Common reference intervals for aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT) and γ-glutamyl transferase (GGT) in serum: results from an IFCC multicenter study. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, 48(11). 2010.

CHOUCHANI, E. T.; KAZAK, L.; SPIEGELMAN, B. M. New Advances in Adaptive Thermogenesis: UCP1 and Beyond. Cell Metabolism. 2018.

CHO, H. Insulin Resistance and a Diabetes Mellitus-Like Syndrome in Mice Lacking the Protein Kinase Akt2 (PKBbeta). Science, 292(5522), 1728–1731. 2001.

CLARKE, B. A.; et al. The E3 Ligase MuRF1 Degrades Myosin Heavy Chain Protein in Dexamethasone-Treated Skeletal Muscle. Cell Metabolism, 6(5), 376–385. 2007.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

COLEMAN, M. E.; DEMAYO, F.; YIN, K. C.; LEE, H. M.; GESKE, R.; MONTGOMERY, C.; SCHWARTZ, R. J. Myogenic Vector Expression of Insulin-like Growth Factor I Stimulates Muscle Cell Differentiation and Myofiber Hypertrophy in Transgenic Mice. Journal of Biological Chemistry, 270(20), 12109–12116. 1995.

COTTER, J.; OLIVEIRA, P.; CUNHA, P.; POLÓNIA, J. Risk Factors for Development of Microalbuminuria in Diabetic and Nondiabetic Normoalbuminuric Hypertensives with High or Very High Cardiovascular Risk – A Twelve-Month Follow-Up Study. Nephron Clinical Practice, 113(1), c8–c15. 2009.

CRISWELL, D. S.; BOOTH, F. W.; DEMAYO, F.; SCHWARTZ, R. J.; GORDON, S. E.; FIOROTTO, M. L. Overexpression of IGF-I in skeletal muscle of transgenic mice does not prevent unloading-induced atrophy. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 275(3), E373–E379. 1998.

CURI, R., LAGRANHA, C. J., G. JR, J. R., PITHON-CURI, T. C., LANCHA JR, A. H., PELLEGRINOTTI, Í. L., & PROCOPIO, J. Ciclo de Krebs como fator limitante na utilização de ácidos graxos durante o exercício aeróbico. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, 47(2), 135–143. 2003.

DJOUSSE, L.; LEE, I.-M.; BURING, J. E.; GAZIANO, J. M. Alcohol Consumption and Risk of Cardiovascular Disease and Death in Women: Potential Mediating Mechanisms. Circulation, 120(3), 237–244. 2009.

DOMBROWSKI, S. U.; KNITTLE, K.; AVENELL, A.; ARAUJO-SOARES, V.; SNIEHOTTA, F. F. Long term maintenance of weight loss with non-surgical interventions in obese adults: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials. BMJ, 348(may14 6), g2646–g2646. 2014.

EDENBERG, H.J. The genetics of alcohol metabolism: role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase variants. Alcohol Res Health. ;30(1):5-13. 2007.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

ENGELI, S.; et al. Weight Loss and the Renin-Angiotensin-Aldosterone System. Hypertension, 45(3), 356–362. 2005.

FERNANDEZ, A. M. Functional inactivation of the IGF-I and insulin receptors in skeletal muscle causes type 2 diabetes. Genes & Development, 15(15), 1926–1934. 2001.

FERRARI, F.; BOCK, P. M.; MOTTA, M. T.; HELAL, L. Mecanismos Bioquímicos e Moleculares da Captação da Glicose Estimulada pelo Exercício Físico no Estado de Resistência à Insulina: Papel da Inflamação. Arq. Bras. Cardiol. [online]. 2019, vol.113, n.6, pp.1139-1148. Epub Oct 21, 2019.

FINK, J.; KIKUCHI, N.; NAKAZATO, K. Effects of rest intervals and training loads on metabolic stress and muscle hypertrophy. Clinical Physiology and Functional Imaging, 38(2), 261–268. 2016.

FIOROTTO, M. L.; SCHWARTZ, R. J.; DELAUGHTER, M. C. Persistent IGF-I overexpression in skeletal muscle transiently enhances DNA accretion and growth . The FASEB Journal, 17(1), 59–60. 2003.

FRITZEN, A. M.; LUNDSGAARD, A.-M.; KIENS, B. Dietary Fuels in Athletic Performance. Annual Review of Nutrition, 39(1). 2019.

GREER, E. L.; OSKOUI, P. R.; BANKO, M. R.; MANIAR, J. M.; GYGI, M. P.; GYGI, S. P.; BRUNET, A. The Energy Sensor AMP-activated Protein Kinase Directly Regulates the Mammalian FOXO3 Transcription Factor. Journal of Biological Chemistry, 282(41), 30107–30119. 2007.

GRGIC, J.; SCHOENFELD, B. J. Are the Hypertrophic Adaptations to High and low-Load Resistance Training Muscle Fiber Type Specific?. Frontiers in Physiology. 2018.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

GUNDERSEN, K. Muscle memory and a new cellular model for muscle atrophy and hypertrophy. The Journal of Experimental Biology, 219(2), 235–242. 2016.

HABER, E. P.; CURI, R.; CARVALHO, C. R. O.; CARPINELLI, A. R. Secreção da insulina: efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, 45(3), 219–227. 2001.

HADDAD, F.; ADAMS, G. R. Inhibition of MAP/ERK kinase prevents IGF-I-induced hypertrophy in rat muscles. Journal of Applied Physiology, 96(1), 203–210. 2004.

HALPERN, Z. S.C.; RODRIGUES, M. D. B.; COSTA, R. F. Determinantes fisiológicos do controle do peso e apetite. Rev. Psiq. Clin. 31 (4); 150-153, 2004.

HAMILTON, D. L.; PHILP, A.; MACKENZIE, M. G.; BAAR, K. A Limited Role for PI(3,4,5)P3 Regulation in Controlling Skeletal Muscle Mass in Response to Resistance Exercise. PLoS ONE, 5(7), e11624. 2010.

HANNOU, S. A.; et al. Fructose metabolism and metabolic disease. J Clin Invest. 128(2):545-555. 2018.

HELGERUD, J., et al. Aerobic High-Intensity Intervals Improve VO2max More Than Moderate Training. Medicine & Science in Sports & Exercise, 39(4), 665–671. 2007.

HUE, L.; TAEGTMEYER, H. The Randle cycle revisited: a new head for an old hat. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 297(3), E578–E591. 2009.

LEE, S.-J.; et al. Regulation of Muscle Mass by Follistatin and Activins. Molecular Endocrinology, 24(10), 1998–2008. 2010.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

MAIOR, A. S.; CARVALHO, A. R.; MARQUES-NETO, S. R.; MENEZES, P.; SOARES, P. P.; NASCIMENTO; J. H. M. Cardiac autonomic dysfunction in anabolic steroid users. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, n/a–n/a. 2012.

MANETTI, L.; et al. Thyroid function differently affects serum cystatin Cand creatinine concentrations. Journal of Endocrinological Investigation, 28(6), 346–349. 2005.

MICHAEL, A.; et al. Glycogen Synthase Kinase-3β Regulates Growth, Calcium Homeostasis, and Diastolic Function in the Heart. Journal of Biological Chemistry, 279(20), 21383–21393. 2004.

MILIC, R.; COLOMBINI, A.; LOMBARDI, G.; LANTERI, P.; BANFI, G. Estimation of glomerular filtration rate by MDRD equation in athletes: role of body surface area. European Journal of Applied Physiology, 112(1), 201–206. 2011.

MÜLLER, M. J., et al. Metabolic adaptation to caloric restriction and subsequent refeeding: the Minnesota Starvation Experiment revisited. The American Journal of Clinical Nutrition, 102(4), 807–819. 2015.

O'NEILL, H. M.; HOLLOWAY, G. P.; STEINBERG, G. R. AMPK regulation of fatty acid metabolism and mitochondrial biogenesis: Implications for obesity. Molecular and Cellular Endocrinology, 366(2), 135–151. 2013.

O'NEIL, T. K.; DUFFY, L. R.; FREY, J. W.; HORNBERGER, T. A. The role of phosphoinositide 3-kinase and phosphatidic acid in the regulation of mammalian target of rapamycin following eccentric contractions. The Journal of Physiology, 587(14), 3691–3701. 2009.

PACHECO, C., SANTOS, L. H. P. DOS, ALVES, J. O., QUEIROZ, A. N. DE, SOARES, P. M., CECCATTO, V. M. Regulação gênica da via ampk pelo exercício físico: revisão sistemática e análise *in silico*. Revista Brasileira de Medicina Do Esporte, 23(4), 328–334. 2017.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

PALLAFACCHINA, G.; CALABRIA, E.; SERRANO, A. L.; KALHOVDE, J. M.; SCHIAFFINO, S. A protein kinase B-dependent and rapamycin-sensitive pathway controls skeletal muscle growth but not fiber type specification. Proceedings of the National Academy of Sciences, 99(14), 9213–9218. 2002.

PEREIRA DOS SANTOS, M. A.; COUTINHO DE OLIVEIRA, C. V.; SILVA, A. S. Adverse Cardiovascular Effects from the Use of Anabolic-Androgenic Steroids as Ergogenic Resources. Substance Use & Misuse, 49(9), 1132–1137. 2014.

PERRY, C. G. R., HEIGENHAUSER, G. J. F., BONEN, A., & SPRIET, L. L. High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 33(6), 1112–1123. 2008.

PILOT-STORCK, F.; et al. Interactome Mapping of the Phosphatidylinositol 3-Kinase-Mammalian Target of Rapamycin Pathway Identifies Deformed Epidermal Autoregulatory Factor-1 as a New Glycogen Synthase Kinase-3 Interactor. Molecular & Cellular Proteomics, 9(7), 1578–1593. 2010.

POPOV, D. V.; et al. Influence of resistance exercise intensity and metabolic stress on anabolic signaling and expression of myogenic genes in skeletal muscle. Muscle & Nerve, 51(3), 434–442. 2015.

POWELL-BRAXTON, L.; et al. IGF-I is required for normal embryonic growth in mice. Genes & Development, 7(12b), 2609–2617. 1993.

PUEYO, E.; ORINI, M.; RODRÍGUEZ, J. F.; TAGGART, P. Interactive effect of beta-adrenergic stimulation and mechanical stretch on low-frequency oscillations of ventricular action potential duration in humans. Journal of Molecular and Cellular Cardiology, 97, 93–105. 2016.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

ROCHA, F. L.; et al. Anabolic steroids induce cardiac renin-angiotensin system and impair the beneficial effects of aerobic training in rats. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 293(6), H3575–H3583. 2007.

SANDRI, M.; et al. PGC-1 protects skeletal muscle from atrophy by suppressing FoxO3 action and atrophy-specific gene transcription. Proceedings of the National Academy of Sciences, 103(44), 16260–16265. 2006.

SCHOENFELD, B. J.; PETERSON, M. D.; OGBORN, D.; CONTRERAS, B.; SONMEZ, G. T. Effects of Low- vs. High-Load Resistance Training on Muscle Strength and Hypertrophy in Well-Trained Men. Journal of Strength and Conditioning Research, 29(10), 2954–2963. 2015.

SCHOENFELD, B. J. Potential Mechanisms for a Role of Metabolic Stress in Hypertrophic Adaptations to Resistance Training. Sports Medicine, 43(3), 179–194. 2013.

SCHRIEKS, I. C.; et al. The effect of alcohol consumption on insulin sensitivity and glycemic status: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. Diabetes Care. 38(4):723-32. 2015.

SEARA, F. A. C.; et al. Cardiac electrical and contractile disorders promoted by anabolic steroid overdose are associated with late autonomic imbalance and impaired Ca2+ handling. Steroids, 148, 1–10. 2019.

SHIZUKUDA, Y.; BUTTRICK, P. M.; GEENEN, D. L.; BORCZUK, A. C.; KITSIS, R. N.; SONNENBLICK, E. H. β-Adrenergic stimulation causes cardiocyte apoptosis: influence of tachycardia and hypertrophy. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 275(3), H961–H968. 1998.

SHULMAN, G. I. Ectopic Fat in Insulin Resistance, Dyslipidemia, and Cardiometabolic Disease. New England Journal of Medicine, 371(12), 1131–1141. 2014.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

SILVA, A. E. L.; et al. Metabolismo da gordura durante o exercico físico: mecanismo de regulação. Rev. bras. cineantropom. desempenho hum. 8(4). 2006.

SJOGREN, K.; et al. Liver-derived insulin-like growth factor I (IGF-I) is the principal source of IGF-I in blood but is not required for postnatal body growth in mice. Proceedings of the National Academy of Sciences, 96(12), 7088–7092. 1999.

SOARES NUNES, L. A.; LORENZI, F.; BRENZIKOFER, R.; VAZ, D. Applicability of the Reference Interval and Reference Change Value of Hematological and Biochemical Biomarkers to Sport Science. An International Perspective on Topics in Sports Medicine and Sports Injury. 2012.

SWAIN, D. P., & FRANKLIN, B. A. Comparison of Cardioprotective Benefits of Vigorous Versus Moderate Intensity Aerobic Exercise. The American Journal of Cardiology, 97(1), 141–147. 2006.

TRIPODI, A., LIPPI, G.; PLEBANI, M. How to report results of prothrombin and activated partial thromboplastin times. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM), 54(2). 2016.

URHAUSEN, A. Are the cardiac effects of anabolic steroid abuse in strength athletes reversible? Heart, 90(5), 496–501. 2004.

VELDERS, M.; SCHLEIPEN, B.; FRITZEMEIER, K. H.; ZIERAU, O.; DIEL, P. Selective estrogen receptor-β activation stimulates skeletal muscle growth and regeneration. The FASEB Journal, 26(5), 1909–1920. 2012.

VERHAVE, J. C.; FESLER, P.; RIBSTEIN, J.; DU CAILAR, G.; MIMRAN, A. Estimation of Renal Function in Subjects With Normal Serum Creatinine Levels: Influence of Age and Body Mass Index. American Journal of Kidney Diseases, 46(2), 233–241. 2005.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

WACKERHAGE, H.; SCHOENFELD, B. J.; HAMILTON, D. L.; LEHTI, M.; HULMI, J. J. Stimuli and sensors that initiate skeletal muscle hypertrophy following resistance exercise. Journal of Applied Physiology. 2018.

WAJCHENBERG, B. L. Tecido adiposo como glândula endócrina. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, 44(1), 13–20. 2000.

WITHERS, D. J.; et al. Disruption of IRS-2 causes type 2 diabetes in mice. Nature, 391(6670), 900–904. 1998.

ZONCU, R.; EFEYAN, A.; SABATINI, D. M. mTOR: from growth signal integration to cancer, diabetes and ageing. Nature Reviews Molecular Cell Biology, 12(1), 21–35. 2010.

8.2 TREINAMENTO

8.2.1 LIVROS

BAECHLE, T. R.; EARLE, R. W. **Fundamentos do treinamento de força e do condicionamento**. 3ª ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2010.

FLECK, S. J; KRAEMER, W.J. **Fundamentos do treinamento de força muscular**. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

FLOYD, R. T. **Manual de cinesiologia estrutural**. 19ª ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2016.

HALL, S. J. **Biomecânica básica**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

KAPANDJI, A. I. **Fisiologia articular**. 6ª ed. Vol 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

KAPANDJI, A. I. **Fisiologia articular**. 6ª ed. Vol 3. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

KAPANDJI, A. I. **O que é biomecânica**. 1ª ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2013.

KENDALL, F. P; et al. **Músculos: provas e funções com postura e dor**. 5ª ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2007.

MYERS, T. W. **Trilhos anatômicos: meridianos miofasciais para terapeutas manuais e do movimento**. 3ª ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2016.

NEUMANN, D. A. **Cinesiologia do aparelho musculoesquelético: fundamentos para reabilitação**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

8.2.2 ARTIGOS

ANGLERI, V.; UGRINOWITSCH, C.; & LIBARDI, C. A. Crescent pyramid and drop-set systems do not promote greater strength gains, muscle hypertrophy, and changes on muscle architecture compared with traditional resistance training in well-trained men. European Journal of Applied Physiology, 117(2), 359–369. 2017

BAIRD, M. F.; GRAHAM, S. M.; BAKER, J. S.; BICKERSTAFF, G. F. Creatine-Kinase- and Exercise-Related Muscle Damage Implications for Muscle Performance and Recovery. Journal of Nutrition and Metabolism, 2012, 1–13. 2012.

BAMMAN, M. M.; PETRELLA, J. K.; KIM, J.; MAYHEW, D. L.; CROSS, J. M. Cluster analysis tests the importance of myogenic gene expression during myofiber hypertrophy in humans. Journal of Applied Physiology, 102(6), 2232–2239. 2007.

BAZ-VALLE, E., FONTES-VILLALBA, M., & SANTOS-CONCEJERO, J. Total Number of Sets as a Training Volume Quantification Method for Muscle Hypertrophy. Journal of Strength and Conditioning Research, 1. 2018.

BELMIRO, F. S.. et al. Effects of fixed vs. Self-suggested rest between sets in upper and lower body exercises performance. Eur j Sport Sci. 2016.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

BESSA, A.; et al.. High-intensity ultraendurance promotes early release of muscle injury markers. British Journal of Sports Medicine, 42(11), 589–593.

BRANCACCIO, P.; LIPPI, G.; MAFFULLI, N. Biochemical markers of muscular damage. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, 48(6). 2010.

BRENTANO, M. A., et al. Supersets do not change energy expenditure during strength training sessions in physically active individuals. Journal of Exercice Science & Fitness , 14, 41-46. 2016.

CALATAYUD, J.; et al. Importance of mind-muscle connection during progressive resistance training. European Journal of Applied Physiology, 116(3), 527–533. 2015.

CALATAYUD, J., VINSTRUP, J., JAKOBSEN, M. D., SUNDSTRUP, E., COLADO, J. C., & ANDERSEN, L. L. Mind-muscle connection training principle: influence of muscle strength and training experience during a pushing movement. European Journal of Applied Physiology, 117(7), 1445–1452. 2017.

CANTÓ, C., et al. Interdependence of AMPK and SIRT1 for Metabolic Adaptation to Fasting and Exercise in Skeletal Muscle. Cell Metabolism, 11(3), 213–219. 2010.

CARVALHO, L.; JUNIOR, R. M.; TRUFFI, G.; SERRA, A.; SANDER, R.; DE SOUZA, E. O.; BARROSO, R. Is stronger better? Influence of a strength phase followed by a hypertrophy phase on muscular adaptations in resistance-trained men. Research in Sports Medicine, 1–11. 2020.

CERIOTTI, F.; et al. Common reference intervals for aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT) and γ-glutamyl transferase (GGT) in serum: results from an IFCC multicenter study. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, 48(11). 2010.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

COLADO, J. C., & TRIPLETT, N. T. Effects of a Short-Term Resistance Program Using Elastic Bands Versus Weight Machines for Sedentary Middle-Aged Women. Journal of Strength and Conditioning Research, 22(5), 1441–1448. 2008.

CONCEIÇÃO, M. S.; et al. Muscle Fiber Hypertrophy and Myonuclei Addition. Medicine & Science in Sports & Exercise, 50(7), 1385–1393. 2018.

CURI, R., LAGRANHA, C. J., G. JR, J. R., PITHON-CURI, T. C., LANCHA JR, A. H., PELLEGRINOTTI, Í. L., & PROCOPIO, J. Ciclo de Krebs como fator limitante na utilização de ácidos graxos durante o exercício aeróbico. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, 47(2), 135–143. 2003.

ENOKA, R. M.; et al. Unraveling the neurophysiology of muscle fatigue. J Electromyogr Kinesiol. 2011.

FINK, J., KIKUCHI, N., & NAKAZATO, K. Effects of rest intervals and training loads on metabolic stress and muscle hypertrophy. Clinical Physiology and Functional Imaging, 38(2), 261–268. 2016.

FISHER, J.; STEELE, J.; BRUCE-LOW, S.; SMITH, D. Evidence-based resistance training recommendations. Medicina Sportiva. 15(3): 147-162. 2011.

FLORESCU, O. The determining factors in the formation of the three body types (ectomorph, mesomorph and endomorph). Marathon. 2016.

FOUREAUX, G., PINTO, K. M. DE C., & DÂMASO, A. Efeito do consumo excessivo de oxigênio após exercício e da taxa metabólica de repouso no gasto energético. Revista Brasileira de Medicina Do Esporte, 12(6), 393–398. 2006.

FRITZ, N. B.; et al. Positive Effects of a Short-Term Intense Elastic Resistance Training Program on Body Composition and Physical Functioning in Overweight Older Women. Biological Research For Nursing, 20(3), 321–334. 2018.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

GIANNINI, E. G. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. Canadian Medical Association Journal, 172(3), 367–379. 2005.

GRAHAM, T; CLEATHER, D. J. Autoregulation by “Repetitions in Reserve” Leads to Greater Improvements in Strength Over a 12-Week Training Program Than Fixed Loading. Journal of Strength and Conditioning Research. 2019.

GRGIC, J.; SCHOENFELD, B. J. Are the Hypertrophic Adaptations to High and low-Load Resistance Training Muscle Fiber Type Specific?. Frontiers in Physiology. 2018.

GRGIC, J. The Effects of Low-Load vs. High-Load Resistance Training on Muscle Fiber Hypertrophy: A Meta-Analysis. Journal of Human Kinetics. Vol. 74, p.7-20. 2020.

GRGIC, J.; et al. The Effects of resistence training performed to repetition failure or non-failure on muscular strength and hypertrophy: a sistematic reviw and meta-analysis. Journal os Sport and Health Science. 2020.

GRGIC, J. The Effects of short versus long inter-set rest intervals in resistance training on mesasures of muscle hypertrophy: A systematic reviw. Eur j Sport Sci. 2017.

GRGIC, J., HOMOLAK, J., MIKULIC, P., BOTELLA, J., & SCHOENFELD, B. J. Inducing hypertrophic effects of type I skeletal muscle fibers: A hypothetical role of time under load in resistance training aimed at muscular hypertrophy. Medical Hypotheses, 112, 40–42. 2018.

GUNDERSEN, K. Muscle memory and a new cellular model for muscle atrophy and hypertrophy. The Journal of Experimental Biology, 219(2), 235–242. 2016.

HAUN, C. T.; et al. A critical evaluation of the biological constructo skeletal muscle hypertrophy: size matters but so does the measurement. Frontiers in Physiology. 2019.

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

HELGERUD, J., et al. Aerobic High-Intensity Intervals Improve V??O2max More Than Moderate Training. Medicine & Science in Sports & Exercise, 39(4), 665–671. 2007.

HOFMANN, M.; et al. Effects of elastic band resistance training and nutritional supplementation on muscle quality and circulating muscle growth and degradation factors of institutionalized elderly women: the Vienna Active Ageing Study (VAAS). European Journal of Applied Physiology, 116(5), 885–897. 2016.

HUMMARSTROM, D.; et al. Benefits of Higher resistance-training volume depends on ribosome biogenesis. 2019.

IMPELLIZZERI, F. M.; MARCORA, S. M.; COUTTS, A. J. Internal and External Training Load: 15 Years On. International Journal of Sports Physiology and Performance. 2018.

KEENAN, S.; COOKE, M.B.; BELSKI, R. The Effects of Intermittent Fasting Combined with Resistance Training on Lean Body Mass a Systematic Reviw of Human Studies. Nutrients. 2020.

KERKSICK, C., et al. International Society of Sports Nutrition position stand: Nutrient timing. Journal of the International Society of Sports Nutrition, 5(1), 17. 2008.

KESSINGER, T. K; MELTON, B.; MIYASHITA, T.; RYAN, G. The Effectiveness of Frequency-Based Resistance Training Protocols on Muscular Performance and Hypertrophy in Trained Males: A Critically Appraised Topic. J Sport Rehabil. 25;29(7):1024-1031. 2020.

LASEVICIUS, T.; et al. Effects of different intensities of resistance training with equated volume load on muscle strength and hypertrophy. European Journal of Sport Science, 18(6), 772–780. 2018.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

LASEVICIUS, T., et al. Muscle Failure Promotes Greater Muscle Hypertrophy in Low-Load but Not in High-Load Resistance Training. Journal of Strength and Conditioning Research, 1. 2019.

LÁZARO, D. F.; et al. Modulation of Exercise-Induced Muscle Damage, Inflammation, and Oxidative Markers by Curcumin Supplementation in a Physically Active Population: A Systematic Review. Nutrients. 12,501. 2020.

LIPPI, G.; et al. Acute variation of biochemical markers of muscle damage following a 21-km, half-marathon run. Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation, 68(7), 667–672. 2008

LOPES, J. S. S., MACHADO, A. F., MICHELETTI, J. K., DE ALMEIDA, A. C., CAVINA, A. P., & PASTRE, C. M. Effects of training with elastic resistance versus conventional resistance on muscular strength: A systematic review and meta-analysis. SAGE Open Medicine, 7, 2019.

MCCARTHY, J. J.; et al. Effective fiber hypertrophy in satellite cell-depleted skeletal muscle. Development, 138(17), 3657–3666. 2011.

MCGLORY, C., DEVRIES, M. C., & PHILLIPS, S. M. Skeletal muscle and resistance exercise training; the role of protein synthesis in recovery and remodeling. Journal of Applied Physiology, 122(3), 541–548. 2017.

MCMAHON, G. E., MORSE, C. I., BURDEN, A., WINWOOD, K., & ONAMBÉLÉ, G. L. Impact of Range of Motion During Ecologically Valid Resistance Training Protocols on Muscle Size, Subcutaneous Fat, and Strength. Journal of Strength and Conditioning Research, 28(1), 245–255. 2014.

MEDEIROS, D. M., & LIMA, C. S. Influence of chronic stretching on muscle performance: Systematic review. Human Movement Science, 54, 220–229. 2017.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

MINAMOTO, V. B. Classificação e adaptações das fibras musculares: uma revisão. Fisioterapia e pesquisa. 12(3): 50-5. 2005.

MORAES, M. R.; et al. Effect of 12 weeks of resistance exercise on post-exercise hypotension in stage 1 hypertensive individuals. Journal of Human Hypertension, 26(9), 533–539. 2011.

MURACH, K. A., ENGLUND, D. A., DUPONT-VERSTEEGDEN, E. E., MCCARTHY, J. J., & PETERSON, C. A. Myonuclear Domain Flexibility Challenges Rigid Assumptions on Satellite Cell Contribution to Skeletal Muscle Fiber Hypertrophy. Frontiers in Physiology, 9. 2018.

NUNES, J. P., GRGIC, J., CUNHA, P. M., RIBEIRO, A. S., SCHOENFELD, B. J., DE SALLES, B. F., & CYRINO, E. S. What influence does resistance exercise order have on muscular strength gains and muscle hypertrophy? A systematic review and meta-analysis. European Journal of Sport Science, 1–22. 2020.

OGASAWARA, R., YASUDA, T., ISHII, N., & ABE, T. Comparison of muscle hypertrophy following 6-month of continuous and periodic strength training. European Journal of Applied Physiology, 113(4), 975–985. 2012.

PACHECO, C., SANTOS, L. H. P. DOS, ALVES, J. O., QUEIROZ, A. N. DE, SOARES, P. M., CECCATTO, V. M. Regulação gênica da via ampk pelo exercício físico: revisão sistemática e análise *in silico*. Revista Brasileira de Medicina Do Esporte, 23(4), 328–334. 2017.

PERRY, C. G. R., HEIGENHAUSER, G. J. F., BONEN, A., & SPRIET, L. L. High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 33(6), 1112–1123. 2008.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

PETRELLA, J. K.; KIM, J.; MAYHEW, D. L.; CROSS, J. M.; & BAMMAN, M. M. Potent myofiber hypertrophy during resistance training in humans is associated with satellite cell-mediated myonuclear addition: a cluster analysis. Journal of Applied Physiology, 104(6), 1736–1742. 2008.

PLOTNIKOV, E. Y.; CHUPYRKINA, A. A.; PEVZNER, I. B.; ISAEV, N. K.; ZOROV, D. B. Myoglobin causes oxidative stress, increase of NO production and dysfunction of kidney's mitochondria. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease, 1792(8), 796–803. 2009.

POPOV, D. V.; et al. Influence of resistance exercise intensity and metabolic stress on anabolic signaling and expression of myogenic genes in skeletal muscle. Muscle & Nerve, 51(3), 434–442. 2015.

RIBEIRO, A. S.; SCHOENFELD, B. J.; NUNES, J. P. Large and Small Muscles in Resistance Training. Strength and Conditioning Journal, 39(5), 33–35. 2017.

SCHOENFELD, B. J. Potential Mechanisms for a Role of Metabolic Stress in Hypertrophic Adaptations to Resistance Training. Sports Medicine, 43(3), 179–194. 2013.

SCHOENFELD, B. J.; CONTRERAS, B. Attentional Focus for Maximizing Muscle Development. Strength and Conditioning Journal, 38(1), 27–29. 2016.

SCHOENFELD, B. J.; CONTRERAS, M. A. The Muscle Pump: Potential Mechanisms and Applications for Enhancing Hypertrophic Adaptations. Strength and Conditioning Journal. v.36 n.3 p.21-25. 2014.

SCHOENFELD, B. J.; et al. Do the anatomical and physiological properties of a muscle determine its adaptive response to different loading protocols? Physiological Reports, 8(9). 2020.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

SCHOENFELD, B. J.; et al. How many times per week should a muscle be traines to maximize muscle hypertrophy? A systematic reviw and mata-analysis of resistance training frequency. J Sport Sci. 2019.

SCHOENFELD, B. J.; et al. Strength and hipertrophy adaptations between low- vs. High-load resistance training: a sistematicj review ant meta-analysis. J Strength Cond Res. 2017.

SCHOENFELD, B. J., et al. Longer Interset Rest Periods Enhance Muscle Strength and Hypertrophy in Resistance-Trained Men. Journal of Strength and Conditioning Research, 30(7), 1805–1812. 2016.

SCHOENFELD, B.; GRGIC, J. Can Drop Set Training Enhance Muscle Growth? Strength and Conditioning Journal, 1. 2017.

SCHOENFELD, B., & GRGIC, J. Does Training to Failure Maximize Muscle Hypertrophy? Strength and Conditioning Journal, 1. 2019.

SCHOENFELD, B. J.; GRGIC, J.; OGBORN, D.; KRIEGER, J. W. Strength and Hypertrophy Adaptations Between Low- vs. High-Load Resistance Training. Journal of Strength and Conditioning Research, 31(12), 3508–3523. 2017.

SCHOENFELD, B. J., OGBORN, D., CONTRERAS, B., CAPPAERT, T., SILVA RIBEIRO, A., ALVAR, B. A., & VIGOTSKY, A. D. A Comparison of Increases in Volume Load Over 8 Weeks of Low-Versus High-Load Resistance Training. Asian Journal of Sports Medicine, 7(2). 2016.

SCHOENFELD, B. J., OGBORN, D., & KRIEGER, J. W. Dose-response relationship between weekly resistance training volume and increases in muscle mass: A systematic review and meta-analysis. Journal of Sports Sciences, 35(11), 1073–1082. 2016.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

SCHOENFELD, B. J.; OGBORN, D.; CONTRERAS, B.; CAPPAERT, T.; SILVA RIBEIRO, A.; ALVAR, B. A.; VIGOTSKY, A. D. A Comparison of Increases in Volume Load Over 8 Weeks of Low-Versus High-Load Resistance Training. Asian Journal of Sports Medicine, 7(2). 2016.

SCHOENFELD, B. J.; PETERSON, M. D.; OGBORN, D.; CONTRERAS, B.; SONMEZ, G. T. Effects of Low- vs. High-Load Resistance Training on Muscle Strength and Hypertrophy in Well-Trained Men. Journal of Strength and Conditioning Research, 29(10), 2954–2963. 2015.

SCHOENFELD, B. J.; WILSON, J. M.; LOWERY, R. P.; KRIEGER, J. W.Muscular adaptations in low- versus high-load resistance training: A meta-analysis. European Journal of Sport Science, 16(1), 1–10. 2014.

SCHUENKE, M. D., et al. Early-phase muscular adaptations in response to slow-speed versus traditional resistance-training regimens. European Journal of Applied Physiology, 112(10), 3585–3595. 2012.

SCHWANBECK, S. R., CORNISH, S. M., BARSS, T., & CHILIBECK, P. D. Effects of Training With Free Weights Versus Machines on Muscle Mass, Strength, Free Testosterone, and Free Cortisol Levels. Journal of Strength and Conditioning Research, 1. 2020.

SCOTT, B. R.; DUTHIE M. D.; THORNTON, H. R.; DASCOMBE, B. J. Training Monitoring for Resistance Exercise: Theory and Applications. Springer International Publishing Switzerland. 2016.

SRINIVASAN, R. C.; LUNGREN, M. P.; LANGENDERFER, J. E.; HUGHES, R. E. Fiber Type Composition and Maximum Shortening Velocity of Muscles Crossing the Human Shoulder.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

SWAIN, D. P., & FRANKLIN, B. A. Comparison of Cardioprotective Benefits of Vigorous Versus Moderate Intensity Aerobic Exercise. The American Journal of Cardiology, 97(1), 141–147. 2006.

TRAPPE, S. W. Calf Muscle Strength in Humans. International Journal of Sports Medicine, 22(03), 186–191. 2001.

TUFANO, J. J., BROWN, L. E., & HAFF, G. G. Theoretical and Practical Aspects of Different Cluster Set Structures. Journal of Strength and Conditioning Research, 31(3), 848–867. 2017.

VALLE, E. B.; VILLALBA, M. F.; CONCEJERO, J. S. Total Nunber of Sets as a Training Volume Quantification Method for Muscle Hypertrophy: A Systematic Review. Brief Review.

VANN, C. G.; et al. Skeletal Muscle Protein Composition Adaptations to 10 Weeks of High-Load Resistance Training in Previously-Trained Males. Frontiers in Physiology. 2020.

VERTINSKY, P. Physique as Destiny: William H. Sheldon, Barbara Honeyman Heath and the Struggle for Hegemony in the Science of Somatotyping. Canadian Bulletin of Medical History, 24(2), 291–316. 2007.

VIDT, M. E.; DALY, M.; MILLER, M. E.; DAVIS, C. C.; MARSH, A. P.; SAUL, K. R. Characterizing upper limb muscle volume and strength in older adults: A comparison with young adults. Journal of Biomechanics, 45(2), 334–341. 2012.

WACKERHAGE, H., SCHOENFELD, B. J., HAMILTON, D. L., LEHTI, M., & HULMI, J. J. Stimuli and sensors that initiate skeletal muscle hypertrophy following resistance exercise. Journal of Applied Physiology. 2018.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

WALL, B. T., & VAN LOON, L. J. Nutritional strategies to attenuate muscle disuse atrophy. Nutrition Reviews, 71(4), 195–208. 2013.

WILSON, J. M.; et al. The Effects of Endurance, Strength, and Power Training on Mucle Fiber Type Shifting. Journal of Strength and Conditioning Research. Vol. 26, n.6, p.1724-1729. 2012.

ZARONI, R. S.; et al. High Resistance-Training Frequency Enhances-Trained Men. J Strength Cond Res. 2019.

ZOURDOS, M. C.; et al. Novel Resistance Training-Specific Ratins of Perceived Exertion Scale Measuring Repetitions in Reserve. Journal of Strength and Conditioning Research. Vol. 30, n.1, p.267-275. 2018.

8.2.3 ARTIGOS MECANOTRANSDUÇÃO

BOND, P. Phosphatidic acid: biosynthesis, pharmacokinetics, mechanisms of action and effect on strength and body composition in resistance-trained individuals. Nutrition & Metabolism, 14(1). 2017.

FISCHER, M.; RIKEIT, P.; KNAUS, P.; COIRAULT, C. YAP-Mediated Mechanotransduction in Skeletal Muscle. Frontiers in Physiology, 7. 2016.

GOODMAN, C. A.; HORNBERGER, T. A.; ROBLING, A. G. Bone and skeletal muscle: Key players in mechanotransduction and potential overlapping mechanisms. Bone, 80, 24–36. 2015.

GONZALEZ, A. M.; HOFFMAN, J. R.; STOUT, J. R.; FUKUDA, D. H.; WILLOUGHBY, D. S. Intramuscular Anabolic Signaling and Endocrine Response Following Resistance Exercise: Implications for Muscle Hypertrophy. Sports Medicine, 46(5), 671–685. 2015.

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

HORNBERGER, T. A. Mechanotransduction and the regulation of mTORC1 signaling in skeletal muscle. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology, 43(9), 1267–1276. 2011.

STEPHAN KLOSSNER.; ANNE-CECILE DURIEUX.; DAMIEN FREYSSENET.; MARTIN FLUEK. Mechano-transduction to muscle protein synthesis is modulated by FAK. 2009.

WACKERHAGE, H.; SCHOENFELD, B. J.; HAMILTON, D. L.; LEHTI, M.; HULMI, J. J. Stimuli and sensors that initiate skeletal muscle hypertrophy following resistance exercise. Journal of Applied Physiology. 2018.

ZACHARY A. GRAHAM.; PHILIP M. GALLAGHER.; CHRISTOPHER P. CARDOZO. Focal adhesion kinase and its role in skeletal muscle. Journal of Muscle Research and Cell Motility. 2015.

8.3 NUTRIÇÃO

8.3.1 LIVROS

COZZOLINO, S. M. F.; COMINETTI, C. **Bases bioquímicas e fisiológicas da nutrição: nas diferentes fases da vida, na saúde e na doença.** 1ª ed. Barueri: Manole, 2013.

COZZOLINO, S. M. F. **Biodisponibilidade de nutrientes**. 5ª ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2016.

GROPPER, S. S.; SMITH, J. L.; GROFF, J. L. **Nutrição avançada e metabolismo humano**. 5ª ed. São Paulo: Cengage Learning, 2012.

MAHAN, L. K.; RAYMOND, J. L. **Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia.** 14ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

ROSS, A.C. et al. **Nutrição moderna de Shils na saúde e na doença.** 11ª ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2016.

8.3.2 ARTIGOS

ALGHANNAM, A.; GONZALEZ, J.; BETTS, J. Restoration of Muscle Glycogen and Functional Capacity: Role of Post-Exercise Carbohydrate and Protein Co-Ingestion. Nutrients, 10(2), 253. 2018.

ARAGON, A. A.; SCHOENFELD, B. J. Magnitude and Composition of the Energy Surplus for Maximizing Muscle Hypertrophy. Strength and Conditioning Journal, 1. 2020.

ARAGON, A. A.; SCHOENFELD, B. J. Nutrient timing revisited: is there a post-exercise anabolic window? Journal of the International Society of Sports Nutrition, 10(1), 5. 2013

ARENT, S. M.; CINTINEO, H. P.; MCFADDEN, B. A.; CHANDLER, A. J.; ARENT, M. A. Nutrient Timing: A Garage Door of Opportunity? Nutrients, 12(7), 1948. 2020.

BAMMAN, M. M.; PETRELLA, J. K.; KIM, J.; MAYHEW, D. L.; CROSS, J. M. Cluster analysis tests the importance of myogenic gene expression during myofiber hypertrophy in humans. Journal of Applied Physiology, 102(6), 2232–2239. 2007.

BRAY, G. A., et al. Effect of Dietary Protein Content on Weight Gain, Energy Expenditure, and Body Composition During Overeating. JAMA, 307(1), 47. 2012.

CEDERBAUM, A. I. Alcohol Metabolism. Clinics in Liver Disease, 16(4), 667–685. 2012.

DJOUSSE, L.; LEE, I.-M.; BURING, J. E.; GAZIANO, J. M. Alcohol Consumption and Risk of Cardiovascular Disease and Death in Women: Potential Mediating Mechanisms. Circulation, 120(3), 237–244. 2009.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

EYRES, L.; EYRES, M. F.; CHISHOLM, A.; BROWN, R. C. Coconut oil consumption and cardiovascular risk factors in humans. Nutrition Reviews, 74(4), 267–280. 2016.

FERNSTROM, J. D.; FERNSTROM, M. H. Exercise, Serum Free Tryptophan, and Central Fatigue. The Journal of Nutrition, 136(2), 553S–559S. 2006.

FLORESCU, O. The determining factors in the formation of the three body types (ectomorph, mesomorph and endomorph). 2016.

FRITZEN, A. M.; LUNDSGAARD, A.-M.; KIENS, B. Dietary Fuels in Athletic Performance. Annual Review of Nutrition, 39(1). 2019.

HALL, K. D.; et al. Calorie for Calorie, Dietary Fat Restriction Results in More Body Fat Loss than Carbohydrate Restriction in People with Obesity. Cell Metabolism, 22(3), 427–436. 2015.

HALL, K. D.; GUO, J. Obesity Energetics: Body Weight Regulation and the Effects of Diet Composition. Gastroenterology, 152(7), 1718–1727.e3. 2017.

HANN, V. B.; MARTINS, M. S.; DIAS, R. L. Termogênicos: uma revisão sistemática sobre o uso de óleo de coco, óleo de cártamo e CLA. RBNE - Revista Brasileira De Nutrição Esportiva, 8(43). 2014.

HANSSEN, K. E.; et al. The effect of strength training volume on satellite cells, myogenic regulatory factors, and growth factors. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 23(6), 728–739. 2012.

HARRIDGE, S. D. R. Plasticity of human skeletal muscle: gene expression toin vivofunction. Experimental Physiology, 92(5), 783–797. 2007.

HOLZBAUR, K. R. S.; MURRAY, W. M.; GOLD, G. E.; DELP, S. L. Upper limb muscle volumes in adult subjects. Journal of Biomechanics, 40(4), 742–749. 2007.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

HOWARD, J. E. The genetics of alcohol metabolism: role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase variants. 30(1):5-13. 2007.

ILSE C. S.; et al. The Effect of Alcohol Consumption on Insulin Sensitivity and Glycemic Status: A Systematic Review and Meta-analysis of Intervention Studies. 38:723–732. 2015.

JEUKENDRUP, A. E. Carbohydrate intake during exercise and performance. Nutrition, 20(7-8), 669–677. 2004.

KELLEY, G. Mechanical overload and skeletal muscle fiber hyperplasia: a meta-analysis. Journal of Applied Physiology, 81(4), 1584–1588. 1996.

KERKSICK, C., et al. International Society of Sports Nutrition position stand: Nutrient timing. Journal of the International Society of Sports Nutrition, 5(1), 17. 2008.

KERKSICK, C. M., et al. ISSN exercise & sports nutrition review update: research & recommendations. Journal of the International Society of Sports Nutrition, 15(1). 2018.

LEAF, A; ANTONIO, J. The Effects of Overfeeding on Body Composition: The Role of Macronutrient Composition - A Narrative Review. 1;10(8):1275-1296. 2017.

MADARAME, H.; NEYA, M.; OCHI, E.; NAKAZATO, K.; SATO, Y.; ISHII, N. Cross-Transfer Effects of Resistance Training with Blood Flow Restriction. Medicine & Science in Sports & Exercise, 40(2), 258–263. 2008.

MCCARTNEY, D.; DESBROW, B.; IRWIN, C. Post-exercise Ingestion of Carbohydrate, Protein and Water: A Systematic Review and Meta-analysis for Effects on Subsequent Athletic Performance. Sports Medicine, 48(2), 379–408. 2017.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

MCGLORY, C.; DEVRIES, M. C.; PHILLIPS, S. M. Skeletal muscle and resistance exercise training; the role of protein synthesis in recovery and remodeling. Journal of Applied Physiology, 122(3), 541–548. 2017.

MOORE, D. R. Maximizing post-exercise anabolism: the case for relative protein intakes. Frontiers in Nutrition, 6:147. 2019.

MÜLLER, M. J., et al. Metabolic adaptation to caloric restriction and subsequent refeeding: the Minnesota Starvation Experiment revisited. The American Journal of Clinical Nutrition, 102(4), 807–819. 2015.

PETRELLA, J. K.; KIM, J.; MAYHEW, D. L.; CROSS, J. M.; BAMMAN, M. M. Potent myofiber hypertrophy during resistance training in humans is associated with satellite cell-mediated myonuclear addition: a cluster analysis. Journal of Applied Physiology, 104(6), 1736–1742. 2008.

STOKES, T.; et al. Recente perspectives regarding the role of dietary protein for the promotion of muscle hypertrophy with resistance exercice training. Nutrients. 10(2):180. 2018.

STRATTON, M. T.; et al. Four Weeks of Time-Restricted Feeding Combined with Resistance Training Does Not Differentially Influence Measures of Body Composition, Muscle Performance, Resting Energy Expenditure, and Blood Biomarkers. Nutrients. 12(4): 1126. 2020.

VAN HALL, G.; RAAYMAKERS, J. S.; SARIS, W. H.; WAGENMAKERS, A. J. Ingestion of branched-chain amino acids and tryptophan during sustained exercise in man: failure to affect performance. The Journal of Physiology, 486(3), 789–794. 1995.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

VERTINSKY, P. Physique as Destiny: William H. Sheldon, Barbara Honeyman Heath and the Struggle for Hegemony in the Science of Somatotyping. Canadian Bulletin of Medical History, 24(2), 291–316. 2007.

WOLFE, R. R. Branched-chain amino acids and muscle protein synthesis in humans: myth or reality? Journal of the International Society of Sports Nutrition, 14(1). 2017.

8.4 RECURSOS ERGOGÊNICOS

8.4.1 LIVROS

- **Farmacologia:**

BRUNTON, L. L.; HILAL-DANDAN, R., KNOLLMANN. **As bases farmacológicas da terapêutica de Goldman e Gilman**. 13ª ed. Porto Alegre: AMGH, 2019.

CORDIOLI, A. V.; GALLOIS, C. B.; ISOLAN, L. **Psicofármacos:** consulta rápida. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2015.

KATZUNG, B. G.; TREVOR, A. T. **Farmacologia básica e clínica**. 13ª ed. Porto Alegre: AMGH, 2017.

RANG, H. P.; et al. **Rang & Dale: Farmacologia**. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

STAHL, S. M. **Fundamentos da psicofarmacologia de Stahl**. 6ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2019.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

- **Exames laboratoriais:**

CALIXTO-LIMA, L.; REIS, N. T. **Interpretação de exames laboratoriais aplicados a nutrição clínica**. 10ª ed. Rio de Janeiro: Rubio, 2012.

RIZZUTI, A.; FEIDEN, L. **Interpretando de exames laboratoriais:** além dos valores de referência. 1ª ed. Belo Horizonte: Livro na mão, 2020.

WILLIAMSON, M. A; SNYDER, L. M. **Wallach: interpretação de exames laboratoriais**. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

8.4.2 ARTIGOS

AERSSENS, J.; VAN AUDEKERCKE, R.; GEUSENS, P.; SCHOT, L. P. C.; OSMAN, A. A.-H.; DEQUEKER, J. Mechanical properties, bone mineral content, and bone composition (collagen, osteocalcin, IGF-I) of the rat femur: Influence of ovariectomy and nandrolone decanoate (anabolic steroid) treatment. Calcified Tissue International, 53(4), 269–277. 1993.

ALTIMARI, L. R.; MORAES, A. C. DE; TIRAPEGUI, J.; MOREAU, R. L. DE M. Cafeína e performance em exercícios anaeróbios. Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas, 42(1). 2006.

BAGATELL, C. J.; HEIMAN, J. R.; MATSUMOTO, A. M.; RIVIER, J. E.; BREMNER, W. J. Metabolic and behavioral effects of high-dose, exogenous testosterone in healthy men. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 79(2), 561–567. 1994.

BARROSO, E., et al. The PPARβ/δ Activator GW501516 Prevents the Down-Regulation of AMPK Caused by a High-Fat Diet in Liver and Amplifies the PGC-1α-Lipin 1-PPARα Pathway Leading to Increased Fatty Acid Oxidation. Endocrinology, 152(5), 1848–1859. 2011.

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

BASARIA, S.; et al. The Safety, Pharmacokinetics, and Effects of LGD-4033, a Novel Nonsteroidal Oral, Selective Androgen Receptor Modulator, in Healthy Young Men. The Journals of Gerontology: Series A, 68(1), 87–95. 2010.

BHASIN, S.; JASUJA, R. Selective androgen receptor modulators as function promoting therapies. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, 12(3), 232–240. 2009.

BIJLSMA, J. W. J.; DUURSMA, S. A.; THIJSSEN, J. H. H.; Huber, O. Influence of nandrolondecanoate on the pituitary-gonadal axis in males. European Journal of Endocrinology, 101(1), 108–112. 1982.

BOFF, S. R. Esteróides anabólicos e exercício: Ação e efeitos colaterais. Revista brasileira ciência em movimento. 18(1):81-88. 2010.

BOGUSZEWSKI, C. L. Genética Molecular do Eixo GH-IGF1. Arq Bras Endocrinol Metab vol.45 no.1. 2001.

BRZEZIAŃSKA, E.; DOMAŃSKA, D.; JEGIER, A. Gene doping in sport – perspectives and risks. Biology of Sport, 31(4), 251–259. 2014.

CALABRESE, L. H.; KLEINER, S. M.; BARNA, B. P.; SKIBINSKI, C. I.; KIRKENDALL, D. T.; LAHITA, R. G.; LOMBARDO, J. A. The effects of anabolic steroids and strength training on the human immune response. Medicine & Science in Sports & Exercise, 21(4), 386-392. 1989.

CECI, R.; et al. Effects of tadalafil administration on plasma markers of exercise-induced muscle damage, IL6 and antioxidant status capacity. European Journal of Applied Physiology, 115(3), 531–539. 2014.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

COLAO, A.; DI SARNO, A.; GUERRA, E.; DE LEO, M.; MENTONE, A.; LOMBARDI, G. Drug Insight: cabergoline and bromocriptine in the treatment of hyperprolactinemia in men and women. Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism, 2(4), 200–210. 2006.

COLL, T.; ÁLVAREZ-GUARDIA, D.; BARROSO, E.; GÓMEZ-FOIX, A. M.; PALOMER, X.; LAGUNA, J. C.; VÁZQUEZ-CARRERA, M. Activation of Peroxisome Proliferator-Activated Receptor-δ by GW501516 Prevents Fatty Acid-Induced Nuclear Factor-κB Activation and Insulin Resistance in Skeletal Muscle Cells. Endocrinology, 151(4), 1560–1569. 2010.

DE GREGORIO, D.; COMAI, S., POSA, L.; GOBBI, G. d-Lysergic Acid Diethylamide (LSD) as a Model of Psychosis: Mechanism of Action and Pharmacology. International Journal of Molecular Sciences, 17(11), 1953. 2016.

ESPOSITO, S.; DEVENTER, K.; GOEMAN, J.; VAN DER EYCKEN, J.; VAN EENOO, P. Synthesis and characterization of the N-terminal acetylated 17-23 fragment of thymosin beta 4 identified in TB-500, a product suspected to possess doping potential. Drug Testing and Analysis, 4(9), 733–738. 2012.

FRIEDL, K. E.; JONES, R. E.; HANNAN, C. J.; PLYMATE, S. R. The Administration of Pharmacological Doses of Testosterone or 19-Nortestosterone to Normal Men is Not Associated with Increased Insulin Secretion or Impaired Glucose Tolerance*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 68(5), 971–975. 1989.

GAO, W.; DALTON, J. T. Expanding the therapeutic use of androgens via selective androgen receptor modulators (SARMs). Drug Discovery Today, 12(5-6), 241–248. 2007.

GRAHAM, T. E. Caffeine and Exercise. Sports Medicine, 31(11), 785–807. 2001.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

GRUNDLINGH, J.; DARGAN, P. I.; EL-ZANFALY, M.; WOOD, D. M. 2,4-Dinitrophenol (DNP): A Weight Loss Agent with Significant Acute Toxicity and Risk of Death. Journal of Medical Toxicology, 7(3), 205–212. 2011.

GUBBELS BUPP, M. R.; JORGENSEN, T. N. Androgen-Induced Immunosuppression. Frontiers in Immunology, 9. 2018.

HARTGENS, F.; KUIPERS, H. Effects of Androgenic-Anabolic Steroids in Athletes. Sports Medicine, 34(8), 513–554. 2004.

KIM, H.-K.; DELLA-FERA, M. A.; HAUSMAN, D. B.; BAILE, C. A. Effect of clenbuterol on apoptosis, adipogenesis, and lipolysis in adipocytes. Journal of Physiology and Biochemistry, 66(3), 197–203. 2010.

KINTZ, P.; AMELINE, A.; GHEDDAR, L.; RAUL, J. Testing for GW501516 (cardarine) in human hair using LC/MS-MS and confirmation by LC/HRMS. Drug Testing and Analysis. 2020.

KOSTADINOVA, R.; et al. GW501516-activated PPARβ/δ promotes liver fibrosis via p38-JNK MAPK-induced hepatic stellate cell proliferation. Cell & Bioscience, 2(1), 34. 2012.

LACIEJEWSKA, N.; et al. Effect of ostarine (enobosarm/GTX024), a selective androgen receptor modulator, on adipocyte metabolism in Wistar rats. J Physiol Pharmacol. 70(4). 2019.

MANDALÁ, M., et al. Effect of tamoxifen on GH and IGF-1 serum level in stage I-II breast cancer patients. Anticancer Res. 21(1B):585-8. 2001.

MARSHALL-GRADISNIK, S.; GREEN, R.; BRENU, E.; WEATHERBY, R. Anabolic androgenic steroids effects on the immune system: a review. Open Life Sciences, 4(1). 2009.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

MEEUSEN, R.; ROELANDS, B.; SPRIET, L. L. Caffeine, Exercise and the Brain. Nestlé Nutrition Institute Workshop Series, 1–12. 2013.

NARAYANAN, R.; COSS, C. C.; Dalton, J. T. Development of selective androgen receptor modulators (SARMs). Molecular and Cellular Endocrinology, 465, 134–142. 2018.

ROCHA, F. L.; ROQUE, F. R.; OLIVEIRA, E. M. Esteroides anabolizantes: mecanismos de ação e efeitos sobre o sistema cardiovascular. O MUNDO DA SAÚDE São Paulo. 31(4):470-477. 2007.

SABORIDO, A.; NAUDÍ, A.; PORTERO-OTÍN, M.; PAMPLONA, R.; MEGÍAS, A. Stanozolol treatment decreases the mitochondrial ROS generation and oxidative stress induced by acute exercise in rat skeletal muscle. Journal of Applied Physiology, 110(3), 661–669. 2011.

SCHOENFELD, B. J. The Use of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs for Exercise-Induced Muscle Damage. Sports Medicine, 42(12), 1017–1028. 2012.

SEVIGNY, J. J.; RYAN, J. M.; VAN DYCK, C. H.; PENG, Y.; LINES, C. R.; NESSLY, M. L. Growth hormone secretagogue MK-677: No clinical effect on AD progression in a randomized trial. Neurology, 71(21), 1702–1708. 2008.

SINHA-HIKIM, I.; TAYLOR, W. E.; GONZALEZ-CADAVID, N. F.; ZHENG, W.; BHASIN, S. Androgen Receptor in Human Skeletal Muscle and Cultured Muscle Satellite Cells: Up-Regulation by Androgen Treatment. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 89(10), 5245–5255. 2004.

VELDERS, M.; SCHLEIPEN, B.; FRITZEMEIER; K. H., ZIERAU, O.; DIEL, P. Selective estrogen receptor-β activation stimulates skeletal muscle growth and regeneration. The FASEB Journal, 26(5), 1909–1920. 2012.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

YOSHIJI, S.; YAMAMOTO, T.; OKADA, H. Aromatization of Androstenedione and 19-Nortestosterone in Human Placenta, Liver and Adipose Tissues. Folia Endocrinologica Japonica, 62(1), 18–25. 1986.

YANG, X.; et al. GW501516, a PPARδ Agonist, Ameliorates Tubulointerstitial Inflammation in Proteinuric Kidney Disease via Inhibition of TAK1-NFκB Pathway in Mice. PLoS ONE, 6(9), e25271. 2011.

8.5 ARTIGOS GERAIS

BAR-LEV SCHLEIDER, L.; MECHOULAM, R.; SABAN, N.; MEIRI, G.; NOVACK, V. Real life Experience of Medical Cannabis Treatment in Autism: Analysis of Safety and Efficacy. Scientific Reports, 9(1). 2019.

POLEG, S.; GOLUBCHIK, P.; OFFEN, D.; WEIZMAN, A. Cannabidiol as a suggested candidate for treatment of autism spectrum disorder. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry. 2018.

LORENZETTI, V.; SOLOWIJ, N.; YÜCEL, M. The Role of Cannabinoids in Neuroanatomic Alterations in Cannabis Users. Biological Psychiatry, 79(7), e17–e31. 2016.

FRITZEN, A. M.; LUNDSGAARD, A.-M.; KIENS, B. Dietary Fuels in Athletic Performance. Annual Review of Nutrition, 39(1). 2019.

ROSSI, A. B. R.; VERGNANINI, A. L. Cellulite: a review. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, 14(4), 251–262. 2000.

HALPERN, Z. S.C.; RODRIGUES, M. D. B.; COSTA, R. F. Determinantes fisiológicos do controle do peso e apetite. Rev. Psiq. Clin. 31 (4); 150-153, 2004.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

MORTON, R. W.; MCGLORY, C.; PHILLIPS, S. M. Nutritional interventions to augment resistance training-induced skeletal muscle hypertrophy. Frontiers in Physiology, 6. 2015.

MOUNIER, R.; LANTIER, L.; LECLERC, J.; SOTIROPOULOS, A.; FORETZ, M.; VIOLLET, B. Antagonistic control of muscle cell size by AMPK and mTORC1. Cell Cycle, 10(16), 2640–2646. doi:10.4161/cc.10.16.17102. 2011.

FERNANDES, T.; et al. Determinantes moleculares da hipertrofia do músculo esquelético mediados pelo treinamento físico: estudo de vias de sinalização físico: estudo de vias de sinalização: estudo de vias de sinalização. Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte. 7 (1): 169-188.2008.

Costa, A., Alchorne; M. M. de A.; Goldschmidt, M. C. B. Fatores etiopatogênicos da acne vulgar. Anais Brasileiros de Dermatologia, 83(5), 451–459. 2008.

COSTA, A.; ALCHORNE, M. M. A.; MICHALANY, N. S.; LIMA, H. C. Acne vulgar: estudo piloto de avaliação do uso oral de ácidos graxos essenciais por meio de análises clínica, digital e histopatológica. Anais Brasileiros de Dermatologia, 82(2), 129–134. 2007.

BRENNER, f. m.; et al. ACNE: UM TRATAMENTO PARA CADA PACIENTE. Rev. Ciênc. Méd., Campinas, 15(3):257-266. 2006.

CORDAIN, L.; LINDEBERG, S.; HURTADO, M.; HILL, K.; EATON, S. B.; BRAND-MILLER, J. Acne Vulgaris. Archives of Dermatology, 138(12). 2002.

CALDER, P. C.; MILES, E. A. Fatty acids and atopic disease. Pediatric Allergy and Immunology, 11(Suppl. 13), 29–36. 2000.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021

Licensed to Thiago Lima - treino81@gmail.com - HP11516198277986

COSTA, A.; ALCHORNE, M. M. A.; MICHALANY, N. S.; LIMA, H. C. Acne vulgar: estudo piloto de avaliação do uso oral de ácidos graxos essenciais por meio de análises clínica, digital e histopatológica. Anais Brasileiros de Dermatologia, 82(2), 129–134. 2007.

MCGLORY, C.; DEVRIES, M. C.; PHILLIPS, S. M. Skeletal muscle and resistance exercise training; the role of protein synthesis in recovery and remodeling. Journal of Applied Physiology, 122(3), 541–548. 2017.

Todos os Direitos Reservados – Rafael Godoi - 2021