

**HIPERTROFIA MUSCULAR: UMA REVISÃO SOBRE O PAPEL DAS PROTEÍNAS NO PROCESSO  
ANABÓLICO**

**MUSCULAR HYPERTROPHY: A REVIEW ON THE ROLE OF PROTEINS IN THE  
ANABOLIC PROCESS**

**DJALMIR SANTOS BRANDÃO FILHO**

**EMMELY THAIS SANTOS FERNANDES**

**MARIANY SANTOS ALMEIDA FERREIRA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao curso de graduação nutrição em TCC, área nutrição, da Universidade Tiradentes, como requisito para a Obtenção do grau de Bacharel. Sob a Orientação do Professor Marcus Vinicius Santos do Nascimento.

Aracaju

2022

## RESUMO

A hipertrofia muscular consiste no aumento do tamanho das células musculares por repetidas microlesões ao músculo, processo em que as fibras musculares desarrumam as suas estruturas, e sua regeneração leva ao aumento do tamanho celular por receber maior aporte nutricional e sanguíneo. Ela é dependente de vários fatores distintos que incluem alimentação (bom aporte proteico e energético), treinamento de força, hormônios, sono regular, descanso, dentre outros. A proteína tem como principal função a reposição de aminoácidos que são utilizados na reincorporação da proteína muscular. A ingestão proteica e o exercício de força são fundamentais para promover a hipertrofia, a modelação do músculo esquelético e recuperação. O presente estudo tem como objetivo principal explicar as principais vias fisiológicas da hipertrofia muscular. Diante disto, notou-se que o exercício físico, a alimentação, taxa hormonal e outros fatores interferem no crescimento muscular.

**Palavras chaves:** hipertrofia muscular, vias de sinalização, alimentação, proteína, catabolismo.

## INTRODUÇÃO

Nos últimos anos a busca por um corpo mais definido relacionado a estética corporal, aumentou a procura por exercícios de força e alimentação baseada na ingestão proteica, para melhorar o desempenho nos níveis de hipertrofia muscular. O treinamento de força é considerado a atividade física mais eficiente para a modificação da composição corporal pelo aumento da massa muscular. Tais alterações na composição corpórea ocorrem após várias semanas de treinamento [1]

A hipertrofia é o aumento das miofibras por atividades repetitivas. Diante disso o crescimento muscular é regulado por vias de transdução de sinal elas computam esses sinais e regulam várias funções celulares. O músculo é responsável por “definir” a hipertrofia por uma demanda de exercício e associar a reserva energética que está disponível para o crescimento muscular.

A ingestão adequada de proteína dietética é essencial para manutenção da saúde, evitando a perda de massa magra do corpo, colaborando no crescimento e envelhecimento. A proteína tem papel importante na contração e relaxamento que a proteína sofre durante o exercício físico, combinações de nutrientes que estimulam ao máximo a síntese enquanto minimizam a degradação, resultando em uma resposta anabólica da proteína muscular.

Diante da alta importância da prática exercícios físicos e de uma ingestão alimentar adequada para a saúde, o presente estudo teve o objetivo de explicar, por meio de revisão

de literatura, as principais vias fisiológicas envolvidas no processo de hipertrofia muscular e o papel da ingestão proteica nesse processo.

## **METODOLOGIA**

Foi realizada uma pesquisa do tipo revisão bibliográfica nas bases de dados pubmed, scielo, google acadêmico e biblioteca virtual em saúde no período de 20/09/2021 a 14/05/2022 adotando os seguintes descritores; “hipertrofia muscular”, “nutrição”, “nutrientes”, “alimentação”, “macronutrientes”, “vias de sinalização”, “exercício e hipertrofia”, “fisiologia da hipertrofia”, “muscle hypertrophy”, “signaling pathways” e “physical exercise and food”, dentre outros.

Na terceira etapa foram definidas as informações a serem extraídas dos estudos selecionados, que, posteriormente, foram feitas as análises, obtenção dos dados e a apresentação da síntese do estudo. É válido ressaltar que no presente estudo não houve critério de exclusão e que foram pegos, prioritariamente, estudos da última década.

## **HIPERTROFIA MUSCULAR**

A hipertrofia muscular esquelética é um dos principais resultados do treinamento de força, sendo buscada pela maioria das pessoas que praticam atividade física. Esse processo é de suma importância e vem sendo associado a uma melhor qualidade de vida. A associação de exercícios de força (musculação) com hábitos alimentares adequados pode promover uma mudança na composição corporal melhorando a força física e muscular, fortalecendo os ossos e articulações [2].

O ganho de massa muscular costuma ser concomitante ao ganho de performance e quanto maior a capacidade de realização de trabalho muscular, maior é o estímulo anabólico gerado nas fibras musculares esqueléticas. A massa muscular esquelética é principalmente regulada pelo chamado balanço de proteínas, que é definido como a diferença entre a síntese de proteínas e a degradação delas.

É importante ressaltar que a intensidade do exercício [3,4], o volume [5,4], tipo de contração [6], tempo de descanso entre as séries [7] e estratégias nutricionais como alimentação pós-treino e suplementos de macro e micronutrientes, interferem na hipertrofia muscular [5,8,9,4,10,11,12]. A combinação da ingestão de proteínas e exercícios de força é a estratégia mais eficiente para promover a hipertrofia e remodelação do músculo esquelético.

## **MECANISMOS FISIOLÓGICOS DA HIPERTROFIA MUSCULAR**

Em organismos adultos, a regulação da massa muscular esquelética ocorre principalmente por meio de vias celulares que controlam a renovação de proteínas dentro das miofibras existentes. É geralmente aceito que em organismos totalmente maduros, uma diminuição no tamanho do músculo, ou seja, atrofia, é o resultado de um balanço proteico negativo, enquanto um aumento no tamanho do músculo, ou seja, hipertrofia, é necessário um balanço proteico positivo [13].

As proteínas estimulam o processo de síntese muscular, algo que é atribuído quase que exclusivamente aos aminoácidos. A síntese proteica propriamente dita se inicia quando o RNAm (RNA mensageiro) é sintetizado a partir do DNA (ácido desoxirribonucleico), (processo chamado de transcrição), e o RNAm é responsável por emitir a informação contida no DNA para os ribossomos, organela onde ocorrerá a síntese proteica [14].

Existem diferentes processos que levam a hipertrofia muscular pertinente ao metabolismo proteico. Isso ocorre porque a síntese total de proteínas pode ser modulada pela eficiência e capacidade de tradução que é definida como a taxa de tradução por ribossomo, e está relacionada às mudanças nas taxas de síntese proteica, enquanto a capacidade de tradução se refere à quantidade total de ribossomos na célula. A capacidade de tradução é geralmente avaliada pelo RNA total por miligramas de tecido [15].

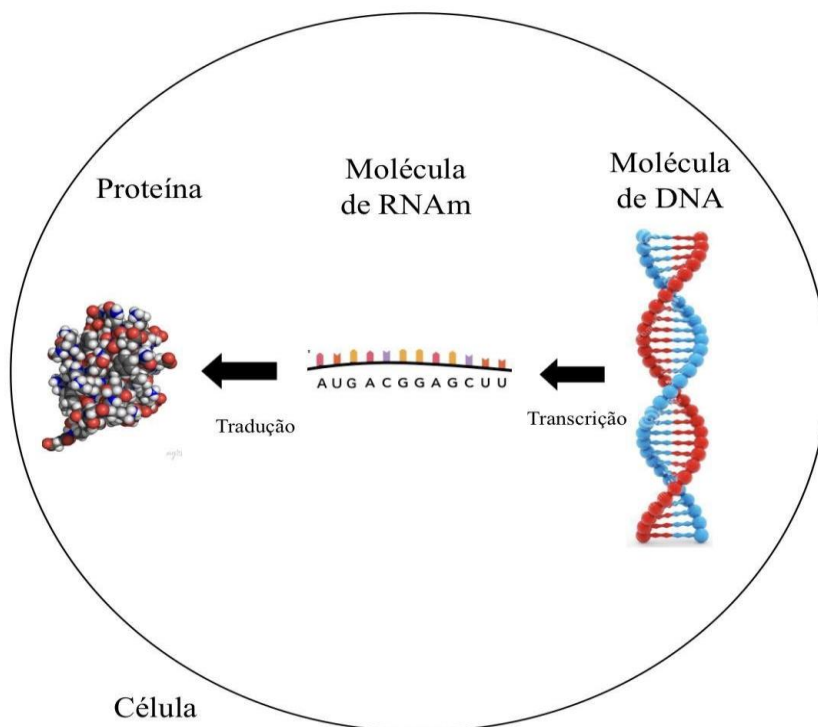


Figura 1- Transcrição e tradução na formação de proteínas

#### **Aminoácidos e mTOR: vias de sinalização**

O crescimento muscular é regulado por vias de transdução de sinal que regulam várias funções celulares. Embora o aumento dos níveis de cada EAA (aminoácidos essenciais) seja necessário para maximizar a síntese de proteína muscular (MPS) humana [16] a leucina de aminoácido de cadeia ramificada (BCAA) é particularmente importante, pois vários estudos in vitro e in vivo em animais demonstraram que a leucina estimula independentemente a MPS [17].

O alvo mamífero da rapamicina (mTOR) é uma proteína com papel central no crescimento muscular, sendo uma via de sinalização canônica influenciada pela alimentação, hormônios variados como insulina e IGF-1, quantidade de energia dentro da célula (ATP/GTP) e o treinamento de força para controlar a tradução do RNA mensageiro [18].

O mTOR é caracterizado como uma proteína serina/treonina quinase e principal intermediário da síntese proteica e proliferação celular [19], onde é dividido em dois complexos, chamados de complexo 1 (mTORC1) e complexo 2 (mTORC2) [20]. Sendo o primeiro um homodímero que tem quatro partes: a proteína associada-regulatória da mTOR (Raptor), a proteína 8 Sec13 mamífero letal (mLST8), o substrato de Akt rico em prolina, de 40 kDa (PRAS40), e a proteína de interação mTOR contendo domínio DEP (Deptor) [21].

O alvo mamífero da rapamicina 1 é um moderador central da hipertrofia e uma parte disso deve-se ao fato dele controlar a tradução do RNA mensageiro, controlando assim a síntese proteica. Ele regula tanto a taxa de tradução do RNAm, ou seja, sua velocidade, quanto a sua capacidade de tradução [22]. Isso também é regulado de forma iminente por aminoácidos, sendo que a falta desses ocasiona a redução da sinalização da mTORC1 [8].

Dentre os aminoácidos, o mais importante e capaz de ativar a mTOR é a leucina (figura 2), [23]. Além de ser ativado por abundantes estímulos mecânicos (desde estímulos de treinamento até estímulos elétricos) [24,25,26,27,28,29]. Além de regular a síntese proteica a mTOR regula também a intensificação da síntese dos ribossomos que é, de forma resumida, atividade do ribossomo da célula que depende, de certa forma, da mTOR. É a quantidade dessas moléculas quem vai ditar a eficácia da síntese de proteínas da célula e do músculo, ou seja, da hipertrofia [30].

A mTOR, após sua ativação, atua em forma de eventos interligados entre si por uma relação de causa e efeito, desencadeando e influenciando várias outras reações e moléculas que suprimem ou que agregam ao processo hipertrófico. Dentre elas, têm-se a adição de um grupo fosfato (PO<sub>4</sub>) nas moléculas principais durante o processo, como exemplo a P70S6 Kinase (proteína ribossômica s6 quinase), proteína que estimula a biossíntese dos ribossomos [31].

A mTOR atua também suprimindo a ação de outras moléculas como a 4E-BP1 (proteína 1 de ligação ao fator de iniciação da tradução eucariótica 1) que é inibidora do fator de iniciação proteica, comumente conhecido como eIF4E. A 4E-BP1 tem o poder de aumentar a síntese proteica após ser fosforilada por permitir que o eIF4E se una ao eIF4G (O fator de iniciação da tradução eucariótica 4 G) e ao eIF4A (fator de iniciação eucariótica-4A) para formar o complexo eIF4F (fator de iniciação eucariótica 4F) fazendo com que todo o complexo dê início a tradução do RNA mensageiro [32]. As várias vias de sinalização podem ser ativadas ou inibidas, fazendo assim com que elas atuem contribuindo ou dificultando a hipertrofia muscular esquelética, contudo, faz-se necessário para a hipertrofia um balanço nitrogenado positivo (ingerir mais proteínas do que degradar), para que assim tenha-se um estado anabólico [33].

Dentre as vias importantes para a hipertrofia muscular destacam-se: IGF-1 (fator de crescimento semelhante a insulina tipo 1), GH (hormônio do crescimento), PI3K (fosfatidilinositol 3 quinase), AKT (proteína quinase B), GSK3b (glicogênio sintase quinase 3 beta), fator de transcrição FOXO; TSC2 (tuberina), eIF2 (fator de iniciação), mTOR (alvo mamífero da rapamicina), 4E-BP1 (proteína 1 de ligação ao fator de iniciação da tradução eucariótica 1), p70S6K (da proteína ribossômica S6 quinase beta 1), complexo ELF, dentre outros (figura 2). [34].

De forma sucinta, quando feito o cenário anabólico para a hipertrofia muscular, têm-se a ativação da IGF-1 (Figura 3), um polipeptídeo que tem seu efeito aumentado com exercícios de força. Ele se liga ao seu receptor, fazendo assim com que a proteína PI3K seja ativada que irá ativar também a proteína quinase B, que por sua vez vai fosforilar as enzimas GSK3b, FOXO e TSC2 fazendo com que se dê início ao processo de tradução de proteínas através do aumento do fator de iniciação eIF2. A mTOR e suas submoléculas estão envolvidas no processo de síntese proteica e no controle de proteínas importantes para esse processo: a 4E-BP1 e p70S6K. As duas proteínas têm influência no processo de tradução do RNA mensageiro [35].

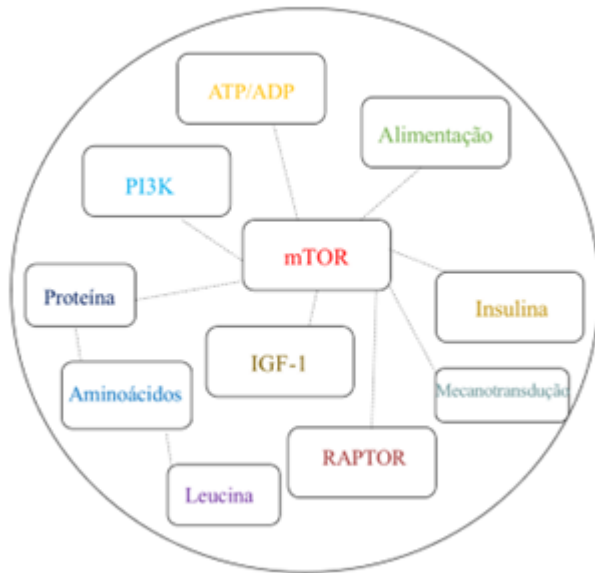


Figura 2- Fatores envolvidos com a proteína mTOR

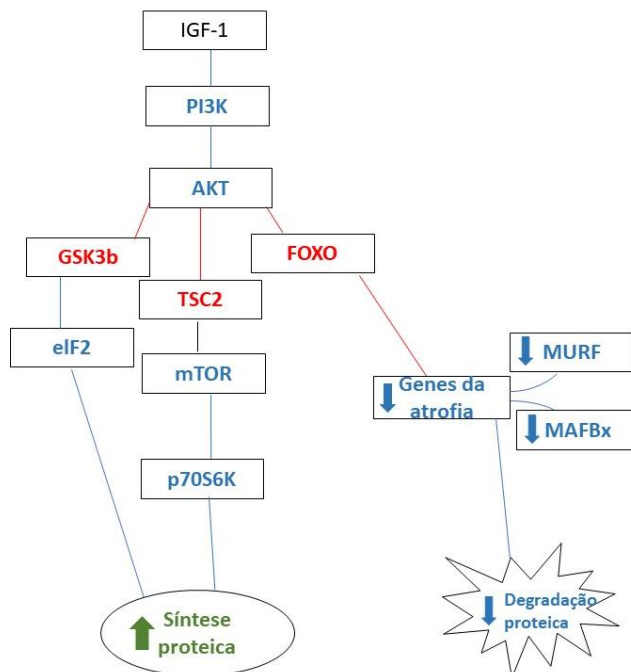


Figura 3- Vias de sinalização a partir da ativação do IGF-1

### Exercício físico e hipertrofia muscular: vias fisiológicas

Existem diferentes forças que levam a hipertrofia muscular pertinente ao metabolismo proteico. Isso ocorre porque a síntese total de proteínas pode ser modulada pela eficiência e capacidade de tradução que é definida como a taxa de tradução por ribossomo, e está relacionada às mudanças nas taxas de síntese proteica, enquanto a

capacidade de tradução se refere à quantidade total de ribossomos na célula. A capacidade de tradução é geralmente avaliada pelo RNA total por miligramas de tecido [15].

A hipertrofia muscular induzida por exercício pode levar à ativação da via PI3K/Akt estimulando diretamente a exteriorização muscular de IGF-1 [36], sendo assim suficiente para excitar a hipertrofia muscular [37]. Estudos relataram que as taxas de síntese proteica muscular são aumentadas com o exercício físico [38,39,40,41,42].

Em organismos adultos, a regulação da massa muscular esquelética ocorre principalmente por meio de vias celulares que controlam a renovação de proteínas dentro das miofibras existentes. É geralmente aceito que em organismos totalmente maduros, uma diminuição no tamanho do músculo, ou seja, atrofia, é o resultado de um balanço proteico negativo, enquanto um aumento no tamanho do músculo, ou seja, hipertrofia, é necessário um balanço proteico positivo [13].

Estudos demonstraram que a sinalização do mTORC1 e as respostas da síntese proteica muscular ao exercício, diferem em magnitude e duração quando o volume total e a carga colocada no músculo [43,44,45], o tempo do músculo tensionado [46] e a velocidade de contração as forças geradas do músculo (por exemplo, excêntricas e concêntricas) são manipuladas [47]. Foi também evidenciado que exercícios prolongados em estado estacionário estimulam a sinalização anabólica intracelular, a síntese proteica muscular e, em particular, a síntese de proteínas musculares mitocondriais durante a recuperação [43,47]

Foi demonstrado pela primeira vez que os ganhos de músculo estavam associados à fosforilação (adição de um grupo de fosfato) estimulada por carga mecânica da proteína ribossômica S6 kinase beta 1 (p70S6K1, ou S6K1 ou p70-S6k), uma proteína de sinalização originalmente identificada como um fator de crescimento (ou seja, mitógeno). Proteína quinase ativada envolvida com a tradução do ácido ribonucleico mensageiro (mRNA). A estimulação dela pode ser um método já que as células musculares são menores quando a p70S6K1 é faltosa [48].

Levando em consideração que a atividade física estimula a secreção do fator de crescimento, principalmente a liberação do fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF-1), foi originalmente formulada a suposição de que a liberação autócrina de IGF-1 em resposta ao exercício mandava um sinal através de um receptor ligado à membrana que ativa o mTORC1 e depois o p70S6K1 através da via de sinalização da insulina/IGF-1 fosfatidilinositol 3-quinase (PI3K) [49]. Em teoria, o crescimento muscular acontece quando a sinalização do fator de crescimento induzido pelo exercício é estimulada de forma repetida com o treinamento físico feito de forma recorrente



O exemplo de sinalização anabólica e hipertrofia entreposto pelo fator de crescimento se tornou o modelo aceito de regulação da mecanotransdução do músculo. Entretanto, Hornberger e colaboradores [50] mostraram que a p70S6K1 leva a ativação decorrente do exercício físico ocorreu mesmo com a inibição farmacológica do IGF-1. O que sugere que a sinalização da PI3K estimulada por IGF-1, talvez não seja necessária para a ativação do aumento da atividade da molécula mTORC1 e p70S6K1 para hipertrofia muscular posterior são, em algumas partes, independente da sinalização da PI3K estimulada pela IGF-1 [51,52].

O músculo esquelético é um tecido altamente adaptável, sensível ao estresse mecânico. A carga mecânica sustentada pode provocar hipertrofia muscular, enquanto uma diminuição crônica da tensão mecânica pode contribuir para a atrofia muscular. Adaptações em resposta ao estresse mecânico dependem em grande parte de alterações na síntese proteica muscular, uma vez que uma única sessão de exercício de força pode resultar em MPS elevado que persiste 48h em recuperação [53].

### **Catabolismo proteico**

A principal contribuição das proteínas dietéticas consiste em fornecer aminoácidos para vários processos anabólicos. Além disso, ocorre o catabolismo da proteína para a obtenção de energia. Nos indivíduos bem nutridos em repouso, o fracionamento das proteínas contribui entre 2 e 5% da demanda energética total do organismo.[53]

Durante o catabolismo, a proteína é degradada primeiro em seus componentes aminoácidos. A seguir, a molécula dos aminoácidos perde seu nitrogênio no fígado (desaminação) para formar ureia, que a seguir é excretada pelo corpo.[54]

Um novo aminoácido será sintetizado a partir do aminoácido desaminado. O composto restante de carbono desaminado pode ser usado para formar carboidratos ou gorduras, ou ser metabolizado diretamente para a obtenção de energia. [54]

No estado pós-absortivo (resposta ao jejum), a proteína muscular serve como o repositório primário de aminoácidos que é facilmente catabolizado para liberar aminoácidos livres que podem ser reincorporados em proteína muscular ou usados para suportar outras necessidades fisiológicas críticas, incluindo servir como substrato de energia através da oxidação do esqueleto de carbono, bem como fornecendo precursores gluconeogênicos para suportar a euglicemia (normalidade dos níveis glicêmicos após jejum de 8 ou 12 hrs).[54]

O efeito protetor de dietas de maior proteína na homeostase de proteína muscular e do corpo inteiro está comprometido à medida que a gravidade do déficit energético aumenta

além de 40% das necessidades diárias de energia, uma vez que uma maior proporção de aminoácidos dietéticos é oxidada para produção de energia, minimizando assim a disponibilidade de aminoácidos para suportar o equilíbrio proteico [55]

A maioria dos adultos raramente experimenta períodos agudos ou sustentados de déficit energético severo, exceto talvez por um jejum agudo por razões religiosas, planos de perda de peso drásticos mal construídos, preparação e/ou recuperação de cirurgia bariátrica, ou cenários onde a disponibilidade de alimentos é severamente limitada. [54]

Sabemos que as consequências do déficit energético trazem prejuízo para a massa corporal e a perda de massa sem gordura provoca o comprometimento no sistema imunológico, funcionamento muscular e o desempenho.

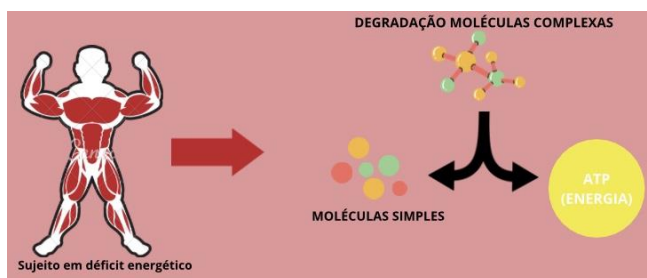


Figura 4- Consequência de déficit de energia

Durante essas condições, priorizar a ingestão de carboidrato e lipídios, mais do que focar apenas na proteína em si, é de vital importância para ajudar a prevenir o catabolismo muscular excessivo e conservar a função e o desempenho muscular. Com déficit energético moderado, no entanto, a ingestão de proteínas na ordem do dobro do RDA atual (segundo a recomendação de 1,6 g/kg/d) tem se mostrado eficaz na preservação da massa muscular durante a perda de peso [54]

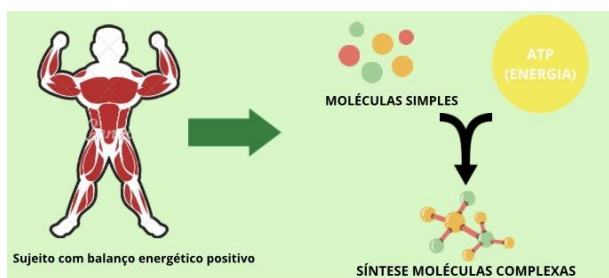


Figura 5- Anabolismo energético

## PROTEÍNAS DIETÉTICAS

### Digestão e absorção de proteínas

A capacidade de digerir e absorver proteína dietética e a aminoacidemia gera a capacidade do músculo esquelético de desfrutar os aminoácidos constituintes para o anabolismo muscular. Após a ingestão oral, a digestão proteica é iniciada no estômago pela pepsina na presença de ácido clorídrico e continua no duodeno pela secreção de proteases pancreáticas e proteases enterócito. Os produtos finais incluem fragmentos de peptídeos e aminoácidos livres que são absorvidos quase exclusivamente no intestino delgado [56].

Cerca 40%-50% dos aminoácidos disponíveis da refeição proteica ingerida principalmente para fins de produção de energia e para síntese de proteínas locais são extraídos no intestino, um órgão metabolicamente ativo. O restante (50%) dos aminoácidos é liberado na veia do portal hepático antes de ser tomado pelo fígado. Como o intestino, o fígado utiliza aminoácidos para o metabolismo local, mas, em vez de principalmente oxidar aminoácidos, uma proporção significativa de aminoácidos é usada para a síntese de proteínas sanguíneas hepáticas e derivadas do fígado [56].

### **Proteínas, aminoácidos e hipertrofia muscular**

A combinação da ingestão de proteínas e exercício de força é a estratégia mais eficiente para promover a hipertrofia e remodelação do músculo esquelético. Certas condições precisam ser consideradas. A quantidade, o tipo e a fonte das proteínas são importantes, bem como o momento da ingestão e distribuição ao longo do dia favorecendo um balanço proteico líquido positivo, que, a longo prazo, pode resultar no aumento da massa muscular. Pesquisadores determinaram que a adição de proteína ao consumo de carboidratos durante uma sessão prolongada de exercício de força promove um maior equilíbrio de proteína líquida de corpo inteiro [57].

A proteína tem a função principal de reposição de aminoácidos que é prontamente catabolizado para realizar a liberação de aminoácidos livres que ocorre a chance de ser reincorporados na proteína muscular ou usados para suportar outras necessidades fisiológicas críticas. Aminoácidos livres que são provenientes da quebra de proteínas musculares são usados na síntese de componentes do sistema imunológico, proteínas plasmáticas, hormônios peptídeos e enzimas intra e extracelular. A fonte e qualidade proteica podem afetar a biodisponibilidade de aminoácidos assim como a quantidade e variedade de aminoácidos que são digeridos e absorvidos na corrente sanguínea. Além disso, a biodisponibilidade de aminoácidos também pode ser refletida pelas diferenças no valor do nitrogenado de uma fonte proteica que é ingerida.[54]

Os benefícios do consumo de proteína após o treinamento de exercício de força foram bem documentados, especialmente porque se relacionam com a hipertrofia muscular

e a função. Uma meta-análise recente mostrou associações positivas significativas entre o exercício de força ao acoplamento com a ingestão de proteína pós-exercício e a massa total sem gordura, força, medida pelo máximo de uma repetição, e o tamanho muscular, medido pela área transversal de miofibrila [58]

O tipo e o volume do exercício desempenham um papel determinante nas respostas sintéticas da proteína muscular à ingestão de proteínas pós-exercício, assim como a idade e a experiência de treinamento do indivíduo. O tipo de proteína consumida também é fator na resposta anabólico líquido. [58], [64]

O aumento das concentrações de aminoácidos (AA) plasmático e muscular e MPS potencializando a resposta da MPS iniciada pela sobrecarga mecânica. A estimulação da MPS em resposta ao AA depende apenas da disponibilidade de aminoácidos essenciais (EAA). Ou seja, os aminoácidos não essenciais não são necessários no estímulo do MPS. [53]

A MPS em repouso e na recuperação do exercício do tipo resistência atinge a estimulação máxima depois de consumir 10 g de EAA com um perfil de aminoácido consistente com uma dose de 20 g de proteína de alta qualidade. Aumentar/suplementar a concentração de leucina dentro de uma dose máxima de EAA não confere maior estímulo anabólico em repouso e após exercício do tipo resistência [53].

Nessas condições, o transporte intracelular AA parece saturado, pois o consumo de uma dose máxima enriquecida com leucina de EAA (3,5 g de leucina dentro de 10 g de EAA) estimula o transporte de leucina para o músculo, mas não aumenta as concentrações de leucina intracelular muscular [59].

Uma série de redes intracelulares complexas influenciam a regulação da rotatividade de proteínas musculares esqueléticas. Nos últimos anos, estudos têm examinado como os reguladores celulares da rotatividade de proteínas musculares modulam mecanismos metabólicos que contribuem para a perda, ganho ou conservação da massa muscular esquelética. Exercícios e aminoácidos estimulam a sinalização anabólica potencialmente através de várias vias intracelulares [53].

Embora o músculo esquelético seja um grande depósito para a retenção de aminoácidos, nem todos os aminoácidos liberados no plasma estão destinados a se incorporar em um novo tecido muscular esquelético. Em um estudo recente que empregou uma abordagem de rastreador intrinsecamente rotulada, demonstraram que apenas 2,2 g ou 11% dos aminoácidos fornecidos a homens jovens em uma dose de 20 g de proteína de

caseína foram usados para a síntese de proteína de novo, apesar de 55% de disponibilidade na circulação periférica após a extração de tecido visceral [60]. 0

Os aminoácidos restantes são catabolizados e servem como substratos para uma série de processos metabólicos desde a produção de energia e síntese de ureia e, em uma medida muito pequena, a produção de neurotransmissores. É, no entanto, importante reconhecer que estados de doença, bem como idade, podem alterar a cinética do metabolismo de aminoácidos após a ingestão de proteínas [61].

### **Recomendação proteica**

Atualmente, as diretrizes de Ingestão Dietética Recomendada (RDA) para proteína em adultos saudáveis é de 0,8 g/kg de peso corporal por dia (normoproteica). O objetivo desta recomendação foi responder por diferenças individuais no metabolismo proteico, variações no valor biológico da proteína e perdas de nitrogênio na urina e fezes. Muitos fatores precisam ser considerados ao determinar uma quantidade ideal de proteína dietética para os indivíduos que se exercitam.[62]

Esses fatores incluem qualidade proteica e adequação da ingestão energética, modo e intensidade do exercício, e o tempo de ingestão de proteínas. Estima-se que o atual nível recomendado de ingestão de proteínas (0,8 g/kg/dia) seja suficiente para atender à necessidade de quase todos (97,5%) homens e mulheres saudáveis com 19 anos ou mais. Essa quantidade de ingestão de proteínas pode ser apropriada para indivíduos não praticantes, mas provavelmente não é suficiente para compensar a oxidação de proteínas/aminoácidos durante o exercício (aproximadamente 1-5% do custo energético total do exercício) nem é suficiente para fornecer substrato para acreção de tecido magro ou para a reparação de danos musculares induzidos por exercícios [62].

A estimativa de ingestão para proteína segundo a Faixa Aceitável de Distribuição de Macronutrientes (AMDR) é de 10-35% da ingestão diária total de energia, enquanto carboidratos representam 45-65% e lipídios 20-35%. Carboidratos lipídios são substratos energéticos importantes e o equilíbrio energético é fundamental para a saúde, mas essa derivação aumenta a incerteza sobre a relevância fisiológica subjacente a um limite superior recomendado para o consumo de proteínas em 35% da ingestão total de energia em indivíduos ativos e que almejam hipertrofia muscular [62].

Da mesma forma, o RDA pode ser suficiente para atender às necessidades de proteínas dietéticas de adultos jovens saudáveis e relativamente sedentários, embora os pesquisadores tenham argumentado que essa recomendação deve ser reconsiderada com base em dados de estudos que demonstrem a inadequação do RDA dentro de

determinadas populações quando comparados com maiores requisitos derivados do método de oxidação de aminoácidos indicadores. Assim, organizações profissionais reconhecidas internacionalmente recomendam ingestão de proteínas na ordem do dobro do RDA atual para indivíduos fisicamente ativos, incluindo a recomendação conjunta para consumir proteína entre 1,2-2,0 g/kg/d estabelecida pela Academia de Nutrição e Dietética, Nutricionistas do Canadá e pelo American College of Sports Medicine [63].

A Sociedade Internacional de Nutrição Esportiva também recomenda o consumo de proteínas em níveis superiores ao RDA para indivíduos fisicamente ativos (1,4-2,0 g/kg/d) (65). A definição da própria proteína RDA atrai críticas, uma vez que reflete a quantidade mínima de proteína necessária para prevenir a deficiência, em vez de uma quantidade que pode permitir uma saúde ideal. O AMDR proporciona mais flexibilidade nas recomendações de consumo de proteínas dietéticas no contexto da dieta completa, mas a maioria dos adultos americanos habitualmente consome proteína na extremidade inferior dessa faixa (ou seja, 14-16% do consumo total de energia) [66].

Como refletido nas recomendações de nutrição esportiva, a avaliação de variados desenhos experimentais sugere que a ingestão de proteínas pós-treino seja de 20-30g ou 0,25-0,30 g/kg, enquanto a ingestão habitual de proteínas a entre 1,2-2,0 g/kg/d promove adaptações musculares favoráveis ao treinamento. [66] e [63]

Alguns estudos comprovam que a adição de proteína durante ou após intensivas horas de exercícios de força favorecem o aumento das proteínas plasmáticas ligadas ao dano miofibrilar. Pesquisas indicaram que ingerir uma fonte proteica rica em aminoácidos essenciais e facilmente digestível imediatamente antes e após o treinamento de exercícios é benéfico para o aumento da massa muscular e recuperação após o exercício, reduz a sensação de dor muscular e manutenção da função imunológica durante períodos de treinamento de alto volume.[62]

## **CONCLUSÃO**

Diante do exposto é notório que a hipertrofia muscular é multifatorial e está relacionada principalmente a fatores de estilo de vida, tais como: uma boa alimentação e a prática de exercício físico, principalmente de força. Ela acontece de forma ordenada e pode ter início com o consumo de proteínas, carboidratos, hormônios, exercício físico, dentre outros.

Ademais, a ativação da via hipertrófica dá início a uma cascata de vias de sinalização subsequentes, fazendo assim com que o aumento da massa muscular, seja

efetivado. Para isso é de suma importância que se tenha uma boa alimentação, um bom aporte calórico principalmente com quantidade adequada de proteínas.

## REFERÊNCIAS

1. Menon D, Santos JSd. Consumo de proteína por praticantes de musculação que objetivam hipertrofia muscular. Rev Bras Med Esporte. 2012 Feb;18(1):8-12. <https://doi.org/10.1590/S1517-86922012000100001>
- 2- Phillips SM. A brief review of critical processes in exercise-induced muscular hypertrophy. Sports Med. 2014 May;44 Suppl 1:S71-7. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0152-3>
- 3: Burd NA, West DWD, Staples AW, Atherton PJ, Baker JM, Moore DR, et al. High-volume, low-load resistance exercise stimulates muscle protein synthesis more than low-volume, high load resistance exercise in young men. PLoS UM. 9 de agosto de 2010;5(8):e12033. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0012033>
- 4: Kumar V, Atherton PJ, Selby A, Rankin D, Williams J, Smith K, et al. Synthetic muscle protein responses to exercise: effects of age, volume and intensity. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences. November 1, 2012;67(11):1170-7. <https://doi.org/10.1093/gerona/qls141>
- 5: Burd NA, Holwerda AM, Selby KC, West DWD, Staples AW, Cain NE, et al. Resistance exercise volume affects myofibrillar protein synthesis and phosphorylation of anabolic signaling molecules in young men. The Journal of Physiology. August 15, 2010;588(16):3119-30. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2010.192856>
- 6: Eliasson J, Elfegoun T, Nilsson J, Köhnke R, Ekblom B, Blomstrand E. Maximum stretch contractions increase p70 S6 kinase phosphorylation in human skeletal muscle in the absence of nutritional supply. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2006 Dez;291(6):E1197-E1205. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00141.2006>
- 7: McKendry J, Pérez-López A, McLeod M, Luo D, Dent JR, Smeuninx B, et al. Short rest between sets attenuates resistance exercise-induced increases in myofibrillar protein synthesis and intracellular signaling in young men. Exp Fisiol. July1, 2016;101(7):866-82. <https://doi.org/10.1113/EP085647>
- 8: Dreyer HC, Drummond MJ, Pennings B, Fujita S, Glynn EL, Chinkes DL, et al. Ingestion of essential amino acids and leucine-enriched carbohydrates after resistance exercise increases mTOR signaling and protein synthesis in human muscle. American Journal of



Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2008 february;294(2):E392-E400.  
<https://doi.org/10.1152/ajpendo.00582.2007>

9: Figueiredo VC, Farnfield MM, Ross ML, Gran P, Halson SL, Peake JM, et al. The effect of carbohydrate intake after eccentric resistance exercise on the AKT/mTOR and ERK pathways: a randomized, double-blind, crossover study. International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism. November 1, 2019;29(6):664-70.  
<https://doi.org/10.1123/ijsnem.2019-0075> ANTIGO 23

10: Tipton KD, Ferrando AA, Phillips SM, Doyle D, Wolfe RR. Post-exercise net protein synthesis in human muscle from orally administered amino acids. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. April 1, 1999;276(4):E628-E634.  
<https://doi.org/10.1152/ajpendo.1999.276.4.E628>

11: Tipton KD, Rasmussen BB, Miller SL, Wolf SE, Owens-Stovall SK, Petrini BE, et al. The timing of amino acid-carbohydrate ingestion alters the muscle's anabolic response to resistance exercise. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. August 1, 2001;281(2):E197-E206.  
<https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.281.2.E197>

12: Witard OC, Jackman SR, Breen L, Smith K, Selby A, Tipton KD. Myofibrillar muscle protein synthesis rates after a meal in response to increasing doses of whey protein at rest and after resistance exercise. O Jornal Americano de Nutrição Clínica. January 1, 2014;99(1):86-95. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.055517>

13: Egerman MA, Glass DJ. Signaling pathways that control skeletal muscle mass. Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology. 2014 Jan;49(1):59-68.  
<https://www.tandfonline.com/action/showCitFormats?doi=10.3109%2F10409238.2013.857291>

14: HALUCH, D. Nutrição no fisiculturismo: dieta, metabolismo e fisiologia.1º edição. Florianópolis: letras contemporâneas, 2018.

15: Figueiredo VC, McCarthy JJ. Regulation of Ribosome Biogenesis in Skeletal Muscle Hypertrophy. Fisiologia. . January 1, 2019;34(1):30-42.  
<https://doi.org/10.1152/physiol.00034.2018>

16: Wolfe RR. Regulation of muscle protein by amino acids. J Nutr. 2002 Oct;132(10):3219S-24S. <https://doi.org/10.2741/3798>

17: Anthony JC, Anthony TG, Kimball SR, Vary TC, Jefferson LS. Orally administered leucine stimulates protein synthesis in skeletal muscle of postabsorptive rats in association



with increased eIF4F formation. J Nutr. 2000 Feb;130(2):139-45. <https://doi.org/10.2741/3798>

18: Pruznak AM, Kazi AA, Frost RA, Vary TC, Lang CH. Activation of AMP-Activated Protein Kinase by 5-Aminoimidazole-4-Carboxamide-1- $\beta$ -D-Ribonucleoside Prevents Leucine-Stimulated Protein Synthesis in Rat Skeletal Muscle. The Journal of Nutrition. October 1, 2008;138(10):1887-94. <https://doi.org/10.1093/jn/138.10.1887>

19: Lee C, Inoki K, Guan K. mTOR pathway as a target in tissue hypertrophy. Annu Rev Pharmacol Toxicol. January 1, 2007;47(1):443-67. <https://doi.org/10.1146/annurev.pharmtox.47.1.443>

20: Fingar DC, Salama S, Tsou C, Harlow E, Blenis J. Mammalian cell size is controlled by mTOR and its downstream targets S6K1 and 4EBP1/eIF4E. Genes Dev. June 15, 2002;16(12):1472-87. <https://doi.org/10.1101/gad.995802>

21: Zoncu R, Efeyan A, Sabatini DM. mTOR: from growth signal integration to cancer, diabetes and aging. Nat Rev Mol Cell Biol. 2011 Jan;12(1):21-35. <https://doi.org/10.1038/nrm3025>

22: Mahoney SJ, Dempsey JM, Blenis J. Chapter 2 Cell Signaling in Protein Synthesis. Progress in Molecular Biology and Translational Science. 2009;53–107. [https://doi.org/10.1016/s1877-1173\(09\)90002-3](https://doi.org/10.1016/s1877-1173(09)90002-3)

23: Crozier SJ, Kimball SR, Emmert SW, Anthony JC, Jefferson LS. Oral administration of leucine stimulates protein synthesis in the skeletal muscle of rats. The Journal of Nutrition. March 1, 2005;135(3):376-82. <https://doi.org/10.1093/jn/135.3.376>

24: Baar K, Esser K. P70(s6k) phosphorylation correlates with increased skeletal muscle mass after resistance exercise. American Journal of Physiology-Cell Physiology. January 1, 1999;276(1):C120-C127. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.1999.276.1.c120>

25: Goodman CA, Frey JW, Mabrey DM, Jacobs BL, Lincoln HC, You J, et al. The role of skeletal muscle mTOR in the regulation of mechanical load-induced growth. The Journal of Physiology. november, 2011;589(22):5485-501. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.218255>

26: Brook MS, Wilkinson DJ, Mitchell WK, Lund JN, Szewczyk NJ, Greenhaff PL, et al. Skeletal muscle hypertrophy adaptations predominate in the early stages of resistance exercise training, combining deuterium oxide-derived measures of muscle protein synthesis and the mechanistic targeting of rapamycin complex 1 signaling. PHASEB j. 2015 November; 29(11):4485-96. <https://doi.org/10.1096/fj.15-273755>

- 27: Hornberger TA, Chu WK, Mak YW, Hsiung JW, Huang SA, Chien S. The role of phospholipase D and phosphatidic acid in the mechanical activation of mTOR signaling in skeletal muscle. *Proc Natl Acad Sci USA*. March 21,2006;103(12):4741-6. <https://doi.org/10.1073/pnas.0600678103>
- 28: Miyazaki M, McCarthy JJ, Fedele MJ, Esser KA. Early activation of mTORC1 signaling in response to mechanical overload is independent of phosphoinositide 3-kinase/Akt signaling. *The Journal of Physiology*. April, 2011;589(7):1831-46. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.205658>
- 29: Atherton PJ, Babraj JA, Smith K, Singh J, Rennie MJ, Wackerhage H. Selective activation of AMPK-PGC-1 $\alpha$  or AKT-TSC2-mTOR signaling may explain specific adaptive responses to muscle electrical stimulation similar to resistance or resistance training. *FASEB j*. May, 2015;19(7):1-23. <https://doi.org/10.1096/fj.04-2179fie>
- 30: Figueiredo 2015: Figueiredo VC. Revisiting the roles of protein synthesis during exercise-induced skeletal muscle hypertrophy. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. November 1, 2019;317(5):R709-R718. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00162.2019>
- 31: MARABITA: Marabita M, Baraldo M, Solagna F, Ceelen J, Sartori R, Nolte H, et al. S6K1 Is Required for Increasing Skeletal Muscle Force during Hypertrophy. *Cell Reports*. 2016 Oct;17(2):501–13. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2016.09.020V>
- 32: ROGERO: Rogero MM, Tirapegui J. Aspectos atuais sobre aminoácidos de cadeia ramificada e exercício físico. *Rev Bras Cienc Farm*. 2008 Dec;44(4):563-75. <https://doi.org/10.1590/S1516-93322008000400004>
- 33: PUGH: Pugh JK, Faulkner SH, Jackson AP, King JA, Nimmo MA. Acute molecular responses to concurrent resistance and high-intensity interval exercise in untrained skeletal muscle. *Physiol Rep*. 2015 Apr;3(4):e12364. <https://doi.org/10.14814/phy2.12364>
- 34: JONES: Jones SW, Hill RJ, Krasney PA, O'Conner B, Peirce N, Greenhaff PL. Disuse atrophy and exercise rehabilitation in humans profoundly affect the expression of genes associated with the regulation of skeletal muscle mass. *FASEB j*. 2004 Jun;18(9):1025-7. <https://doi.org/10.1096/fj.03-1228fie>
- 35: IDE: Ide BN, Lazarim FL, Macedo DVd. Exercise-induced human skeletal muscle hypertrophy/Exercise human skeletal muscle hypertrophy. *Rev Cienc Saude*. July 14, 2011;1(2):52-61. <https://doi.org/10.21876/rcsfmit.v1i2.40>

- 36: DeVol, DL, Rotwein, P., Sadow, JL, Novakofski, J., & Bechtel, PJ (1990): DeVol DL, Rotwein P, Sadow JL, Novakofski J, Bechtel PJ. Activation of insulin-like growth factor gene expression during work-induced skeletal muscle growth. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. July 1, 1990;259(1):E89-E95. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1990.259.1.E89>
- 37: Vandeburgh, Karlisch, Shansky, & Feldstein, 1991: Vandeburgh HH, Karlisch P, Shansky J, Feldstein R. Insulin and IGF-I induce pronounced hypertrophy of skeletal myofibers in tissue culture. American Journal of Physiology-Cell Physiology. March 1, 1991;260(3):C475-C484. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.1991.260.3.C475>
- 38: Balagopal P, Schimke JC, Ades P, Adey D, Nair KS. Effect of age on muscle MHC transcription levels and synthesis rate and response to resistance exercise. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. February 1, 2001;280(2):E203-E208. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.280.2.E203>
- 39: Kim PL, Staron RS, Phillips SM. Fasting skeletal muscle protein synthesis after resistance exercise is altered with training. The Journal of Physiology. 2005 Oct;568(1):283-90 <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2005.093708>
- 40: Moro T, Brightwell CR, Deer RR, Graber TG, Galvan E, Fry CS, et al. Anabolic resistance of muscle protein to essential amino acids does not occur in healthy older adults before or after resistance exercise training. The Journal of Nutrition. June 1, 2018;148(6):900-9. <https://doi.org/10.1093/jn/nxy064>
- 41: Phillips SM, Parise G, Roy BD, Tipton KD, Wolfe RR, Tarnopolsky MA. Resistance training-induced adaptations in skeletal muscle protein turnover in the fed state. Can J Physiol Pharmacol. November 1, 2002;80(11):1045-53. <https://doi.org/10.1139/y02-134>
- 42: Wilkinson SB, Phillips SM, Atherton PJ, Patel R, Yarasheski KE, Tarnopolsky MA, et al. Differential effects of endurance and resistance exercise in the fed state on phosphorylation of signaling molecules and protein synthesis in human muscle. The Journal of Physiology. August 1, 2008;586(15):3701-17. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.153916>
- 43: Mitchell CJ, Churchward-Venne TA, West DWD, Burd NA, Breen L, Baker SK, et al. Resistance exercise load does not determine training-mediated hypertrophic gains in young men. Journal of Applied Physiology. July 1, 2012;113(1):71-7. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00307.2012>  
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00307.2012>

44: Burd NA, Holwerda AM, Selby KC, West DWD, Staples AW, Cain NE, et al. Resistance exercise volume affects myofibrillar protein synthesis and phosphorylation of anabolic signaling molecules in young men. *The Journal of Physiology*. August 15, 2010;588(16):3119-30.

<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2010.192856><https://doi.org/10.1113/jphysiol.2010.192856>

45: Burd NA, Holwerda AM, Selby KC, West DWD, Staples AW, Baker JM, Moore DR, et al. High-volume, low-load resistance exercise stimulates muscle protein synthesis more than low-volume, high-load resistance exercise in young men. *PLoS ONE*. August 9, 2010;5(8):e12033.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0012033><https://doi.org/10.1371/journal.pone.0012033>

46: Burd NA, Andrews RJ, West DW, Little JP, Cochran AJ, Hector AJ, et al. Muscle time under tension during resistance exercise stimulates subfractional synthetic responses of differential muscle proteins in men. *The Journal of Physiology*. January 15, 2012;590(2):351-62.

<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.221200><https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.221200>

47: Shepstone TN, Tang JE, Dallaire S, Schuenke MD, Staron RS, Phillips SM. Short-term high-velocity versus low-velocity isokinetic stretching training results in greater hypertrophy of the elbow flexors in young men. *Journal of Applied Physiology*. 2005 May;98(5):1768-76.

<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01027.2004>

48: Baar K, Esser K. P70 S6k phosphorylation correlates with increased skeletal muscle mass after resistance exercise. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. January 1, 1999;276(1):C120-C127. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.1999.276.1.C120>

49: Goldspink G. Mechanical Signals, IGF-I Gene Splicing and Muscle Adaptation. *Physiology*. 2005 Aug; 20(4):232-8. <https://doi.org/10.1152/physiol.00004.2005>

50: Hornberger TA, Stuppard R, Conley KE, Fedele MJ, Fiorotto ML, Chin ER, et al. Mechanical stimuli regulate rapamycin-sensitive signaling by a phosphoinositide 3-kinase, protein kinase B, and growth factor-independent mechanism. *Biochemistry Magazine*. June 15, 2004;380(3):795-804. <https://doi.org/10.1042/bj20040274>

51: Spangenburg EE, Le Roith D, Ward CW, Bodine SC. A functional insulin-like growth factor receptor is not required for load-induced skeletal muscle hypertrophy. *The Journal of Physiology*. January 1, 2008;586(1):283-91. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.141507>

52: Goodman CA, Miu MH, Frey JW, Mabrey DM, Lincoln HC, Ge Y, et al. Phosphatidylinositol 3-kinase/protein kinase B-independent activation of the mammalian

target of rapamycin signaling is sufficient to induce skeletal muscle hypertrophy. *MBoC* September 15, 2010;21(18):3258-68. <https://doi.org/10.1091/mbc.e10-05-0454>

53: Pasiakos SM. Exercise and anabolic cell signaling of amino acids and the regulation of skeletal muscle mass. *Nutrients*. 2012 07;4(7):740-58. <https://doi.org/10.3390/nu4070740>

54: Carbone JW, Pasiakos SM. Dietary Protein and Muscle Mass: Translating Science to Application and Health Benefit. *Nutrients*. 2019 May 22;11(5):E1136. <https://doi.org/10.1096/fj.201700915R>

55: Berryman CE, Young AJ, Karl JP, Kenefick RW, Margolis LM, Cole RE, et al. Severe negative energy balance during 21 d at high altitude decreases fat-free mass regardless of dietary protein intake: a randomized controlled trial. *FASEB J*. 2018 02;32(2):894-905. <https://doi.org/10.1096/fj.201700915R>

56: Stokes T, Hector AJ, Morton RW, McGlory C, Phillips SM. Recent Perspectives Regarding the Role of Dietary Protein for the Promotion of Muscle Hypertrophy with Resistance Exercise Training. *Nutrients*. 2018 Feb 7;10(2):E180. <https://doi.org/10.3390/nu10020180>

57: Beelen M, Zorenc A, Pennings B, Senden JM, Kuipers H, van Loon LJ. Impact of protein coingestion on muscle protein synthesis during continuous endurance type exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2011 Jun;300(6):E945-54 <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00446.2010>

58: Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, Schoenfeld BJ, Henselmans M, Helms E, et al. A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. *Br J Sports Med*. 2018 Mar;52(6):376-84. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-097608>

59: Glynn EL, Fry CS, Drummond MJ, Timmerman KL, Dhanani S, Volpi E, et al. Excess leucine intake enhances muscle anabolic signaling but not net protein anabolism in young men and women. *J Nutr*. 2010 Nov;140(11):1970-6. <https://doi.org/10.3945/jn.110.127647>

60: Groen BB, Horstman AM, Hamer HM, de Haan M, van Kranenburg J, Bierau J, et al. Post-Prandial Protein Handling: You Are What You Just Ate. *PLoS One*. 2015;10(11):e0141582. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0141582>

61: Dangin M, Guillet C, Garcia-Rodenas C, Gachon P, Bouteloup-Demange C, Reiffers-Magnani K, et al. The rate of protein digestion affects protein gain differently during aging in

humans. J Physiol. 2003 Jun 1;549(Pt 2):635-44.  
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2002.036897>

62: Carbone JW, Pasiakos SM. Dietary Protein and Muscle Mass: Translating Science to Application and Health Benefit. Nutrients. 2019 May 22;11(5):E1136.  
<https://doi.org/10.1096/fj.201700915R>

63: Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. J Acad Nutr Diet. 2016 Mar;116(3):501-28.  
<https://doi.org/10.1016/j.jand.2015.12.006>

64: Berryman CE, Lieberman HR, Fulgoni VL, Pasiakos SM. Protein intake trends and conformity with the Dietary Reference Intakes in the United States: analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2014. Am J Clin Nutr. 2018 08 1;108(2):405-13. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy088>

65: Jäger R, Kerksick CM, Campbell BI, Cribb PJ, Wells SD, Skwiat TM, et al. International Society of Sports Nutrition Position Stand: protein and exercise. J Int Soc Sports Nutr. 2017;14:20. <https://doi.org/10.1186/s12970-017-0177-8>

66: Berryman CE, Lieberman HR, Fulgoni VL, Pasiakos SM. Protein intake trends and conformity with the Dietary Reference Intakes in the United States: analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2014. Am J Clin Nutr. 2018 08 1;108(2):405-13. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy088>

66: Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, Schoenfeld BJ, Henselmans M, Helms E, et al. A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. Br J Sports Med. 2018 Mar;52(6):376-84. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-097608>

67: Damas F, Phillips SM, Libardi CA, Vechin FC, Lixandrão ME, Jannig PR, et al. Resistance training-induced changes in integrated myofibrillar protein synthesis are related to hypertrophy only after attenuation of muscle damage. J Physiol. 2016 09 15;594(18):5209-22. <https://doi.org/10.1113/JP272472>

## Preparação do manuscrito

A Revista disponibiliza o seguinte template para o artigo: [ [Template](#) ]

As páginas devem ter numeração personalizada a partir da folha de rosto (que deve ser numerada 1). O papel deve ser de tamanho A4, com a formatação das margens superior e inferior (pelo menos 2,5 cm), esquerda e direita (pelo menos 3 cm), elaborado em espaçamento 1,5 entre linhas, com fonte Arial 11. O arquivo deve ser salvo em um editor de texto semelhante à versão 2010 do Word.

É altamente recomendável que o(s) autor(es) procure(m) aconselhamento linguístico profissional (revisores e/ou tradutores juramentados em português e inglês) antes de enviar manuscritos que possam conter imprecisões e/ou inadequações morfológicas, sintáticas, idiomáticas ou estilísticas.

O texto deve incluir o número de palavras de acordo com a categoria do artigo.

### Na folha de rosto

- Título completo em português:
  - deve ser conciso e evitar palavras desnecessárias e/ou redundantes,
  - sem abreviaturas e siglas ou localização geográfica da pesquisa.
- Sugestão obrigatória de título abreviado para o cabeçalho, que não ultrapasse quarenta caracteres (incluindo espaços), escrito em português (ou espanhol) e inglês.
- Título completo em inglês, compatível com o título em português.
- Nome completo de cada autor (não abrevie os primeiros nomes) e o número de registro ORCID®.
- Informações sobre as qualificações acadêmicas dos autores (se são mestres, doutores, etc.), afiliação institucional atual (apenas um link por autor) em três níveis (por exemplo: Universidade, Faculdade, Programa, Centro, Escola, Departamento) sem abreviaturas ou siglas, além da cidade, estado e país.
- Indicação do autor correspondente que deve ser baseada no grau mais alto de qualificação, com o endereço completo da instituição a qual está vinculado.
- Telefone e e-mail de todos os autores.
- Informações explícitas sobre a contribuição de cada um dos autores ao artigo, em texto simples de até quatro linhas;
- Informação indicando se o artigo é de Dissertação ou Tese, indicando título, autor, universidade e ano de publicação.
- Informação que indica se o artigo já foi submetido a uma plataforma Preprint. Em caso afirmativo, informe o nome do repositório e a referência completa do artigo.
- Indique os seguintes itens:
  - Categoria do artigo;
  - Área temática;
  - Número total de ilustrações (tabelas, gráficos e figuras);
  - Número total de palavras (de acordo com a categoria do manuscrito).

Poderá ser incluída uma nota de rodapé contendo o apoio financeiro e o número do processo e/ou edital, bem como agradecimentos à colaboração de colegas e técnicos, em parágrafo de no máximo três linhas.



Nota: Esta seção deve ser a única parte do texto com a identificação dos autores, não sendo aceitos outros tipos de notas (exceto em tradução de citações).

## Resumo

O resumo deve conter no mínimo 150 palavras e no máximo 250. Não é permitido o uso de siglas, abreviaturas ou citações. Deve ser estruturado em: Objetivo, Método, Resultados e Conclusão (exceto em artigos de revisão).

Além disso, deve conter de três a seis palavras-chave ou descritores, e devem estar presentes nos tesouros da área, a saber:

[Ciências da Saúde - DeCS \(Bireme\)](#) e/ou [MeSH \(PubMed\)](#)

Recomenda-se que as palavras-chave indicadas não estejam presentes no título.

Os artigos submetidos em inglês devem ser acompanhados de resumo em português, além do resumo em inglês.

## Texto

O texto de todos os trabalhos submetidos para publicação deve ter uma organização clara e concisa.

Exceto para manuscritos apresentados como Revisão, Comunicação, Nota de Pesquisa e Ensaio, os trabalhos devem seguir a estrutura formal para textos científicos:

**Introdução:** deve conter uma revisão da literatura atualizada pertinente ao tema, adequada à apresentação da investigação, e que destaque sua relevância. Não deve ser extenso, exceto para manuscritos submetidos como Artigo de Revisão.

**Métodos:** esta seção deve conter uma descrição clara e sucinta do método utilizado, acompanhada da respectiva citação bibliográfica, incluindo os procedimentos adotados; universo e amostra; instrumentos de medição e, se aplicável, método de validação e tratamento estatístico.

Em relação à análise estatística, os autores devem demonstrar que os procedimentos utilizados não foram apenas adequados para testar as hipóteses do estudo, mas também corretamente interpretados. Níveis de significância estatística (por exemplo,  $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$ ) devem ser mencionados.

Deve ser informado que a pesquisa foi aprovada por um Comitê de Ética credenciado, em conjunto com o Conselho Nacional de Saúde, e fornecido o número do processo.

Ao relatar experimentos em animais, deve-se indicar se as diretrizes do conselho de pesquisa institucional ou nacional – ou se alguma lei nacional relacionada ao cuidado e uso de animais de laboratório – foram seguidas.

**Resultados:** sempre que possível, os resultados apresentados em tabelas, gráficos ou figuras devem, além de seguir as normas da revista, ser elaborados de forma autoexplicativa e com análise estatística.

**Discussão:** os resultados discutidos à luz de outras observações já registradas na literatura devem ser explorados de forma adequada e objetiva.

**Conclusão:** devem ser apresentadas as conclusões relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e devem ser indicadas as formas de continuidade do estudo. **Não serão aceitas citações bibliográficas nesta seção.**



**Agradecimentos:** Os agradecimentos podem ser registrados em parágrafo não superior a três linhas, dirigidos a 1) pessoas que efetivamente contribuíram com o trabalho, embora não preencham os requisitos de autoria, [explicar o motivo, por exemplo: uma revisão crítica do manuscrito, recolha de dados, etc.]. É obrigatório o envio da autorização expressa dessas pessoas. 2) Agradecimentos às instituições que apoiaram a pesquisa podem ser incluídos.

**Abreviaturas e siglas:** devem ser utilizadas de forma padronizada, restringindo-se apenas às convencionalmente utilizadas ou sancionadas pelo uso, acompanhadas do significado, por extenso, quando citadas pela primeira vez no texto. Eles não devem ser usados no título e resumo.

### **Citações e Referências no estilo Vancouver**

As citações e referências devem ser numeradas consecutivamente, seguindo a ordem em que foram mencionadas pela primeira vez no texto, no estilo Vancouver. Nas referências com até seis autores, todos devem ser citados. Nas referências com mais de seis autores, os seis primeiros devem ser citados e, em seguida, incluir a expressão et al.

Os editores estimam referências contemporâneas que dialogam com a comunidade científica atual, portanto, sugere-se que a relevância das referências seja de pelo menos 80% dos últimos cinco anos e **provenientes de periódicos indexados** e 20% dos últimos dois anos. Citações de livros **devem ser evitadas**.

**Não serão aceitas** citações/referências de **teses de graduação, trabalhos** de Congressos, Simpósios, Workshops, Encontros, entre outros, e **textos inéditos** (aulas, palestras, etc.) .

Caso seja citado um trabalho em publicação, de autoria de um dos autores do manuscrito e/ou de outras fontes (ou seja, um artigo no prelo), é **obrigatório** o envio de cópia da carta de aceite (artigo já aprovado com data prevista de publicação) do periódico que publicará o artigo. **Caso contrário, a citação/referência será excluída.**

Se dados inéditos obtidos por outros pesquisadores forem citados no manuscrito, será necessário incluir uma carta de autorização dos autores aprovando o uso de tais dados.

Quando o documento citado possui um número DOI (*Digital Object Identifier*), este número deve ser informado, dispensando a data de acesso ao conteúdo (ver exemplos de material eletrônico). O prefixo deve ser usado: **https://doi.org/ ...**

**As citações no texto** devem ser numeradas progressivamente na ordem em que aparecem no texto, em algarismos arábicos, entre colchetes após a citação (exemplo: [1], [2], [3]), e devem aparecer na Lista de referências.

**A exatidão e adequação das referências às obras consultadas e mencionadas no texto do artigo são de responsabilidade do autor.** Todos os trabalhos citados no texto devem ser listados na seção Referências.

### **Exemplos de referências**

As abreviaturas dos títulos dos periódicos citados devem estar de acordo com o [Index Medicus](#) .

#### **artigos de jornal**

Canuto JMP, Canuto VMP, Lima MHA, Omena ALCS, Morais TML, Paiva AM, *et al.* Fatores de risco associados à hipovitaminose D em adultos infectados pelo HIV/aids. Arch Endocrinol Metab. 2015; 59(1):34-41.

#### **Organização como autor**

Organização Mundial da Saúde. Tabagismo & saúde nos países em desenvolvimento. Genebra: Organização, 2003 [citado 2019 15 nov]. Disponível em: [http://www.inca.gov.br/tabagismo/frameset.asp?item=publicacoes&link=tabagismo\\_saude.pdf](http://www.inca.gov.br/tabagismo/frameset.asp?item=publicacoes&link=tabagismo_saude.pdf)

### **Artigo com mais de seis autores da Internet**

Fuermaier ABM, Tucha L, Janneke K, Weisbrod M, Lange KW, Aschenbrenner S, *et al.* Efeitos do metilfenidato nas funções de memória de adultos com TDAH. *s Appl Neuropsychol Adult.* 2017 [citado em 15 de maio de 2017];24(3):199-211. Disponível em: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/23279095.2015.1124108>

### **Artigo com o número DOI**

Lazarini FM, Barbosa DA. Intervenção educacional na Atenção Básica para prevenção da sífilis designada. *Rev Latino-Am Enferm.* 2017; 25:e2845. <https://doi.org/10.1590/1518-8345.1612.2845>

### **Livro**

Damiani D. Endocrinologia na prática pediátrica. 3ª edição. Barueri: Manole; 2016.

### **Reserve em formato eletrônico**

Baranoski MCR. Adoção em relações homoafetivas. Ponta Grossa: UEPG; 2016 [citado em 25 de maio de 2017]. Disponível em: <http://books.scielo.org/id/ym6qv>

### **Capítulos de livros**

Cominetti CR, Horst MM, Aderuza M. Parte 4: nutrientes, genômica nutricional e relação saúde-doença. In: Cominetti CR, Horst MM, Aderuza M. *Genômica Nutricional: dos fundamentos à nutrição molecular.* Barueri: Manole; 2015.

### **Capítulo de livro eletrônico**

Baranoski MCR. Cidadania dos homossexuais. In: Baranoski MCR. *Adoção em relações homoafetivas.* Ponta Grossa: UEPG; 2016 [citado em 25 de maio de 2017]. Disponível em: <http://books.scielo.org/id/ym6qv>

### **Dissertações e Teses**

Agena F. Avaliação da prevalência de síndrome metabólica ao longo do primeiro ano pós-transplante renal [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2017.

### **Texto em formato eletrônico**

Loss S. Nutrição enteral plena vs hipocalórica no paciente crítico. São Paulo: Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral; 2017 [citado em 25 de maio de 2017]. Disponível em: [www.sbnpe.com.br/news-braspen/atualizacao-em-tn/nutricao-enteral-plena-vs-hipocalorica-no-paciente-critico](http://www.sbnpe.com.br/news-braspen/atualizacao-em-tn/nutricao-enteral-plena-vs-hipocalorica-no-paciente-critico)

### **Dados/artigos em repositórios**

Appel AL, Albagli S. A adoção de Taxas de Processamento de Artigos como modelo de negócios por periódicos brasileiros de Acesso Aberto [conjunto de dados]. 1º de fevereiro de 2019 [citado em 25 de junho de 2019]. Zenodo. 2019. 1 conjunto de dados (arquivos 3CSV, 2XLSX, 1TXT). <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2555317>

### **Programa de computador**

Brubins Comércio de Alimentos e Supergelados. Dietwin: software de nutrição. Porto Alegre: Brubins Comércio de Alimentos e Supergelados Ltda; 2017.

QSR Internacional. nVIVO. Versão 10.0 para Windows [software]. Melbourne, Austrália; 1999-2014.

### **Documentos eletrônicos institucionais**

Organização Mundial da Saúde. Tabagismo & saúde nos países em desenvolvimento. Genebra: Organização, 2003 [citado 2019 15 nov]. Disponível em: [http://www.inca.gov.br/tabagismo/frameset.asp?item=publicacoes&link=tabagismo\\_saude.pdf](http://www.inca.gov.br/tabagismo/frameset.asp?item=publicacoes&link=tabagismo_saude.pdf)

Para outros exemplos, recomendamos consultar as diretrizes do Comitê de Editores de Revistas Médicas (Grupo de Vancouver): < <http://www.icmje.org> >. [https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform\\_requirements.html](https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html) >

### **Ilustrações**

Qualquer tipo de tabela, figura, gráfico, desenho, diagrama, fluxograma, fotografia, mapa, organograma, diagrama, plano, quadro, retrato, etc., que sirvam para ilustrar os dados da pesquisa, são considerados ilustrações.

Informações sobre o local e ano do estudo são essenciais para artigos empíricos. As figuras não podem representar os mesmos dados de tabelas ou dados já descritos no texto.

A revista admite até cinco algarismos no total, abrangendo qualquer nomenclatura mencionada.

O autor é responsável pela qualidade das ilustrações (acima de 600 dpi), que devem permitir redução sem perda de definição e devem ter largura máxima de 16 cm.

Os gráficos e desenhos devem ser gerados em programas de desenho vetorial (Microsoft Excel, Corel Draw, Adobe Illustrator, etc.), acompanhados de seus parâmetros quantitativos, em forma de tabela e com o nome de todas as variáveis.

### **Após a aceitação**

#### **Evidência**

Elas serão enviadas ao autor correspondente, sendo este o responsável por transmitir a versão aos coautores (se houver).

#### **Centro de Publicação SBI**

Campus II, Av. John Boyd Dunlop, s/n., Prédio de Odontologia, Jd. Ipaussurama, 13060-904, Campinas, SP, Brasil.

Telefone: +55 (19) 3343-6875

E-mail: [sbi.submissionrn@puc-campinas.edu.br](mailto:sbi.submissionrn@puc-campinas.edu.br)

URL: <http://www.scielo.br/rn>

Site revista que contém as normas: <https://www.scielo.br/journal/rn/about/#instructions>