

**TREINAMENTO DE FORÇA E EXPRESSÃO DA MIOSTATINA**

Bruno Corrêa Victor<sup>1</sup>  
 Gustavo Ribeiro Mota<sup>1</sup>  
 Bernardo Neme Ide<sup>2,3</sup>

**RESUMO**

A expressão do gene da miostatina (MST) foi primeiramente reportada na literatura em 1997 e, desde então, tem sido considerada como uma das principais reguladoras negativas do processo de crescimento muscular. Sua inibição, por sua vez, desencadearia um dos mais potentes processos de crescimento muscular, servindo como campo de aplicação tanto em humanos como em animais. Frente ao treinamento de força (TF) em humanos, os níveis de expressão do RNAm para a MST têm sido encontrados reduzidos, fazendo com que sua expressão possa ser considerada como um bom marcador da sinalização hipertrofica induzida pelo TF. Todavia, associações positivas entre os valores basais de RNAm para a MST, e a quantidade de massa muscular, sugerem um novo paradoxo para o crescimento tecidual, pois os indivíduos com potencial responsividade para a hipertrofia muscular também expressam altos níveis de MST. Percebendo nessas pesquisas resultados diferenciados em relação a maiores ou menores expressões e quantidade de RNAm para a MST, objetivamos com este estudo revisar tais experimentos, analisando especificamente a população utilizada, as metodologias de TF empregadas, e as respostas na expressão gênica para a MST.

**Palavras-chave:** Expressão gênica, células satélite, hipertrofia muscular esquelética.

1-Departamento de Ciências do Esporte, Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM-Uberaba).

2-Laboratório de Bioquímica do Exercício (LABEX), Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

3-Faculdade Metropolitana de Campinas, Metrocamp.

**ABSTRACT**

Strength training and myostatin expression

Myostatin gene expression was first reported in literature in 1997 and since then it has been considered the main negative regulator of muscle growth process. Its inhibition would lead to one of the most powerful muscle growth processes applied to humans and animals. Following strength training (TF) the MST RNAm expression is reduced to the point of being considered as a marker of the hypertrophy signaling pathways induced by the TF. However, positive associations between basal levels of MST RNAm and muscle mass suggest a new paradox for the tissue growth due the fact that individuals who are responsive to muscle hypertrophy express high levels of MST. Having noticed, in these researches, different results concerning higher or lower expressions and quantities of RNAm for MST, in this study we aimed at revising such experiments, specific analyzing the subjects analyzed, the TF methodologies and the responses of MST gene expression.

**Key words:** Gene expression, satellite cells, skeletal muscle hypertrophy.

E-mail:

brunopoeira@yahoo.com.br

grmotta@gmail.com

bernardo\_311@hotmail.com

Endereço para correspondência:

Laboratório de Bioquímica do Exercício (Labex), IB.

Cidade Universitária Zeferino Vaz - Instituto de Biologia. Cx. Postal 6.109.

Campinas – SP. Brasil. CEP: 13 083 970.

### INTRODUÇÃO

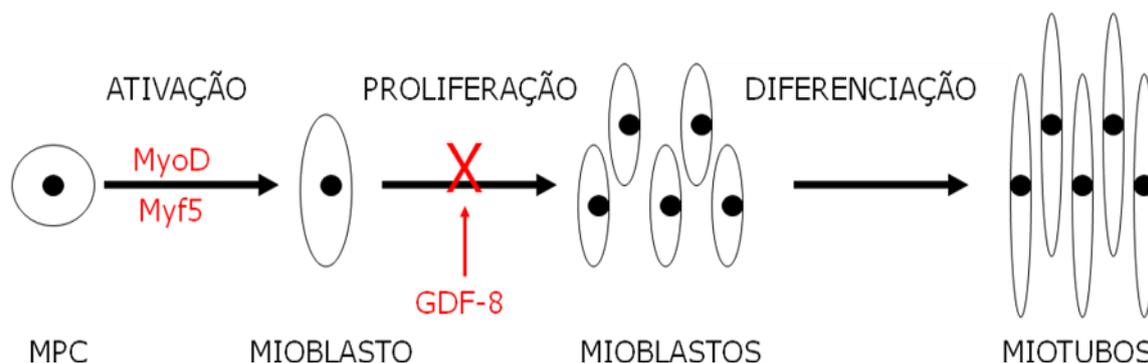
As fibras musculares esqueléticas adultas são consideradas células pós-mitóticas e bem diferenciadas. Tais características proporcionam que as mesmas não apresentem capacidade de divisão celular posterior e, dessa forma, perder-se-ia a característica plástico-adaptativa inerente ao tecido. Entretanto, grande parte do potencial adaptativo observado no tecido é atualmente atribuída à ativação de uma população de células residentes neste tecido denominadas células-satélite musculares (CS) (Hawke e Garry, 2001; Charge e Rudnicki, 2004; Hawke, 2005).

As CS foram inicialmente identificadas e descritas por Mauro (Mauro, 1961) em fibras musculares de rã, e foram assim denominadas devido à sua localização anatômica na periferia das fibras, caracterizando-se como células indiferenciadas, mononucleadas, cuja membrana basal está em continuidade com a membrana basal da fibra muscular. Elas fazem parte de uma população de células com grande atividade mitogênica e que contribuem para o crescimento muscular pós-natal, reparo de fibras musculares danificadas, e a manutenção da integridade do músculo esquelético adulto.

O princípio do mecanismo de regeneração proporcionado pelas CS baseia-

se na inserção de novos mionúcleos, que controlariam a produção do RNA mensageiro (RNAm) e, conseqüentemente das proteínas, levando ao aumento do tamanho da célula com um proporcional aumento dos mionúcleos (Hawke, 2005). Como visto acima, o processo de regeneração do tecido com um incremento tanto no número de mionúcleos como no volume citoplasmático envolve o conceito de hipertrofia muscular (Paul e Rosenthal, 2002). O ciclo de vida das CS envolve as fases de ativação, proliferação e diferenciação, levando ao processo de reparo e conseqüentemente reconstituição do aparato morfológico e funcional das fibras musculares (Hawke e Garry, 2001; Hawke, 2005).

Entretanto, o mecanismo de proliferação das CS também é mediado pela ação dos fatores de transformação e crescimento muscular (TGFs), da família TGF- $\beta$  das citocinas, sendo que a produção desses possui o propósito de inibir o processo de proliferação e diferenciação das células-satélite, através do silenciamento da ativação transicional dos membros da família MyoD (Hawke, 2005). Dentre os membros da família TGF- $\beta$ , o mais estudado atualmente é o chamado GDF-8 (fator de crescimento e diferenciação-8), ou miostatina (MST) (Figura 1).



**Figura 1** - Ativação, proliferação e diferenciação das CS, juntamente com o processo de inibição do processo de proliferativo modulado pela ação da MST (GDF-8).

A MST foi descoberta em 1997 (McPherron, Lawler e Lee, 1997) e, desde então, tem sido considerada como uma das principais reguladoras negativas do processo de crescimento muscular, sendo alvo de inúmeros estudos com o objetivo de tratamento de doenças degenerativas do

sistema neuromuscular (Hawke, 2005; Joulia-Ekaza e Cabello, 2006). Diversas experimentações animais mostram seu efeito inibitório no crescimento e diferenciação muscular mostrando que os animais, nos quais a expressão gênica da MST foi inibida, apresentaram grandes incrementos na massa

muscular (Lee e McPherron, 1999; Lee e McPherron, 2001; Joulia-Ekaza e Cabello, 2006). Animais que possuem mutações genéticas naturais, como os da raça de gado "Belgian Blue", também apresentam um desenvolvimento muscular extremamente diferenciado quando comparado às outras raças (McPherron e Lee, 1997).

As vias de sinalização da MST começam no presente momento a ser bem compreendidas graças aos experimentos realizados *in vitro*. Os resultados mostram que a MST favorece a inibição da progressão do mioblasto no ciclo celular, junto da inibição de sua diferenciação terminal. Entretanto, as vias moleculares que sofrem a influência miogênica da MST ainda estão sob estudos extensivos. O único consenso literário atual relatado é o fato que a inibição da expressão de MST ocasionaria um dos mais potentes processos de crescimento muscular, servindo como campo de aplicação tanto em humanos como em animais. Já em resposta ao treinamento de força (TF) em humanos, podemos observar, até o atual momento, resultados de experimentos onde a expressão da MST foi observada tanto de forma aguda como crônica.

Em alguns estudos, os níveis de expressão do RNAm para a MST têm sido encontrados reduzidos após TF, quando o mesmo foi executado a longo prazo (Roth e colaboradores, 2003; Zambon e colaboradores, 2003; Walker e colaboradores, 2004), e elevados após o desuso (Reardon e colaboradores, 2001), com a magnitude da elevação sendo também correlacionada a magnitude do desuso. Esses achados sugerem que a expressão da MST é altamente associada ao treinamento aplicado (intensidade, volume, pausas, tipo de ação

muscular, velocidade de execução), fazendo com que sua expressão possa ser considerada como um bom marcador da sinalização hipertrófica induzida pelo TF (Walker e colaboradores, 2004).

Todavia associações positivas entre os valores basais de RNAm para a MST, e a quantidade de massa muscular, sugerem um novo paradoxo para o crescimento tecidual, onde os indivíduos com potenciais vantagens para o crescimento e/ou manutenção muscular também expressem altos níveis de MST (Kim, Croos e Bamman, 2005), sendo essa resposta também encontrada após intervenção com o TF (Willoughby, 2004). Percebendo nessas pesquisas resultados diferenciados em relação a maiores ou menores expressões e quantidade de RNAm para a MST, objetivamos com este estudo revisar tais experimentos, analisando especificamente a população utilizada, as metodologias de TF empregadas, os momentos de análise, e as respostas na expressão. A busca pela literatura científica considerada como relevante para essa revisão foi realizada utilizando a base de dados PubMed, e os termos específicos utilizados na busca foram: "Strength training gene expression", "myostatin expression", "resistance-training gene expression".

### Estudos com TF e expressão da MST

A tabela 1 apresenta um resumo dos principais estudos realizados até o momento da conclusão desta revisão (janeiro de 2011) que observaram as respostas na expressão da MST frente ao TF. Nela estão destacados a população utilizada, o protocolo de treinamento empregado, os momentos de análise, e os resultados na expressão gênica

**Tabela 1** - Resumo dos principais estudos que observaram as respostas na expressão da MST frente ao TF, destacando a população utilizada, o treinamento utilizado (período de treino, frequência semanal e protocolo de treino), os momentos de análise, e os resultados na expressão gênica.

Estudo	População utilizada	Treinamento utilizado	Momentos de análise	Respostas na expressão da MST
Roth e colaboradores (2003)	15 indivíduos sendo 7 homens e 8 mulheres.	Período: 9 semanas Frequência: 3 x semana <sup>-1</sup> . Exercícios: mesa extensora. Protocolo: 50 repetições máximas (número de séries não reportado) com pausa de 90 a 180 segundos.	Uma semana antes do início do experimento, e de 48 a 72 horas após a última sessão de treino.	37% de decréscimo na expressão.
Willoughby (2004)	12 homens sedentários	Período: 12 semanas. Frequência: 3 x semana <sup>-1</sup> . Exercícios: leg press e mesa extensora. Protocolo: 3 x 6 a 8 repetições com 85–90% 1RM.	Pré-treino, pós 6 e pós as 12 semanas de TF	Após as 6 e 12 semanas houve um incremento significativo (32%), assim como na sua concentração muscular (53%), e sérica também (56%).

# Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbpfex.com.br

Walker e colaboradores (2004)	20 homens de 18 a 45 anos de idade, com experiência no TF, mas inativos por no mínimo 6 meses.	Período: 10 semanas Frequência: 2 x semana <sup>-1</sup> . Exercícios: Os sujeitos foram divididos em dois grupos - o que realizou apenas 3 exercícios para os flexores do cotovelo (N=8), e o que realizou 6 exercícios para todos os principais grupamentos musculares (N= 12). Protocolo: 3 x 10 a 12RM nas 3 primeiras semanas. 4 x 8 a 10RM da semana 4 à 6, e 4 x 6 a 8RM nas últimas 4 semanas. Pausas entre séries de 2 a 3 minutos.	Pré e pós as 10 semanas de treinamento.	As mudanças relativas nas concentrações plasmáticas para todos os sujeitos variaram de +5.9 a -56.9%, com uma média de -20.3 ± 16.2%. As mudanças relativas com o treinamento não foram diferentes entre os dois programas de treinamento.
Kim e colaboradores (2005)	66 adultos sedentários	Período: 16 semanas. Frequência: 3 x semana <sup>-1</sup> . Exercícios: cadeira extensora, leg press e agachamento. Protocolo: 3 x 8 a 12 repetições máximas.	Pré-treino (T1), 24 horas após a primeira sessão (T2), e pós as 16 semanas (T3).	Queda em T2 (-44%) e permaneceu suprimida em T3 (-52%).
Coffey e colaboradores (2006)	13 homens treinados, um grupo 6 ciclistas e outro com 7 atletas de levantamento olímpico	Período: 1 única sessão Exercícios: ciclismo, mesa extensora Protocolo: 60 minutos de ciclismo contínuo a 70% do Vo <sub>2</sub> de pico e 8x5 RM com pausa de 3 minutos entre as séries em mesa extensora.	Pré e após 3h	Uma única sessão promoveu um aumento na expressão de RNAm para a MST, somente para o grupo de endurance não nos indivíduos do TF
Raue e colaboradores (2006)	8 mulheres jovens de 23 ± 2 anos e 6 mulheres idosas de 85 ± 1 ano	Período: 1 única sessão Exercícios: mesa extensora Protocolo: 3 x 10 repetições com 70% 1RM e dois minutos de pausa entre as séries	Pré e após 4h.	Em jovens e idosos a MST teve uma queda após 4h de exercício
Louis e colaboradores (2007)	6 voluntários (2 mulheres e 4 homens) treinamento resistido e 6 voluntários (1 mulher e 5 homens) treinamento endurance	Período: 1 única sessão Exercícios: mesa extensora isocinética Treinamento de endurance: esteira Protocolo: treinamento resistido: 3 x 10, 70% de 1RM Treinamento de endurance: 30min esteira a 75% do consumo máximo de oxigênio	Pré, imediatamente após, 1,2,4,8,12 e 24h.	Ocorreu um decréscimo em ambos os protocolos de treinamento na expressão de RNAm para a MST de 1 a 24h pós exercício.
Costa e colaboradores (2007)	9 homens adultos saudáveis e sedentários	Período: 6 dias consecutivos de treinamento com Exercícios: Extensão de joelhos em aparelho isocinético Protocolo: 6 x 15 contrações voluntárias máximas (60°.s <sup>-1</sup> na fase concêntrica e 120°.s <sup>-1</sup> na fase excêntrica) com 1min de pausa entre as séries	Pré, após o 3º dia de treino e 24 horas após a 6ª sessão	A expressão da MST sofreu uma redução de 74% após o 3º dia de treino, e de 72% 24 horas após a 6ª sessão
Hulmi e colaboradores (2007)	11 adultos sedentários	2 protocolos de treinamento foram analisados Período: 1 única sessão Exercício: leg press Protocolo: 5 x 10RM com 2 minutos de pausa entre as séries. Programa de 21 semanas: Frequência: 2 x semana <sup>-1</sup> . Exercícios: leg press, mesa extensora, mesa flexora, e exercícios diversos para membros superiores. Protocolo: 5 x 10RM com 2 minutos de pausa entre as séries.	1 única sessão: Pré, 1 e 48 horas pós sessão de treino. Programa de 21 semanas: Pré, 1 e 48 horas pós última sessão de treino do programa de 21 semanas.	Uma única sessão promoveu decréscimos na expressão da MST, mas pós o programa de 21 semanas sua expressão foi aumentada.
Lewis e colaboradores (2007)	40 sujeitos divididos em 4 grupos: 1. Placebo, 2. Testosterona, 3. Placebo e treinamento resistido, 4. Testosterona e treinamento resistido	Período: 10 semanas Frequência: 3 x semana <sup>-1</sup> . Exercícios: leg press, cadeira extensora, cadeira flexora, panturrilha em pé e sentada Protocolo: 3 séries a 60% de 1RM nas 4 semanas iniciais, depois a 80% de 1RM	Pré e após 10 semanas	Sem mudanças significativas entre os grupos na expressão de RNAm para a MST, porém com uma moderada tendência de queda entre os 3 grupos

Drummond e colaboradores (2008)	6 homens jovens saudáveis e fisicamente ativos	Período: 1 sessão realizada em 2 etapas, separadas por 3 semanas Exercícios: mesa extensora bilateral Protocolo: 1ª etapa: 1 série de 30 repetições, 20% de 1RM pausa de 30s + 3 séries de 15 repetições com pausa de 30s, total de 4 séries e 75 repetições com oclusão de 200 mm Hg 2ª etapa: mesmo protocolo sem oclusão	Pré, 3 horas após sessão de treino	Não houve diferenças entre os dois grupos na expressão de RNAm para a MST (pré e pós-exercício), porém ambos os grupos apresentaram redução significativa 3h após exercício de baixa intensidade
Mascher e colaboradores (2008)	8 homens sem treinamento regular de endurance ou treinamento resistido	Período: 1 única sessão Exercícios: leg press Protocolo: 4 x 10 repetições a 80% de 1RM e pausa de 5min entre as séries	Pré, 15min pós, e 1 e 2h após o exercício	A expressão da MST sofreu uma redução após a sessão de treino
Hulmi e colaboradores (2009)	9 indivíduos no grupo suplementado com whey protein, 9 no placebo e 11 no grupo controle	Período: 21 semanas. Frequência: 2 x semana <sup>1</sup> . Exercícios: leg press, mesa extensora, mesa flexora, e exercícios diversos para membros superiores. Protocolo: n° de séries aumentou de 2-3 para 4-5, n° de repetições em cada série reduziu de 15-20 a 5-6 durante as 21 semanas, pausa de 2-3 min e intensidade progressiva de 40 a 85% de 1RM	1 única sessão: Pré, 1 e 48 horas pós-sessão de treino. Programa de 21 semanas: Pré, 1 e 48 horas pós última sessão de treino do programa de 21 semanas.	Houve rápida queda na forma ativa do peptídeo MST quando whey protein não foi suplementado
Jensky e colaboradores	12 mulheres saudáveis e ativas, divididas em 2 grupos: Excêntrico e Concêntrico	Período: 7 sessões Exercícios: mesa extensora unilateral isocinética Protocolo: 10 x 10 repetições voluntárias máximas (60°.s <sup>-1</sup> ) com 20 segundos entre as séries	Uma semana antes do início do experimento, 8 horas pós a 1ª sessão e 8 horas pós a 7ª sessão	Sem alterações significativas entre os grupos na expressão de RNAm para a MST e folistatina. Contudo houve aumento na expressão de RNAm para MyoD no grupo excêntrico

Analisando os resultados dos estudos citados na Tabela 1, podemos constatar que as respostas observadas parecem ser dependentes de algumas variáveis experimentais. Dentre elas destacamos a população empregada no estudo e o protocolo de treinamento utilizado. Discutiremos a seguir sobre essas variáveis e como sua manipulação poderia interferir nos resultados dos estudos supracitados.

### População empregada nos estudos

Associações positivas entre os valores basais de RNAm para a MST e quantidade de massa muscular, sugerem um novo paradoxo para o crescimento tecidual. A literatura vem destacando que a utilização de indivíduos sedentários ou treinados em força em determinados experimento pode influenciar diretamente os resultados observados. Os indivíduos responsivos para o crescimento e/ou manutenção muscular, também expressam altos níveis de MST (Kim, Cross e Bamman, 2005), sendo essa resposta também encontrada após TF (Willoughby, 2004). No estudo de Willoughby (Willoughby, 2004), por exemplo, os sujeitos foram submetidos a 12

semanas de TF (3 séries de 8 repetições com 85 a 90% 1-RM, realizadas 3 x semana<sup>-1</sup>). Observamos com os resultados que houve incrementos significativos na quantidade de RNAm para a MST (32%), na sua quantidade no músculo esquelético (53%), e sérica também (56%). Em adição a isso, a força e o conteúdo de proteínas miofibrilares incrementaram em 41% e 67% respectivamente, mas mesmo que os resultados da pesquisa tenham observado um incremento nos níveis séricos de MST, sua presença parece não ter atenuado a habilidade do grupo treinado em incrementar a força e a massa muscular.

Consequentemente concluímos que futuras pesquisas devem atentar a utilização de indivíduos sedentários ou treinados em força, pois as respostas quanto à expressão da MST parecem ser dependentes dessa variável.

### Protocolos de treinamento utilizados

As adaptações ao TF estão correlacionadas à manipulação das variáveis do treinamento como a intensidade, o volume, as pausas entre séries, e o tipo de ação

muscular empregada. Dessa forma, a manipulação destas pode afetar de maneira aguda e crônica as adaptações ao treinamento e, conseqüentemente, a magnitude do incremento das capacidades biomotoras (Campos e colaboradores, 2002).

Os protocolos de treino podem ser didaticamente divididos de acordo com a manifestação da força enfatizada, dentre elas a força máxima, a resistência de força, e a potência muscular (Campos e colaboradores, 2002; Kraemer e colaboradores, 2002; Kraemer e Ratamess, 2004).

Entretanto ao analisarmos os estudos revisados na tabela 1, não observamos uma uniformização de protocolos utilizados. Assim, como a manipulação das variáveis supracitadas pode influenciar nas adaptações enfatizadas, podemos sugerir que o mesmo ocorreria com a expressão da MST. Dessa forma, sugerimos que as respostas não sejam generalizadas em relação ao TF e sim a protocolos específicos de treino.

#### CONCLUSÕES E FUTURAS PERSPECTIVAS

Com base nos estudos revisados, podemos concluir que, até o presente, ainda não há um consenso na literatura sobre a expressão da MST frente ao TF.

Considerando que as respostas parecem ser altamente dependentes de variáveis manipuláveis nas situações experimentais, tais como estado de treinamento dos participantes, aspectos inerentes ao próprio TF (intensidade, séries, repetições, pausas, velocidade de movimento, tempo de intervenção) e momentos de análise, recomendamos que futuras pesquisas investiguem com mais precisão o quanto cada uma dessas variáveis influencia a resposta específica ao TF.

#### REFERÊNCIAS

- 1-Campos, G. E., Luecke, T. J. ; Wendeln, H. K.; Toma, K.; Hagerman, F. C.; Murray, T. F.; Ragg, K. E.; Ratamess, N. A.; Kraemer, W. J.; Staron, R. S. Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur J Appl Physiol*. Vol. 88. Núm. 1-2. p.50-60. 2002.
- 2-Charge, S. B.; Rudnicki, M. A. Cellular and molecular regulation of muscle regeneration. *Physiol Rev*. Vol. 84. Núm. 1. p.209-238. 2004.
- 3-Coffey, V. G.; Shield, A.; Canny, B. J.; Carey, K. A.; Cameron-Smith, D.; Hawley, J. A. Interaction of contractile activity and training history on mRNA abundance in skeletal muscle from trained athletes. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. Vol. 290. Núm. 5. p.E849-E855. 2006.
- 4-Costa, A.; Dalloul, H.; Hegyesi, H.; Apor, P.; Csende, Z.; Racz, L.; Vaczi, M.; Tihanyi, J. Impact of repeated bouts of eccentric exercise on myogenic gene expression. *Eur J Appl Physiol*. Vol. 101. Núm. 4. p.427-436. 2007.
- 5-Drummond, M. J.; Fujita, S.; Abe, T.; Dreyer, H. C.; Volpi, E.; Rasmussen, B. B. Human muscle gene expression following resistance exercise and blood flow restriction. *Med Sci Sports Exerc*. Vol. 40. Núm. 4. p.691-698. 2008.
- 6-Hawke, T. J. Muscle stem cells and exercise training. *Exerc Sport Sci Rev*. Vol. 33. Núm. 2. p.63-68. 2005.
- 7-Hawke, T. J.; Garry, D. J. Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. *J Appl Physiol*. Vol. 91. Núm. 2. p.534-551. 2001.
- 8-Hulmi, J. J.; Ahtiainen, J. P.; Kaasalainen, T.; Pollanen, E.; Hakkinen, K.; Alen, M.; Selanne, H.; Kovanen, V.; Mero, A. A. Postexercise myostatin and activin IIb mRNA levels: effects of strength training. *Med Sci Sports Exerc*. Vol. 39. Núm. 2. p.289-297. 2007.
- 9-Hulmi, J. J.; Tannerstedt, J.; Selanne, H.; Kainulainen, H.; Kovanen, V.; Mero, A. A. Resistance exercise with whey protein ingestion affects mTOR signaling pathway and myostatin in men. *J Appl Physiol*. 2009.
- 10-Jensky, N. E.; Sims, J. K.; Dieli-Conwright, C. M.; Sattler, F. R.; Rice, J. C.; Schroeder, E. T. Exercise does not influence myostatin and follistatin messenger RNA expression in young women. *J Strength Cond Res*. Vol. 24. Núm. 2. p.522-530.

- 11-Jouliia-Ekaza, D.; Cabello, G. Myostatin regulation of muscle development: molecular basis, natural mutations, physiopathological aspects. *Exp Cell Res.* Vol. 312. Núm. 13. p.2401-2014. 2006.
- 12-Kim, J.; Cross, J. M.; Bamman, M. M. Impact of resistance loading on myostatin expression and cell cycle regulation in young and older men and women. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism.* Vol. 288. Núm. 6. p.1110-1119. 2005.
- 13-Kraemer, W. J.; Adams, K.; Cafarelli, E.; Dudley, G. A.; Dooly, C.; Feigenbaum, M. S.; Fleck, S. J.; Franklin, B.; Fry, A. C.; Hoffman, J. R.; Newton, R. U.; Potteiger, J.; Stone, M. H.; Ratamess, N. A.; Triplett-Mcbride, T. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* Vol. 34. Núm. 2. p.364-380. 2002.
- 14-Kraemer, W. J.; Ratamess, N. A. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc.* Vol. 36. Núm. 4. p.674-688. 2004.
- 15-Lee, S. J.; Mcherron, A. C. Myostatin and the control of skeletal muscle mass. *Curr Opin Genet Dev.* Vol. 9. Núm. 5. p.604-607. 1999.
- 16-Lee, S. J.; Mcherron, A. C. Regulation of myostatin activity and muscle growth. *Proc Natl Acad Sci U S A.* Vol. 98. Núm. 16. p.9306-9311. 2001.
- 17-Lewis, M. I.; Fournier, M.; Storer, T. W.; Bhasin, S.; Porszasz, J.; Ren, S. G.; Da, X.; Casaburi, R. Skeletal muscle adaptations to testosterone and resistance training in men with COPD. *J Appl Physiol.* Vol. 103. Núm. 4. p.1299-1310. 2007.
- 18-Louis, E.; Raue, U.; Yang, Y.; Jemiolo, B.; Trappe, S. Time course of proteolytic, cytokine, and myostatin gene expression after acute exercise in human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* Vol. 103. Núm. 5. p.1744-1751. 2007.
- 19-Mascher, H.; Tannerstedt, J.; Brink-Elfegoun, T.; Ekblom, B.; Gustafsson, T.; Blomstrand, E. Repeated resistance exercise training induces different changes in mRNA expression of MAFbx and MuRF-1 in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* Vol. 294. Núm. 1. p.E43-E51. 2008.
- 20-Mauro, A. Satellite cell of skeletal muscle fibers. *J Biophys Biochem Cytol.* Vol. 9. p.493-495. 1961.
- 21-Mcherron, A. C., A. M. Lawler E S. J. Lee. Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF-beta superfamily member. *Nature.* Vol. 387. Núm. 6628. p.83-90. 1997.
- 22-Mcherron, A. C.; Lee, S. J. Double muscling in cattle due to mutations in the myostatin gene. *Proc Natl Acad Sci U S A.* Vol. 94. Núm. 23. p.12457-12461. 1997.
- 23-Paul, A. C.; Rosenthal, N. Different modes of hypertrophy in skeletal muscle fibers. *J Cell Biol.* Vol. 156. Núm. 4. p.751-760. 2002.
- 24-Raue, U.; Slivka, D.; Jemiolo, B.; Hollon, C.; Trappe, S. Myogenic gene expression at rest and after a bout of resistance exercise in young (18-30 yr) and old (80-89 yr) women. *J Appl Physiol.* Vol. 101. Núm. 1. p.53-59. 2006.
- 25-Reardon, K. A.; Davis, J.; Kapsa, R. M. I.; Choong, P.; Byrne, E. Myostatin, insulin-like growth factor-1, and leukemia inhibitory factor mRNAs are upregulated in chronic human disuse muscle atrophy. *Muscle & Nerve.* Vol. 24. Núm. 7. 2001.
- 26-Roth, S. M.; Martel, G. F.; Ferrell, R. E.; Metter, E. J.; Hurley, B. F.; Rogers, M. A. Myostatin gene expression is reduced in humans with heavy-resistance strength training: a brief communication: SEBM. Vol. 228. p.706-709. 2003.
- 27-Walker, K. S.; Kambadur, R.; Sharma, M.; Smith, H. K. Resistance Training Alters Plasma Myostatin but not IGF-1 in Healthy Men. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* Vol. 36. Núm. 5. p.787. 2004.
- 28-Willoughby, D. S. Effects of Heavy Resistance Training on Myostatin mRNA and Protein Expression. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* Vol. 36. Núm. 4. p.574. 2004.

# Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

[www.ibpex.com.br](http://www.ibpex.com.br) / [www.rbpfex.com.br](http://www.rbpfex.com.br)

---

29-Zambon, A. C.; Mcdearmon, E. L.; Salomonis, N.; Vranizan, K. M.; Johansen, K. L.; Adey, D.; Takahashi, J. S.; Schambelan, M.; Conklin, B. R. Time-and exercise-dependent gene regulation in human skeletal muscle. *Genome Biol.* Vol. 4. Núm. 10. p.R61. 2003.

Recebido para publicação 01/05/2013

Aceito em 21/07/2013