# NEUROMUSCULAR PHYSIOLOGY AND HYPERTROPHY IN STRENGTH TRAINING

## FISIOLOGIA NEUROMUSCULAR E HIPERTROFIA NO TREINAMENTO DE FORÇA

**DOI: 10.51859/amplla.sset.4126-15**

Alexandre da Silva Esteves [1]
Elliton Alic Fernandes Calacio [1]
Gabriel Sousa Oliveira [1]
Luna Dandara Calaço Santana [1]
Nayara Cardoso dos Santos [1]
Maria Vitória da Rocha de Carvalho [1]

[1] Mestranda em Ciências Jurídicas da Veni Creator Christian University; Pós-graduada em Direito Administrativo pela UFPE (2004); Graduada em Direito pela UFPE (2002); Oficiala de Justiça do Tribunal de Justiça de Pernambuco
[2] Professor do Curso de Mestrado em Ciências Jurídicas da Veni Creator Christian University na disciplina Direitos Fundamentais: Acesso à Justiça e Novos Direitos.

## ABSTRACT

Strength training induces neuromuscular and cellular adaptations that contribute to increased muscle strength and hypertrophy. These responses involve the interaction between the nervous system and skeletal muscle fibers, the organization of contractile proteins, and intracellular mechanisms that regulate protein turnover. This chapter discusses the main fiber types, motor unit recruitment, neuromuscular contraction, and the cellular signaling pathways associated with muscle growth, with emphasis on mTORC1. It also examines metabolic stress and exercise-induced muscle damage, distinguishing their possible contributions from mechanisms that are essential for hypertrophy. Strength gains are related not only to increases in muscle size but also to neural adaptations, including motor unit recruitment and firing rate. Muscle hypertrophy, in turn, is associated with the remodeling of muscle fibers and the balance between protein synthesis and degradation. The integration of mechanical, neural, metabolic, and nutritional stimuli, together with adequate recovery, explains the adaptations observed during resistance training.

**Keywords:** Neuromuscular physiology. Muscle hypertrophy. Strength training. Motor units. mTORC1.

## RESUMO

O treinamento de força promove adaptações neuromusculares e celulares que contribuem para o aumento da força e da hipertrofia muscular. Essas respostas envolvem a interação entre o sistema nervoso e as fibras musculares, a organização das proteínas contráteis e os mecanismos intracelulares que regulam o metabolismo proteico. Este capítulo aborda os principais tipos de fibras musculares, o recrutamento de unidades motoras, a contração neuromuscular e as vias de sinalização celular relacionadas ao crescimento muscular, com ênfase na mTORC1. Também são discutidos o estresse metabólico e o dano muscular induzido pelo exercício, diferenciando suas possíveis contribuições dos mecanismos indispensáveis à hipertrofia. O ganho de força está relacionado não apenas ao aumento do tamanho muscular, mas também às adaptações neurais, como o recrutamento de unidades motoras e a frequência de disparo. A hipertrofia, por sua vez, está associada à remodelação das fibras e ao equilíbrio entre síntese e degradação de proteínas. A integração entre estímulos mecânicos, neurais, metabólicos e nutricionais, acompanhada de recuperação adequada, explica as adaptações observadas no treinamento resistido.

**Palavras-chave:** Fisiologia neuromuscular. Hipertrofia muscular. Treinamento de força. Unidades motoras. mTORC1.

## 1 INTRODUÇÃO

O treinamento de força provoca adaptações no músculo esquelético que se manifestam, principalmente, pelo aumento da capacidade de produzir força e, quando o estímulo é adequado e mantido ao longo do tempo, pelo crescimento da massa muscular. Essas respostas não dependem de um único acontecimento. Elas resultam da integração entre o sistema nervoso, as estruturas contráteis das fibras musculares e os mecanismos celulares que regulam a síntese e a degradação de proteínas.

A compreensão desse processo exige considerar diferentes níveis de organização. No nível neuromuscular, o sistema nervoso controla a ativação das fibras por meio das unidades motoras. No nível celular, a contração depende da interação entre actina e miosina, regulada pelo cálcio e pelo ATP. No nível molecular, estímulos mecânicos e nutricionais participam da regulação de vias de sinalização, entre elas a via mTORC1, relacionada à síntese proteica. Além disso, o estresse metabólico e o dano muscular podem acompanhar o exercício e participar das respostas adaptativas, embora não sejam, isoladamente, requisitos para a hipertrofia.

Este capítulo apresenta os principais mecanismos fisiológicos e celulares envolvidos no ganho de força e na hipertrofia decorrentes do treinamento resistido. São abordadas a organização e a classificação das fibras musculares, a contração, o recrutamento de unidades motoras, a sinalização intracelular e a participação do estresse metabólico e do dano muscular.

## 2 ORGANIZAÇÃO, ESTRUTURA E TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

O músculo esquelético é constituído por células alongadas e especializadas denominadas fibras musculares. Essas fibras são organizadas em fascículos e envolvidas por camadas de tecido conjuntivo, que contribuem para a sustentação e a transmissão da força. Os fascículos, por sua vez, compõem o músculo, cujas extremidades se conectam aos ossos por meio dos tendões. No interior de cada fibra encontram-se as miofibrilas, estruturas formadas por unidades contráteis repetidas chamadas sarcômeros (Silverthorn, 2017).

A membrana plasmática da fibra muscular é denominada sarcolema, enquanto seu citoplasma recebe o nome de sarcoplasma. O retículo sarcoplasmático armazena íons cálcio ($Ca^{2+}$), fundamentais para iniciar a interação entre os filamentos contráteis. Os túbulos transversos, ou túbulos T, são invaginações do sarcolema que conduzem

o estímulo elétrico para o interior da fibra. Em associação com as cisternas terminais do retículo sarcoplasmático, formam as tríades, estruturas que permitem a propagação coordenada do sinal de contração (Silverthorn, 2017).

As miofibrilas são compostas por sarcômeros delimitados por dois discos Z. Neles, os filamentos finos de actina e os filamentos grossos de miosina estão organizados de maneira precisa. A banda I contém filamentos finos; a banda A corresponde à extensão dos filamentos grossos; a zona H é a região central que contém apenas filamentos grossos; e a linha M auxilia na organização desses filamentos. Durante a contração, os filamentos deslizam uns sobre os outros, aproximando os discos Z. O comprimento dos filamentos não precisa diminuir para que o sarcômero se encurte.

Além de actina e miosina, participam da organização do sarcômero proteínas reguladoras e estruturais. A troponina e a tropomiosina controlam a disponibilidade dos locais de ligação da actina. A titina contribui para a elasticidade e para o posicionamento dos filamentos grossos, enquanto a nebulina auxilia na organização dos filamentos finos (Silverthorn, 2017).

### *2.1 Classificação das fibras musculares*

As fibras musculares apresentam diferenças na velocidade de contração, nas características metabólicas e na resistência à fadiga. De modo geral, são descritas fibras do tipo I e fibras do tipo II, sendo estas últimas subdivididas em tipos como IIA e IIX. A proporção de cada tipo varia entre músculos e indivíduos.

As fibras do tipo I, também chamadas de lentas, apresentam elevada capacidade oxidativa, maior quantidade de mitocôndrias e mioglobina e boa resistência à fadiga. Por essas características, contribuem para atividades prolongadas e para a manutenção da postura. As fibras do tipo II apresentam contração mais rápida e maior capacidade de desenvolver força em períodos curtos. Entre elas, as fibras IIA possuem características metabólicas intermediárias, combinando vias oxidativas e glicolíticas, enquanto as IIX apresentam maior predominância glicolítica e fatigam-se mais rapidamente (Silverthorn, 2017).

Essa classificação não significa que um tipo de fibra seja exclusivamente responsável pela hipertrofia ou pela força. O desempenho depende da tarefa, da intensidade, do volume, do nível de fadiga e das adaptações individuais. O treinamento resistido pode impor estímulos às diferentes fibras, e a participação de

unidades motoras de limiar elevado torna-se especialmente relevante quando a exigência de força aumenta ou quando a fadiga se acumula.

## 3 MECANISMOS FISIOLÓGICOS DA CONTRAÇÃO MUSCULAR

A contração do músculo esquelético depende da integração entre o sistema nervoso e as fibras musculares. Os neurônios recebem, processam e transmitem informações por sinais elétricos e químicos. A comunicação entre neurônios ou entre um neurônio e uma célula muscular ocorre em regiões especializadas chamadas sinapses. Na junção neuromuscular, o neurônio motor libera acetilcolina, neurotransmissor que se liga a receptores na membrana da fibra muscular e desencadeia alterações elétricas no sarcolema (Silverthorn, 2017).

O potencial de ação propaga-se pelo sarcolema e penetra no interior da fibra pelos túbulos T. Esse estímulo promove a liberação de $Ca^{2+}$ pelo retículo sarcoplasmático. O cálcio liga-se à troponina e provoca uma alteração na posição da tropomiosina, expondo os locais de ligação da actina. As cabeças de miosina podem então ligar-se à actina, formar pontes cruzadas e realizar movimentos que promovem o deslizamento dos filamentos.

O ATP é indispensável ao ciclo das pontes cruzadas: sua ligação à miosina permite que ela se desprenda da actina, e a hidrólise do ATP fornece energia para reposicionar a cabeça de miosina. Enquanto houver cálcio disponível e energia para o ciclo, as interações podem continuar. Quando o estímulo termina, o cálcio é recolhido pelo retículo sarcoplasmático, os locais de ligação são novamente encobertos e ocorre o relaxamento muscular (Silverthorn, 2017).

A força produzida pelo músculo corresponde à tensão desenvolvida pelas fibras e depende, entre outros fatores, do número de unidades motoras ativadas, da frequência dos impulsos nervosos e das condições de comprimento e velocidade de contração. Assim, a contração não deve ser entendida apenas como encurtamento: o músculo também pode produzir tensão sem alterar seu comprimento, como ocorre em ações isométricas.

## 4 RECRUTAMENTO DE UNIDADES MOTORAS E ADAPTAÇÕES NEURAIS

Uma unidade motora é formada por um neurônio motor alfa e todas as fibras musculares que recebem sua inervação. A força produzida em uma tarefa depende tanto da quantidade de unidades motoras recrutadas quanto da frequência com que

os neurônios motores enviam impulsos às fibras. O recrutamento permite ajustar a quantidade de tecido muscular ativo à demanda da tarefa, enquanto o aumento da frequência de disparo pode elevar a tensão desenvolvida pelas fibras (Duchateau et al., 2006; Enoka & Duchateau, 2017).

Um princípio frequentemente utilizado para explicar o recrutamento é o princípio do tamanho de Henneman: em condições habituais, unidades motoras menores e de limiar mais baixo são ativadas antes das unidades maiores e de limiar mais alto, conforme aumenta a necessidade de força. Com o aumento da exigência, unidades motoras adicionais são incorporadas à tarefa, incluindo aquelas associadas a fibras de contração rápida.

No treinamento resistido, o recrutamento é influenciado pela carga, pela velocidade de execução, pelo número de repetições, pela fadiga e pela proximidade da falha muscular. Cargas elevadas tendem a exigir desde o início maior produção de força e podem recrutar unidades motoras de limiar alto. Com cargas menores, a continuidade do esforço e o desenvolvimento da fadiga podem elevar progressivamente a necessidade de recrutamento para manter a execução. Portanto, a carga externa, isoladamente, não explica toda a ativação muscular (Lim et al., 2022).

As adaptações neurais ajudam a explicar por que a força pode aumentar antes de ocorrer uma hipertrofia expressiva. O treinamento pode melhorar a capacidade de ativar unidades motoras, coordenar a atividade muscular e ajustar a frequência de disparo. Duchateau et al. (2006) discutem mudanças no comportamento das unidades motoras associadas ao treinamento, enquanto Enoka e Duchateau (2017) destacam a importância da frequência de disparo no controle da força. Desse modo, o ganho de força resulta da combinação entre adaptações neurais e alterações estruturais do músculo.

## 5 MECANISMOS CELULARES DA HIPERTROFIA MUSCULAR

A hipertrofia muscular corresponde ao aumento do tamanho das fibras, associado ao acúmulo de componentes celulares, especialmente proteínas miofibrilares. Durante o treinamento resistido, as fibras são submetidas a tensão mecânica. A célula precisa reconhecer esse estímulo e convertê-lo em sinais bioquímicos capazes de regular processos de síntese, degradação e remodelação de proteínas. Essa conversão é denominada mecanotransdução (Yamada et al., 2017; Lim et al., 2022).

Entre as vias relacionadas ao crescimento muscular destaca-se a mTORC1 (mechanistic target of rapamycin complex 1), complexo que integra sinais mecânicos, nutricionais e de fatores de crescimento. Sua atividade está associada à regulação da síntese proteica. Entre os alvos envolvidos nesse processo estão a S6K1 e a 4E-BP1, proteínas que participam do controle da tradução e da produção de novas proteínas celulares (Lim et al., 2022).

A via PI3K/Akt/mTOR também é discutida no contexto do crescimento muscular. Fatores de crescimento, como o IGF-1, podem participar da sinalização que envolve Akt e mTORC1. A disponibilidade de aminoácidos, especialmente leucina, também integra os sinais nutricionais relacionados à regulação da síntese proteica (Hodson et al., 2019; Yamada et al., 2017). Isso evidencia que a resposta adaptativa depende da interação entre exercício, alimentação e recuperação.

A massa muscular é regulada pelo equilíbrio entre síntese e degradação de proteínas. Sistemas como o ubiquitina-proteassoma e a autofagia participam da remoção e reciclagem de componentes celulares. Proteínas como MuRF-1 e Atrogin-1/MAFbx estão relacionadas à regulação da degradação proteica. Portanto, a hipertrofia ao longo do tempo depende de um balanço proteico favorável, e não apenas de uma elevação aguda e isolada de um marcador molecular (Hodson et al., 2019; Lim et al., 2022).

A AMPK (AMP-activated protein kinase) atua como sensor do estado energético celular. Quando a disponibilidade de energia diminui, sua ativação contribui para ajustar o metabolismo e pode influenciar negativamente determinados processos mediados pela mTORC1. A interação entre essas vias demonstra que a célula coordena crescimento, produção de energia e manutenção de suas funções (de Souza et al., 2013). Como esse estudo foi realizado em músculo esquelético de ratos, seus resultados devem ser interpretados considerando o modelo animal utilizado.

## 6 ESTRESSE METABÓLICO E HIPERTROFIA

Durante séries de treinamento resistido, a demanda energética aumenta e diferentes vias de produção de ATP são utilizadas. Em exercícios com repetições sucessivas e períodos de recuperação limitados, podem ocorrer alterações no ambiente metabólico da fibra, incluindo aumento de lactato, íons $H^+$ e fosfato inorgânico. O conjunto dessas alterações é frequentemente denominado estresse metabólico (Dankel et al., 2017).

O estresse metabólico tem sido proposto como um possível participante das adaptações hipertróficas. Entre os mecanismos discutidos estão alterações no ambiente celular, sinalização associada ao exercício, fadiga e aumento progressivo do recrutamento de unidades motoras para sustentar a produção de força. Quando as fibras inicialmente ativas perdem capacidade de produzir força, o sistema neuromuscular pode ampliar a ativação de outras unidades motoras para manter a tarefa, incluindo unidades de limiar mais alto (Schoenfeld, 2013).

Entretanto, a presença de grande acúmulo de lactato não deve ser considerada prova de que ocorrerá hipertrofia, nem o estresse metabólico deve ser tratado como mecanismo único ou obrigatório. A literatura apresentada discute sua possível contribuição em associação com a tensão mecânica e outros fatores do treinamento. Fiocchi et al. (2022) abordam a influência do estresse metabólico na hipertrofia em uma revisão sistemática, enquanto Dankel et al. (2017) discutem criticamente se os metabólitos produzidos durante o exercício resistido realmente potencializam o crescimento muscular.

## 7 DANO MUSCULAR E PROCESSOS DE ADAPTAÇÃO

O dano muscular induzido pelo exercício refere-se a alterações estruturais e funcionais que podem ocorrer após esforços aos quais o músculo não está habituado, especialmente quando envolvem contrações excêntricas. Nessa ação, o músculo produz força enquanto aumenta de comprimento. Entre as alterações descritas estão desorganizações de estruturas do sarcômero, incluindo a linha Z, que contribui para delimitar e organizar as unidades contráteis (Lieber et al., 2002).

A ocorrência e a magnitude dessas alterações podem ser influenciadas por estímulos não habituais, aumentos bruscos de carga ou volume e maior exposição a ações excêntricas. O dano pode ser investigado por métodos diretos, como biópsia muscular e ressonância magnética, ou por indicadores indiretos. Entre estes estão alterações de marcadores bioquímicos no sangue, redução temporária da força ou potência e percepção de dor e desconforto após o exercício (Lieber et al., 2002).

É importante distinguir dano muscular de hipertrofia. A dor tardia e a presença de marcadores indiretos de dano não demonstram, por si só, que o treino foi mais eficaz para promover crescimento. O dano excessivo pode prejudicar temporariamente a função e dificultar a continuidade do treinamento. Assim, ele deve ser compreendido como uma possível consequência de determinados estímulos, e

não como objetivo necessário da sessão. A adaptação muscular envolve remodelação e recuperação, mas o crescimento depende da repetição de estímulos adequados ao longo do tempo.

## 8 INTEGRAÇÃO DOS MECANISMOS E APLICAÇÕES AO TREINAMENTO DE FORÇA

Os mecanismos apresentados atuam de forma integrada. Durante o exercício, o sistema nervoso recruta unidades motoras e regula a frequência de disparo para produzir a força exigida. A ativação das fibras desencadeia a liberação de cálcio e o ciclo de pontes cruzadas entre actina e miosina. A tensão mecânica gerada, em conjunto com sinais metabólicos e nutricionais, participa da ativação de vias intracelulares que regulam a síntese e a remodelação proteica.

Com a repetição de sessões de treinamento e recuperação adequada, podem ocorrer adaptações neurais que melhoram a expressão da força e adaptações estruturais que aumentam a capacidade contrátil do músculo. O planejamento do treinamento deve considerar a progressão dos estímulos, o volume, a intensidade, a execução, a proximidade da fadiga e a recuperação. Não existe, com base nos materiais apresentados, uma única faixa de repetições, carga ou intervalo de descanso que seja obrigatória para todos os indivíduos.

A alimentação e a disponibilidade de nutrientes também participam do processo, pois fornecem substratos e sinais necessários à síntese proteica. Da mesma forma, a recuperação permite que o organismo responda aos estímulos e mantenha a capacidade de treinar. Portanto, o desenvolvimento da força e da hipertrofia deve ser compreendido como resultado de adaptações acumuladas, e não como consequência isolada de microlesões, lactato ou ativação de uma única via molecular.

## 9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O crescimento muscular e o ganho de força decorrentes do treinamento resistido são fenômenos relacionados, mas não idênticos. O ganho de força envolve adaptações neurais, como recrutamento de unidades motoras e ajuste da frequência de disparo, além de alterações estruturais no músculo. A hipertrofia, por sua vez, depende da remodelação das fibras e do equilíbrio entre síntese e degradação de proteínas.

A organização dos sarcômeros e a interação entre actina e miosina explicam a produção de tensão, enquanto a sinalização intracelular, especialmente a relacionada à mTORC1, participa da regulação da síntese proteica. O estresse metabólico e o dano muscular podem acompanhar determinados protocolos e contribuir para respostas adaptativas, mas não devem ser considerados requisitos indispensáveis ou indicadores isolados de um treinamento eficaz.

Conclui-se que a adaptação ao treinamento de força resulta da integração entre controle neural, tensão mecânica, processos celulares, disponibilidade de nutrientes e recuperação. Compreender essa integração permite interpretar de maneira mais abrangente como o músculo esquelético aumenta sua capacidade funcional e modifica sua estrutura ao longo do treinamento.

## REFERÊNCIAS


Antunes, H. K. M., Santos, R. F., Cassilhas, R., Santos, R. V. T., Bueno, O. F. A., & Mello, M. T. (2006). Exercício físico e função cognitiva: Uma revisão. Revista Brasileira de Medicina do Esporte, 12(2), 108–114.

Dankel, S. J., Mattocks, K. T., Jessee, M. B., Buckner, S. L., Mouser, J. G., & Loenneke,

J. P. (2017). Do metabolites that are produced during resistance exercise enhance muscle hypertrophy? European Journal of Applied Physiology, 117(11), 2125–2135. https://doi.org/10.1007/s00421-017-3690-1

de Souza, E. O., et al. (2013). The acute effects of strength, endurance and concurrent exercises on the Akt/mTOR/p70S6K1 and AMPK signaling pathway responses in rat skeletal muscle. Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 46(4), 343–347. https://doi.org/10.1590/1414-431X20132557

Duchateau, J., Semmler, J. G., & Enoka, R. M. (2006). Training adaptations in the behavior of human motor units. Journal of Applied Physiology, 101(6), 1766–1775. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00543.2006

Enoka, R. M., & Duchateau, J. (2017). Rate coding and the control of muscle force. Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine, 7(10), a029702. https://doi.org/10.1101/cshperspect.a029702

Fiocchi, G., Abdalla, P. P., Ramos, N. C., Carvalho, A. S., & Garcia Júnior, J. R. (2022). Influência do estresse metabólico na hipertrofia muscular: Uma revisão sistemática da literatura. RBPFEX – Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício, 16(102), 163–172. https://www.rbpfex.com.br/index.php/rbpfex/article/view/2539

Hodson, N., et al. (2019). Molecular regulation of human skeletal muscle protein synthesis in response to exercise and nutrients: A compass for overcoming age-

related anabolic resistance. American Journal of Physiology-Cell Physiology, 317(6), C1061–C1078. https://doi.org/10.1152/ajpcell.00209.2019

Lieber, R. L., Shah, S., & Fridén, J. (2002). Cytoskeletal disruption after eccentric contraction-induced muscle injury. Clinical Orthopaedics and Related Research, 403, S90–S99.

Lim, C., et al. (2022). An evidence-based narrative review of mechanisms of resistance exercise-induced human skeletal muscle hypertrophy. Medicine & Science in Sports & Exercise, 54(9), 1546–1559. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002929

Schoenfeld, B. J. (2013). Potential mechanisms for a role of metabolic stress in hypertrophic adaptations to resistance training. Sports Medicine, 43(3), 179–194. https://doi.org/10.1007/s40279-013-0017-1

Silverthorn, D. U. (2017). Fisiologia humana: Uma abordagem integrada (7ª ed.). Artmed.

Yamada, A. K., et al. (2017). Treinamento de força/sobrecarga mecânica e sinalização do complexo 1 do alvo da rapamicina em mamíferos na hipertrofia muscular em diferentes modelos experimentais: Revisão sistemática. Revista Brasileira de Ciência e Movimento, 25(1), 168–182. https://doi.org/10.31501/rbcm.v25i1.6748.