

Natália Pereira dos Reis

**MECANISMOS ENVOLVIDOS NA DOR MUSCULAR DE
INÍCIO TARDIO E AS IMPLICÂNCIAS PARA A PRÁTICA
ESPORTIVA**

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG

2014

Natália Pereira dos Reis

MECANISMOS ENVOLVIDOS NA DOR MUSCULAR DE INÍCIO TARDIO E AS IMPLICÂNCIAS PARA A PRÁTICA ESPORTIVA

Monografia apresentada à Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito de conclusão de Pós-graduação em Musculação e Treinamento em Academias sob orientação do Professor Ms. Beatriz Magalhães Pereira.

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG

2014

R375m Reis, Natália Pereira dos
2015 Mecanismos envolvidos na dor muscular de início tardio e as implicações para a prática esportiva. [manuscrito] / Natália Pereira dos Reis - 2015. 22 f., enc.

Orientadora: Beatriz Magalhães Pereira

Monografia (especialização) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional.
Bibliografia: f. 19-21

1. Exercícios físicos. 2. Lesão. I. Pereira, Beatriz Magalhães. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional. III. Título.

CDU: 796.342

Ficha catalográfica elaborada pela equipe de bibliotecários da Biblioteca da Escola de Educação Física,

Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais.



Universidade Federal de Minas Gerais
Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional

Monografia de Especialização intitulada “Mecanismos Envolvidos na Dor Muscular de Início Tardio e as Implicâncias para a Prática Esportiva”, de autoria de Natália Pereira dos Reis, aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

Prof. Ms. Silvia Ribeiro Santos Araújo – Orientadora Depto de Esportes/Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional/UFMG

Belo Horizonte, 13 de Dezembro de 2014

Agradecimentos

A Deus pela luz concedida.

Ao meu amigo Albená Silva, pelo incentivo, apoio e carinho.

A Beatriz Pereira pela dedicação e atenção na orientação do trabalho.

A minha mãe pelo contínuo incentivo aos estudos.

Aos professores, especialmente ao Mauro Heleno e Fernando Lima por promoverem um salto em minha vida profissional.

Obrigada! Aos amigos e colegas de sala, por todo o carinho, companheirismo e pelos momentos felizes que vivemos.

A todos que fizeram parte da minha formação, muito obrigada!

Saber Viver

Não sei... Se a vida é curta
Ou longa demais pra nós,
Mas sei que nada do que vivemos
Tem sentido, se não tocamos o coração das pessoas.
Muitas vezes basta ser:
Colo que acolhe,
Braço que envolve,
Palavra que conforta,
Silêncio que respeita,
Alegria que contagia,
Lágrima que corre,
Olhar que acaricia,
Desejo que sacia,
Amor que promove.
E isso não é coisa de outro mundo,
É o que dá sentido à vida.
É o que faz com que ela
Não seja nem curta,
Nem longa demais,
Mas que seja intensa,
Verdadeira, pura... Enquanto durar."

Cora Coralina

Feliz aquele que transfere o que sabe e aprende o que ensina.

Cora Coralina

Resumo

A dor muscular de início tardio (DMIT) é caracterizada como uma sensação de desconforto e/ou dor na musculatura esquelética que ocorre algumas horas após a prática do exercício. Os sintomas de dor aparecem em até 24 horas após o término do esforço, alcançando intensidade máxima entre 24 e 72 horas, podendo persistir por até 7 dias. Os primeiros eventos associados à microlesão muscular e o acometimento da DMIT são de natureza mecânica, a tensão gerada nos sarcômeros durante os exercícios, promove o rompimento da sua estrutura e consequente dano muscular, permitindo a hidrólise de proteínas e de cálcio, ativando vias relacionadas à degradação e reparação muscular. Alguns fatores podem influenciar as respostas inflamatórias após exercício físico, como o envelhecimento, sexo, séries repetidas de exercício excêntrico, suplementos antioxidantes, homeostase do cálcio intracelular e as drogas anti-inflamatórias. As dores musculares e os danos nas estruturas musculares do tecido conectivo ocorrido durante a prática de atividades físicas podem resultar em alterações nas funções musculares e articulares. Tais alterações podem reduzir o desempenho do treinamento, aumentando o risco de lesões musculoesqueléticas.

Palavras-chave: Dor muscular de início tardio, exercício físico, processo inflamatório.

Abstract

The late onset muscle soreness (DOMS) is characterized as a feeling of discomfort and / or pain in the skeletal muscles that occurs a few hours after the practice of exercise. The pain symptoms appear within 24 hours after the effort, reaching maximum intensity between 24 and 72 hours and may persist for up to 7 days. The early events associated with muscle microlesion involvement of DOMS and are mechanical in nature, the voltage generated in the sarcomeres during exercise, promote the disruption of the muscle structure and consequent damage, allowing the hydrolysis of protein and calcium by activating pathways related to degradation and muscle repair. Several factors can influence inflammatory responses after exercise, such as aging, gender, repeated bouts of eccentric exercise, antioxidant supplements, intracellular calcium homeostasis and the anti-inflammatory drugs. Muscle pain and damage to muscular structures of connective tissue occurred during physical activity can result in changes in muscle and joint functions. Such changes may reduce the performance of training, increasing the risk of musculoskeletal injuries.

Keywords: Delayed onset muscle soreness, physical exercise, inflammatory process.

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUÇÃO | 7 |
| 2. OBJETIVO | 10 |
| 3. JUSTIFICATIVA..... | 11 |
| 4. METODOLOGIA..... | 12 |
| 5. DESENVOLVIMENTO..... | 13 |
| 5.1 Mecanismos envolvidos na dor muscular de início tardio..... | 13 |
| 5.2 Fatores que influenciam a resposta inflamatória..... | 14 |
| 5.2.1 Envelhecimento | 15 |
| 5.2.2 Séries repetidas de exercício excêntrico | 15 |
| 5.2.3 Sexo..... | 16 |
| 5.2.4 Suplementos Antioxidantes | 16 |
| 5.2.5 Homeostase do Cálcio Intracelular..... | 17 |
| 5.2.6 Drogas antiinflamatórias..... | 17 |
| 5.3 Os efeitos da dor muscular de início tardio no indivíduo | 18 |
| 6. CONSIDERAÇÕES FINAIS..... | 21 |
| 7. REFERÊNCIAS | 22 |

1. INTRODUÇÃO

A dor muscular de início tardio (DMIT) é um fenômeno que ocorre em consequência a prática de atividades físicas intensas ou não habituais, sendo estas com fins recreativos ou esportivos. Ela é caracterizada por uma sensação de desconforto no músculo esquelético, com início em até 24h após a finalização do exercício, picos entre 24h e 72h e término em 5 a 7 dias pós-exercício (CHEUNG *et al.*, 2003).

Na literatura científica, foram propostas algumas teorias na tentativa de determinar possíveis causas e eventos associados ao surgimento da DMIT, tais como: Teoria do Ácido Lático, Teoria dos Espasmos Musculares Tônicos, Teoria da Inflamação e Teoria do Músculo Danificado ou Corrompido (CHEUNG *et al.*, 2003).

Segundo Clarkson e Hubal (2002), ao realizar um exercício, principalmente durante as ações musculares excêntricas, a estrutura muscular sofre microlesões, ocasionando assim uma resposta inflamatória que induz a dor muscular de início tardio e promove a liberação de creatina quinase (CK) na corrente sanguínea. Alterações na concentração de CK, assim como na concentração de mioglobina (Mb) sanguínea são frequentemente utilizados como marcadores de lesões e indicadores do aumento da permeabilidade do sarcolema, verificando desta forma o acometimento de DMIT (VACZI *et al.*, 2011).

Todos os tipos de ação muscular (excêntrica, concêntrica e isométrica) associadas causam dano muscular, entretanto a ação excêntrica causa maior magnitude de dano muscular (FRIDEN e LIEBER, 1993). Essa afirmação pode ser explicada pelo fato de que para a mesma carga de trabalho, as ações excêntricas comparadas às concêntricas recrutam menor número de unidades motoras, o que induz a um estresse mecânico elevado nas fibras musculares, sendo assim, haverá maior tensão por área de secção transversa ativa. Além disso, o tecido conectivo é alongado, gerando uma maior tensão passiva sobre o citoesqueleto. O aumento da tensão às fibras ativas somadas ao aumento da tensão passiva do tecido conectivo

é responsável por maior ocorrência de dano muscular em ações excêntricas do que concêntricas e isométricas (MALM, *et al.*, 1999).

Em um estudo realizado em humanos, Clarkson e Hubal (2002) observaram que o exercício físico não usual gera dano às fibras musculares, o que resulta em alterações na matriz extracelular e em capilares. Este distúrbio leva a uma resposta inflamatória, que pode servir como parte do processo de reparo e regeneração. Após o exercício neutrófilos são rapidamente mobilizados para a circulação, e invadem o tecido muscular danificado. Em até 24h após o exercício, os neutrófilos são substituídos por macrófagos, e há produção de citocinas pró-inflamatórias no local da microlesão. Estas respostas inflamatórias são importantes na fase aguda da lesão para a remoção de fragmentos de músculo danificado após o exercício excêntrico (CHEUNG *et al.*, 2003; PEAKE *et al.*, 2005; TIDBALL, 2005). Dessa forma, inicia-se um processo de invasão de células inflamatórias, que podem permanecer por dias ou semanas após a lesão no músculo, decorrente da reparação e regeneração muscular (TIDBALL, 2005).

Segundo Zatsiorky (2004) parece haver uma relação entre a redução do desempenho físico e a DMIT. A DMIT pode provocar uma redução da capacidade de geração de força dos músculos afetados devido à alteração do controle neuromuscular, sendo esta redução verificada por meio da análise da produção de força máxima.

Ao realizar exercícios na mesma musculatura acometida pela DMIT, ocorre um mecanismo de proteção denominado Efeito Ataque-Repetido, que pode proporcionar proteção contra danos futuros (DIPASUALE *et al.*, 2011).

Como a DMIT é caracterizada pelo desconforto na musculatura é possível que o indivíduo ao realizar exercícios, apresente uma alteração dos padrões de movimento, proporcionando compensações musculares para que o organismo possa se proteger contra tal desconforto (CHEUNG *et al.*, 2003; VILA -CHA *et al.*, 2012).

Dessa forma, o indivíduo acometido de DMIT pode apresentar alterações na função muscular e nos mecanismos articulares reduzindo o desempenho físico e

aumentando o risco de uma nova lesão muscular se o treinamento for mantido enquanto os sintomas persistirem (CHEUNG *et al.*, 2003; PLATTNER *et al.*, 2011).

2. OBJETIVO

Verificar quais são os mecanismos envolvidos na dor muscular de início tardio e quais são as implicações para a prática esportiva.

3. JUSTIFICATIVA

O trabalho justifica-se pela importância em conhecer os mecanismos envolvidos na dor muscular de início tardio e quais são as implicações para a prática esportiva, pois alterações mecânicas associados com DMIT podem reduzir o desempenho dos indivíduos durante o treinamento e/ou competição e aumentar o risco de uma lesão musculoesquelética.

4. METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão de literatura, as informações foram consultadas através das bases de dados eletrônicas Bireme, Periódicos Capes, Medline, Scielo e PubMed. As palavras-chave utilizadas foram: dor muscular de início tardio (delayed onset muscle soreness), exercício físico (physical exercise) e DMIT (DOMS) e processo inflamatório (inflammatory process). Foi utilizado como critério de inclusão publicações nos idiomas português e inglês no período de 1981 a 2014. Como critério de exclusão foi considerado relato de atos médicos ou cirúrgicos e publicações em idiomas diferentes dos citados.

5. DESENVOLVIMENTO

5.1 Mecanismos envolvidos na dor muscular de início tardio

A etiologia da DMIT não é completamente esclarecida. Os sinais e sintomas descritos na literatura associados a este fenômeno são dor, diminuição da geração de força máxima, e alteração da permeabilidade do sarcolema (CLOSE, *et al.*, 2005).

A realização de repetidas ações musculares, especialmente ações excêntricas, sobrecarregam o sarcômero, promovendo ruptura de sua estrutura e consequente dano muscular. Tal ruptura pode se espalhar para outras áreas do músculo tais como membrana do retículo sarcoplasmático, túbulos transversais ou sarcolema, permitindo que o Cálcio (Ca^{2+}) se mova livremente dentro do sarcoplasma, ativando vias relacionadas com a degradação e reparação da fibra muscular (PROSKE e ALLEN, 2005).

Segundo Armstrong (1984) os danos estruturais no sarcolema, ou alterações na permeabilidade da membrana celular, resultantes dos altos níveis de força mecânica são acompanhados pelo influxo na rede de Ca^{2+} advindos do interstício. Este influxo de Ca^{2+} anormal possui efeitos danificadores severos na fibra muscular, pois quando há uma alta concentração de Ca^{2+} na célula, ocorre um acúmulo de íons na mitocôndria, inibindo a respiração celular. Isto inicia um ciclo de eventos que reduz a habilidade da produção de ATP e compromete a saída ativa de Ca^{2+} da célula. Assim, este ciclo destrutivo resulta no impedimento da fosforilação oxidativa e uma alta concentração de Ca^{2+} nas células musculares, que por sua vez favorece a ativação de enzimas proteolíticas cálcio dependentes que degradam o sarcômero, preferencialmente, suas linhas “Z”, a troponina e a tropomiosina.

A deterioração progressiva do sarcolema que ocorre pós-exercício é acompanhada pela difusão de componentes intracelulares no interstício e plasma. Estas substâncias, assim como os produtos da quebra do colágeno servem para atrair

monócitos que convertem os macrófagos e ativam as células mastros e histócitos nas áreas lesionadas (ARMSTRONG, 1984).

Segundo Armstrong (1984), a sensação da DMIT é resultado do acúmulo de histamina, kinina e potássio no interstício e em terminações nervosas, resultantes da fagocitose ativa e da necrose celular, assim como da pressão elevada, resultante do edema tecidual e aumento da temperatura local. A hipótese é de que essa sequência de eventos pode ativar os nociceptores e resultar na sensação de DMIT, porém, essa teoria ainda não foi evidenciada em estudos experimentais.

Sendo assim, é possível perceber que os primeiros eventos associados à microlesão muscular e o acometimento da DMIT são de natureza mecânica. A tensão gerada nos sarcômeros durante os exercícios, em especial com ações excêntricas, promove o rompimento da membrana intra ou extracelular dos mesmos, permitindo a hidrólise de proteínas estruturais e rompimento miofibrilar. Somente após esses eventos é iniciado o processo de resposta inflamatória, com o objetivo de recuperação e regeneração da microlesão (LIEBER e FRIDÉN,1999).

5.2 Fatores que influenciam a resposta inflamatória

Segundo Peake *et al.* (2005) alguns fatores podem influenciar respostas inflamatórias após exercício físico, como o envelhecimento, sexo, séries repetidas de exercício excêntrico, suplementos antioxidantes, homeostase do cálcio intracelular e a utilização de drogas anti-inflamatórias, que são abordados na sequência.

5.2.1 Envelhecimento

Com o envelhecimento ocorrem alterações na composição corporal, como redução na quantidade de água, aumento de gordura corporal e declínio da massa muscular esquelética favorecendo a redução na geração de força. Ocorre também uma diminuição na velocidade de contração muscular nos indivíduos idosos (CLOSE *et al.*, 2005; LEITE, *et al.*, 2012). Tais respostas têm gerado interesse em saber se em indivíduos idosos ocorre uma maior vulnerabilidade a danos musculares induzidas pelo exercício que possam causar maior DMIT.

Foi verificado que os danos musculares após o exercício excêntrico é superior nos indivíduos idosos, o músculo torna-se mais susceptível a lesões musculares, especialmente após o exercício excêntrico, ocasionando DMIT sendo que sua recuperação também é comprometida (MANFREDI, *et al.*, 1991). Tais fatores podem ser explicados devido a uma diminuição na produção de radicais livres nos idosos, que atuam como ativadores das respostas adaptativas e auxiliam a recuperação de lesões musculares (MCARDLE *et al.*, 2002).

5.2.2 Séries repetidas de exercício excêntrico

A ocorrência de DMIT é mais frequente após a prática de exercícios excêntricos, no entanto, foi verificado que o grau da microlesão é menor quando o mesmo exercício é novamente realizado em sessões diferentes. Este fenômeno, frequentemente referido como o "Efeito do Ataque Repetido", caracteriza-se por uma recuperação mais rápida da força, menor restrição da amplitude de movimento articular, maior redução do edema e da dor muscular, menor aumento de proteínas musculares no sangue e menores alterações teciduais em exames de imagem (MCHUGH *et al.*, 1999).

Segundo Hawke e Garry (2001) o mecanismo pelo qual o sistema neuromuscular adapta-se para que ocorra o Efeito do Ataque Repetido não está claro, porém é

importante compreender o mecanismo para determinar a duração de seu efeito, que pode ser de até 9 semanas após o início DMIT (MCHUGH *et al.*, 1999).

5.2.3 Sexo

Não há diferenças em relação ao acometimento de DMIT comparando homens e mulheres (MACINTYRE *et al.*, 2000; STUPKA, *et al.*, 2000). No entanto têm se observado diferenças em relação à infiltração de neutrófilos quando comparados indivíduos do sexo feminino e masculino, ocorrendo uma maior presença nas mulheres. MacIntyre *et al.* (2000) avaliaram a infiltração de neutrófilos após a realização de ações excêntricas em 10 mulheres e 12 homens. Os indivíduos realizaram um exercício com ações excêntricas em apenas uma das pernas, e 2 e 4 horas pós-exercício foi feita a quantificação de neutrófilos por meio de coleta sanguínea. Os resultados indicaram uma maior presença de neutrófilos na perna exercitada quando comparada a perna não exercitada em 2 e 4 horas pós-exercício ($p \leq 0,013$), sendo esta presença maior nas mulheres, em comparação com os homens 2h pós-exercício ($p = 0,03$).

Stupka *et al.* (2001) também compararam a resposta leucocitária após sessões repetidas de exercício excêntrico em homens e mulheres. Nos indivíduos do sexo masculino, a infiltração de neutrófilos e macrófagos no músculo esquelético não foi afetada pelas sessões repetidas de exercícios excêntricos. Já os indivíduos do sexo feminino mostraram evidências maiores de infiltração de neutrófilos e macrófagos após a segunda sessão de exercícios excêntricos.

5.2.4 Suplementos Antioxidantes

A utilização de antioxidantes após o exercício tem como objetivo contribuir para a ativação de neutrófilos e minimizar os déficits funcionais como dor e perda de produção de força característicos da DMIT (McGINLEY *et al.*, 2009). Segundo

Nguyen e Tidball (2003), espécies reativas de oxigênio, tais como superóxido produzido por neutrófilos, e óxido nítrico produzido pelos macrófagos contribuem gerando a microlesão muscular. A utilização de suplementos antioxidantes pode neutralizar as espécies reativas de oxigênio e o óxido nítrico ajudando dessa forma na redução dos danos musculares (PEAKE *et al.*, 2005).

5.2.5 Homeostase do Cálcio Intracelular

Após contrações excêntricas, ocorre a ruptura da membrana celular muscular o que leva ao aumento do influxo de Cálcio (Ca^{2+}) para dentro da célula (ARMSTRONG, 1984). A elevada concentração de Ca^{2+} intracelular ativa proteases, que podem atrair neutrófilos para o local da lesão no tecido, contribuindo para uma maior degradação do tecido muscular (RAJ *et al.*, 1998). Desta forma, o bloqueio dos canais de Ca^{2+} pode reduzir a infiltração de leucócitos para a célula muscular reduzindo o dano muscular após o exercício excêntrico (PEAKE, *et al.*, 2005).

No entanto, apesar da concentração de Ca^{2+} implicar em dano muscular, não está claro que a desregulação da homeostase desse mineral afeta as respostas inflamatórias locais no músculo esquelético após o exercício excêntrico (PROSKE e ALLEN, 2005).

5.2.6 Drogas antiinflamatórias

A DMIT induzida por contração excêntrica é muitas vezes tratada com antiinflamatórios não esteroide (AINEs), como o Ibuprofeno®, e / ou analgésicos, como o Paracetamol®. O mecanismo para o efeito terapêutico dos AINEs e analgésicos no tratamento da inflamação e da dor tem sido atribuída a sua capacidade de favorecer a síntese de prostaglandinas que controlam os processos inflamatórios. (PETERSON *et al.*, 2003).

No entanto, os resultados das pesquisas sobre a eficácia dessas drogas na DMIT ainda são contraditórios. Peterson *et al.* (2003) pesquisaram sobre o efeito dos fármacos antiinflamatórios Ibuprofeno® e Acetaminofeno® sobre a inflamação muscular após o exercício excêntrico e verificaram que ambos os medicamentos foram ineficazes no controle da dor e do processo inflamatório em humanos. Já Mikkelsen *et al.* (2009), verificaram uma inibição da proliferação de células satélites com a infusão local de AINEs após exercício excêntrico em humanos, indicando que os medicamentos são capazes de afetar a proliferação de células satélites do músculo após a realização de exercício excêntrico.

5.3 Os efeitos da dor muscular de início tardio no indivíduo

De acordo com Cheung *et al.* (2002), as dores musculares e os danos nas estruturas musculares e do tecido conectivo ocorrido durante a prática de atividades excêntricas podem resultar em limitações nas funções musculares e articulares. Para atletas de elite, tais efeitos podem gerar alterações significativas, reduzindo assim seu desempenho no treinamento ou competição.

Segundo Vasudevan (1993), a DMIT promove como limitação funcional a restrição ou falta da capacidade de executar uma atividade ou função dentro de uma faixa considerada normal para um indivíduo. Tais limitações podem promover implicações importantes durante os períodos em que o indivíduo apresenta DMIT, aumentando o risco de lesões musculoesqueléticas (CHEUNG *et al.*, 2003).

Braun e Dutto (2003) investigaram os efeitos da DMIT após a corrida em declive na cinemática da marcha, foi observada uma redução na passada após a corrida, na presença da DMIT. Os fatores que podem ter contribuído para esse achado incluem alterações nos padrões de ativação de unidades motoras, comprometimento da amplitude de movimento do joelho, tornozelo e / ou quadril, e desconforto geral associada à DMIT.

Outro achado relacionado à DMIT é a redução da força muscular, que pode exceder 40-50% em seres humanos, após a realização de ações excêntricas. Foi verificado um déficit de pico de torque (força) maior 24-48 horas pós-exercício, no músculo acometido de DMIT, sendo necessários 8-10 dias pós-exercício para que os valores de pico de torque retornassem aos níveis pré-exercício (WARREN, 2002). Já Evans *et al.* (1986) observaram reduções no pico de torque excêntrico isocinético dos músculos flexores de cotovelo logo após (43,5%); 24 horas (38,8%) e 48 horas (32%) após contrações excêntricas repetitivas. No entanto, 336 horas após a realização dos exercícios (14 dias), o pico de torque excêntrico retornou a níveis pré-exercício.

Segundo Davies (1981), a redução na geração de força nos músculos acometidos de DMIT é proveniente da redução dos níveis de creatina fosfato e alterações no ciclo de pontes cruzadas das fibras musculares, o que resulta na perda da eficiência dos processos de contração. No entanto, a redução da força no músculo acometido pela DMIT não é uniforme em todo o comprimento muscular, as alterações ocorrem de acordo com o ângulo articular (PHILIPPOU *et al.*, 2003, BYRNE e ESTON, 2002).

Plattner *et al.* (2011) realizaram um teste de força submáximo e máximo de flexão - extensão dos cotovelos para avaliar a forma como a DMIT pode influenciar os padrões neuromusculares. No estudo, foi verificado que a função neuromuscular avaliada por meio de análise da atividade eletromiográfica e da taxa de produção de força foram menores ao longo das 132 horas pós-teste. Além disso, Clarkson *et al.* (1992) sugeriram que a fibra muscular pode apresentar padrões de ativação modificados durante a dor muscular de início tardio. Como a capacidade de gerar força muscular pode estar comprometida, um maior número de unidades motoras devem ser ativadas para gerar a mesma força utilizada durante uma atividade, resultando em um aumento concomitante no custo metabólico.

Outra alteração verificada após a lesão muscular induzida pelo exercício é a redução na ressíntese de glicogênio muscular. Asp *et al.* (1999) compararam a força concêntrica em indivíduos que realizaram exercícios excêntricos e um grupo controle, e verificou uma redução de 23% na força concêntrica no grupo que realizou os exercícios 48h após a atividade. Além disso, este grupo também apresentou

redução nos valores de glicogênio muscular das fibras do tipo II. Segundo o autor, a redução de glicose no músculo e da proteína transportadora GLUT-4 após a realização de um protocolo máximo de exercício excêntrico, assim como alterações da ressíntese de glicogênio muscular, podem ser fatores limitadores do desempenho de atletas envolvidos em competições.

Dessa forma, a DMIT promove diversas alterações no desempenho do indivíduo durante a prática de atividades físicas, sendo importante o conhecimento de tais alterações e suas possíveis relações com o fenômeno da DMIT.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A dor muscular de início tardio é caracterizada pela sensação de desconforto e/ou dor na musculatura esquelética que ocorre algumas horas após a prática da atividade física ou após a execução de um padrão de movimento diferente daquele que o indivíduo está habituado. Ações musculares excêntricas são as principais responsáveis pela microlesão tecidual inicial e consequente processo inflamatório observados na DMIT. A resposta inflamatória parece ser um processo inevitável e indispensável para recuperação do indivíduo.

O fenômeno da DMIT leva a alterações no desempenho humano, tais como redução na produção de força, na cinemática da marcha, no tamanho da passada na corrida, na ressíntese do glicogênio muscular e nas funções musculares. Dessa forma, é importante conhecer os mecanismos da DMIT, uma vez que as alterações mecânicas associados com DMIT podem reduzir o desempenho dos indivíduos durante o treinamento e / ou competição e aumentar o risco de uma lesão musculoesquelética.

Dessa forma, é importante conhecer os mecanismos da DMIT, uma vez que as alterações mecânicas associados com DMIT podem reduzir o desempenho dos indivíduos durante o treinamento e/ou competição e aumentar o risco de uma lesão musculoesquelética.

7. REFERÊNCIAS

- ARMSTRONG, R.B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. **Med Sci Sports Exerc.** vol. 16; pág; 529-38; 1984.
- ASP, S.; Daugaard J.R.; Rohde, T.; Adamo, K.; Graham T. Muscle glycogen accumulation after a marathon: roles of fibre type and pro-and macroglycogen. **J Appl Physiol.**, v.86,p 474-478,1999.
- BRAUN, W. A.; Dutto D.J. The effects of a single bout of downhill running and ensuing delayed onset of muscle soreness on running economy. **Eur J Appl Physiol**, v.90,p 29–34, 2003.
- BYRNE C.; Eston R. Maximal intensity isometric and dynamics exercise performance following eccentric muscle actions. **J Sports Sci.**,v.20,p 951-959, 2002.
- CHEUNG, K.; Hume P.A.; Maxwell L. Delayed Onset Muscle Soreness: Treatment Strategies and Performance Factors. Auckland, New Zealand; **Sports Med.** v.33 n.2,p 145-164, 2003.
- CLARKSON, P.M.; Hubal, M.J. Exercise-induced muscle damage in humans. **Am J Phys Med Rehabil.**,v.81, p S52–S69, 2002.
- CLARKSON, P.M.; Nosaka, K.; Braun, B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. **Med Sci Sports Exerc.** v 24, p 512–520, 1992.
- CLOSE,G.L.; Ashton, T.; McArdle, N. MacLaren, D.P.M. The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury, **Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.** v.142, p 257–266, 2005.
- CLOSE,G.L.; Kayani, A.; Vasilaki, A.; McArdle, A. Skeletal muscle damage with exercise and aging. **Sports Med.** v. 35, p 413-427, 2005.
- DAVIES, C.T.M.; White, M.J. Muscle weakness following eccentric work in man. **Eur J of Physiol.** n. 392, p. 168-171,1981.
- DIPASUALE, D.; Bloch, R.; Lovering, R. Determinants of the repeated bout effect following lengthening contractions. **Am J Phy Med & Rehabil.** v.90, n.10,p.816-824, 2011.
- EVANS, W.J.; Meredith, C.N.; Cannon, J.G.; et al. Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. **J Appl Physiol.** v.61,n.5,p1864-8,1986. *apud* ALBERT, Mark. **Treinamento Excêntrico em Esportes e Reabilitação.** 1ª Ed., São Paulo; ed. Manole. 2002.

FRIDEN, J.; Lieber, R.L. Segmental muscle fiber lesions after repetitive eccentric contractions. **Cell Tissue Res.** v. 293. p.165-171, 1998.

HAWKE, T.J.; Garry, D.J. Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. **J Appl Physiol.** v.91, p.534-551, 2001.

LEITE, L.E.A.; Resende, T.L.; Nogueira, G.M., Cruz, I.B.M.; Schneider, R.H.; Gottlieb, M.G.V. Envelhecimento, estresse oxidativo e sarcopenia: uma abordagem sistêmica. **Rev. bras. geriatr. gerontol.** [online]. v.15, n.2, p. 365-380, 2012.

LIEBER, R. L.; Fridén, J. Mechanisms of muscle injury after eccentric contraction. **J. Sci. Med. Sport.** v. 2, n. 3, p. 253-265, 1999.

MACINTYRE, D.L.; Reid, W.D.;Lyster, D.M.; McKenzie, D.C. Different effects of strenuous eccentric exercise on the accumulation of neutrophils in muscle in women and men. **Eur J Appl Physiol.** v. 81, p. 47-53, 2000.

MALM, C.; Lenkei, R.; Sjödín, B. Effects of eccentric exercise on the immune system in men. **J Appl Physiol.** v. 86, p.461-468, 1999.

MANFREDI, T.G.; Fielding, R.A.; O'Reilly, K.P.; Meredith, C.N.; Lee, H.Y.; Evans, W.J. Plasma creatine kinase activity and exercise-induced muscle damage in older men. **Med Sci Sports Exerc.** V. 23, p. 1028-1034, 1991.

MCARDLE, A.; Vasilaki, A.; Jackson, M. Exercise and skeletal muscle ageing: cellular and molecular mechanisms. **Ageing Res Rev.** v. 1, p. 79–93, 2002.

MCGINLEY,C.; Shafat, A.; Donnelly, A.E. Does Antioxidant Vitamin Supplementation Protect against Muscle Damage? **Sports Med.** v. 39 , n.12, 2009.

MCHUGH, M. P.; Connolly, D.A.; Eston, R.G.; Gleim, G.W. Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. **Sports Med.** v. 27, p. 157–170, 1999.

MIKKELSEN, U.R.; Langberg, H.; Helmark, I.C.; Skovgaard,D.; Andersen, L.L.; Kjær, M.; Mackey, A.L. Local NSAID infusion inhibits satellite cell proliferation in human skeletal muscle after eccentric exercise. **J Appl Physiol** 107: 1600–1611, 2009.

NGUYEN, H.X.; Tidball, J.G. Interactions between neutrophils and macrophages promote macrophage killing of rat muscle cells in vitro. **J Physiol.** v.547, p.125-132, 2003.

PEAKE, J.; Nosaka, K.; Suzuki, K. Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. **Exerc Immunol Rev.** v.11, p. 64-85, 2005.

PETERSON, J.M.; Trappe, T.A.; Mylona, E.; White, F.; Charles P.; Lamber, C.P.; William, J.; Evans, W.J.; Francis X.; Pizza, F. X. Ibuprofen and Acetaminophen:

Effect on Muscle Inflammation after Eccentric Exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.. 35, n. 6, p. 892–896, 2003.

PHILIPPOU, A.; Maridaki, M.; Bogdanis, G.C. Angle-specific impairment of elbow flexors strength after isometric exercise at long muscle length. **J Sports Sci.** v. 21, p. 859-865. 2003.

PLATTNER, K.; Baumeister, J.; Lamberts, P.R.; Lambert, M.I. Dissociation in changes in EMG activation during maximal isometric and submaximal low force dynamic contractions after exercise-induced muscle damage. **J Electromyogr Kinesiol.** V.21, p. 542–550, 2011.

PROSKE, U.; Allen, T.J. Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. **Exerc Sport Sci Rev.** v. 33, p. 98-104, 2005.

RAJ, D.; Booker, T.; AN B. Striated muscle calcium-stimulated cysteine protease (calpain-like) activity promotes myeloperoxidase activity with exercise. **Pflugers Archiv.** v. 435, p 804-809, 1998.

STUPKA, N.; Lowther, S.; Chorneyko, K.; Bourgeois, J.M.; Hogben, C.; Tarnopolsky, M.A. Gender differences in muscle inflammation after eccentric exercise. **J Appl Physiol.** V.89,. p 2325-2332, 2000.

STUPKA, N.; Tarnopolsky, M.A.; Yardley, N.J.; Phillips, S.M. Cellular adaptation to repeated eccentric exercise-induced muscle damage. **J Appl Physiol.** v. 91, p 1669-1678, 2001.

TIDBALL, J.G. Inflammatory processes in muscle injury and repair. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.** v. 288, n.2, p. R345–R353, 2005.

VACZI, M. J.; Tihanyi, T.; Hortobagyi, L.; Racz, Z.; Csende, A.; Costa, J.; Pucsok, Biochemical and Electromyographic Responses to Short-Term Eccentric-Concentric Knee Extensor Training in Humans., **J Strength Cond Res.** v. 25,p. 922–932, 2011.

VASUDEVAN, S.V. Impairment, disability and functional capacity assessment. In: Turk DC, Melzack RM, editors. Handbook of pain assessment. New York: **The Guilford Press.** p.100-101, 1993.

VILA-CHÃ, C.; Hassanlouei, H.; Farina, D.; Falla, D. Eccentric exercise and delayed onset muscle soreness of the quadriceps induce adjustments in agonist–antagonist activity, which are dependent on the motor task. **Exp Brain Res;** v. 216, p. 385–395, 2012.

ZATSIORSKY, V. M. **Biomecânica no esporte: Performance do desempenho e prevenção de lesão.** Rio de Janeiro; Editora Guanabara Koogan S.A., 2004.

WARREN, G.L.; Ingalls, C.P.; Lowe, D.A.; Armstrong R.B. What mechanisms contribute to the strength loss that occurs during and in the recovery from skeletal muscle injury? **J orthop sports phys ther.** n.32; p; 58-64; 2002.