

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO

MARCELO GAVA POMPERMAYER

**COMPARAÇÃO ENTRE O DANO MUSCULAR INDUZIDO POR EXERCÍCIOS DE
FORÇA: multiarticular *versus* monoarticular**

PORTO ALEGRE

2015

MARCELO GAVA POMPERMAYER

**COMPARAÇÃO ENTRE O DANO MUSCULAR INDUZIDO POR EXERCÍCIOS DE
FORÇA: multiarticular *versus* monoarticular**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano da Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciências do Movimento Humano.

Orientador: Prof. Ronei Silveira Pinto

PORTO ALEGRE

2015

CIP - Catalogação na Publicação

Gava Pompermayer, Marcelo
COMPARAÇÃO ENTRE O DANO MUSCULAR INDUZIDO POR
EXERCÍCIOS DE FORÇA: multiarticular versus
monoarticular / Marcelo Gava Pompermayer. -- 2015.
83 f.

Orientador: Ronei Silveira Pinto.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Escola de Educação Física, Programa
de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano,
Porto Alegre, BR-RS, 2015.

1. Dano muscular. 2. Treinamento de força. 3.
Multiarticular. 4. Monoarticular. I. Silveira Pinto,
Ronei, orient. II. Título.

Marcelo Gava Pompermayer

**COMPARAÇÃO ENTRE O DANO MUSCULAR INDUZIDO POR EXERCÍCIOS DE
FORÇA: multiarticular *versus* monoarticular**

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Eduardo Lusa Cadore – UFRGS

Prof. Dr. Marco Aurélio Vaz – UFRGS

Prof. Dr. Paulo Gentil – UFG

DEDICATÓRIA

Dedicado especialmente a uma pessoa que não poderá ler, mas que foi a inspiração para meu ingresso no meio acadêmico. Ao sempre amigo, Alex Orsolini (*in memoriam*).

O que é que a ciência tem?
Tem lápis de calcular
Que mais que a ciência tem?
Borracha pra depois apagar
Você já foi ao espelho, nego?
Não?
Então vá!

(Raul Seixas – Todo mundo explica)

RESUMO

A dor muscular após a realização de exercícios intensos tem sido objeto de investigações científicas desde o início do século XX. O primeiro tópico da revisão de literatura contextualiza historicamente o estudo envolvendo a dor muscular e revisita as evidências que levaram ao conhecimento de que a dor muscular tardia é resultado de dano à estrutura muscular, associado a contrações excêntricas. O dano muscular induzido por contrações excêntricas é largamente abordado na literatura, no entanto, recentemente alguns estudos passaram a utilizar exercícios convencionais do treinamento de força para induzir dano muscular e estudar a manifestação e a recuperação de marcadores indiretos de dano muscular. Uma das principais variáveis do treino de força é a seleção dos exercícios, que podem ser divididos em multiarticulares e monoarticulares. O segundo tópico da revisão de literatura trata da definição desses tipos de exercícios e dos estudos que investigaram as diferenças entre eles. Foi constatado que não há consenso na literatura sobre o dano muscular após a execução de exercícios de força multiarticulares e monoarticulares. Portanto, o objetivo do estudo foi comparar o dano muscular induzido por um exercício multiarticular *versus* monoarticular em indivíduos destreinados. Vinte e quatro sujeitos saudáveis e destreinados foram divididos em dois grupos aleatoriamente: grupo multi (n=12), que realizou o exercício multiarticular Puxada pela Frente e grupo mono (n=12), que realizou o exercício monoarticular Rosca Scott. O protocolo de exercício consistiu de quatro séries de 10 repetições a 80% de uma repetição máxima (1RM). Os flexores do cotovelo foram avaliados nos momentos pré, 0, 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício através do decréscimo na produção de força (CIVM), da dor muscular tardia (DMT) por palpação do braço e extensão do cotovelo, da espessura muscular (EM), do grau de ecogenicidade (ECO) dos músculos Braquial e Bíceps Braquial e da concentração plasmática de creatina cinase (CK). Todos os marcadores apresentaram diferenças significativas ao longo do tempo comparado com o pré. Houve diferença significativa entre os grupos apenas na DMT por palpação (DMT-p) em 24 e 48 h e na CK em 24 e 96 h. O grupo mono apresentou maior DMT-p, enquanto o grupo multi apresentou maior CK. Nenhum dos outros marcadores indireto de dano muscular apresentou diferença significativa entre os grupos. Houve variabilidade nas respostas ao dano muscular devido à responsividade dos sujeitos. Quando separados em responsivos (R) e não-responsivos (NR), grupos mais homogêneos foram formados, porém resultados semelhantes foram encontrados, exceto no ECO, o qual, nos NR, apresentou redução nos valores, o que não corrobora com o comportamento reportado na literatura para essa variável. Os achados sugerem que, em indivíduos destreinados, não há diferença no dano muscular induzido por exercícios de força multiarticulares e monoarticulares.

Palavras-chave: Dano muscular induzido pelo exercício; treinamento de força; multiarticular; monoarticular;

ABSTRACT

Muscle soreness after intense exercise has been investigated since the early twentieth century. The first topic of the literature review historically contextualizes the study of muscle soreness and revisits evidences that shed light on the fact that muscle soreness is a consequence of damage to muscle structure, associated with eccentric contractions. Eccentric-induced muscle damage is largely studied and reported on the literature. However studies recently began to use conventional strength training exercises to induce muscle damage and account for the manifestation and recovery of indirect markers of muscle damage. A major intervenient variable in strength training is exercise selection, which can be defined as multiple and single-joint exercises (MJ and SJ, respectively). The second topic of the literature review deals with these different exercise types and the investigation carried out in this field. It was found that there is no consensus concerning muscle damage after MJ and SJ exercises. Therefore, the aim of the study was to compare MJ and SJ exercises on muscle damage in untrained subjects. Twenty four healthy and untrained subjects were randomly assigned to one of two groups: MJ group (n=12), which performed a Front Pull-Down and SJ group (n=12), which performed an elbow flexion with a Scott bench. Exercise protocol consisted of four sets of 10 repetitions at 80% of one repetition maximum (1RM). Elbow flexors were evaluated at pre, 0, 24, 48, 72 and 96 h post-exercise through reduction in muscular force (CIVM), muscle soreness (DMT) by palpation and by elbow extension, muscle thickness (EM), echo intensity (ECO) of brachialis and biceps brachii and plasma creatine kinase activity (CK). All markers of damage presented significant differences across time compared to pre-exercise. There was a statistically significant difference between groups in DMT by palpation (DMT-p) at 24 and 48 h and in CK at 24 and 96 h. SJ group presented larger DMT-p while MJ group presented higher CK. Neither of the other indirect markers of muscle damage showed statistical differences between groups. A marked variability was demonstrated in muscle damage responses due to subjects' responsiveness. When splitted in responders (R) and non-responders (NR), more homogenous groups were formed, yet similar trends were found, except for ECO, where a reduction in values were evident in NR, which do not corroborate with the literature. The findings of the present study suggest that there are no differences in muscle damage induced by MJ and SJ exercises in untrained individuals.

Key-words: exercise-induced muscle damage; strength training; multiple-joint; single-joint

LISTA DE FIGURAS E TABELAS

Figura 1. Micrografia de sarcômero com as respectivas bandas demonstradas.....	21
Figura 2. Representação esquemática de um sarcômero em diferentes comprimentos (acima) e da relação força X comprimento do sarcômero (abaixo). Adaptado de Gordon, Huxley e Julian (1966).....	22
Figura 3. Representação do exercício Puxada pela Frente realizado pelo grupo multiarticular.....	37
Figura 4. Representação do exercício Rosca Scott realizado pelo grupo monoarticular.....	38
Figura 5. Desenho experimental simplificado do estudo.....	39
Figura 6. Representação da posição de teste no dinamômetro isocinético.....	40
Figura 7. Representação da escala visual analógica de dor.....	41
Figura 8. Representação da delimitação da área de interesse (em vermelho) dos músculos Braquial (abaixo) e Bíceps Braquial (acima) sem dano muscular (esquerda) e com dano muscular (direita), baseado no ECO. Nota-se também o aumento da EM com o dano muscular (em azul).....	42
Figura 9. Número de repetições concêntricas e excêntricas executadas sem auxílio em cada série nos grupos multi e mono.....	45
Figura 10. Contração isométrica voluntária máxima (CIVM) de flexores do cotovelo antes do exercício (pré), imediatamente após (0 h), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício.....	45
Figura 11. Dor muscular tardia por palpação (DMT-p) do braço antes do exercício (pré), imediatamente após (0 h), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício.....	46
Figura 12. Dor muscular tardia por extensão do cotovelo (DMT-e) antes do exercício (pré), imediatamente após (0 h), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício.....	47
Figura 13. Espessura muscular (EM) dos flexores do cotovelo Braquial+Bíceps Braquial antes do exercício (pré), imediatamente após (0 h), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício.....	47

Figura 14. Grau de ecogenicidade (ECO) do músculo Braquial (BR) antes do exercício (pré), imediatamente após (0 h), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício.....	48
Figura 15. Grau de ecogenicidade (ECO) do músculo Bíceps Braquial (BB) antes do exercício (pré), imediatamente após (0 h), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício.....	49
Figura 16. Valores plasmáticos de Creatina Cinase (CK) antes do exercício (pré), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício.....	50
Figura 17. Alterações ao longo do tempo nos grupos multi e mono quando estratificados em responsivos (R) e não-responsivos (NR) ao dano muscular.....	53
Tabela 1. Dados de caracterização da amostra.....	44
Tabela 2. Valores absolutos dos marcadores indiretos de dano muscular em sujeitos responsivos (R) e não-responsivos (NR) nos grupos multi e mono.....	51

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

1RM – Uma repetição máxima
ACSM – *American College of Sports Medicine*
ALD - Aldolase
ALT – Alanina aminotransferase
ANOVA – Análise de variância
AST – Aspartato aminotransferase
ATP – Trifosfato de Adenosina
BB – Bíceps Braquial
BR – Braquial
CIVM – Contração isométrica voluntária máxima
CK – Creatina Cinase
DMT – Dor muscular tardia
DMT-e – Dor muscular tardia por extensão do cotovelo
DMT-f – Dor muscular tardia por flexão do cotovelo
DMT-p – Dor muscular tardia por palpação do braço
DP – Desvio padrão
ECO – Grau de ecogenicidade
ECO_{bb} – Grau de ecogenicidade do Bíceps Braquial
ECO_{br} – Grau de ecogenicidade do Braquial
EDTA – Ácido etilenodiamino tetra-acético
EM – Espessura muscular
EMG - Eletromiografia
EP – Erro padrão
ICC – Coeficiente de correlação intraclasse
IGF-1 – Fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1
LDH – Lactato desidrogenase
LSD – *Least significant difference*
MIDM – Marcadores indiretos de dano muscular
NR – Não-responsivos
PSE – Percepção subjetiva de esforço
 $p\eta^2$ - *Partial eta squared*
R - Responsivos

REM – Ressonância magnética

RMs – Repetições máximas

RMS – *Root mean square*

TCLE – Termo de consentimento livre e esclarecido

U.A. – Unidades arbitrárias

U/l – Unidades por litro

UFRGS – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

APRESENTAÇÃO

Os profissionais da Educação Física, sobretudo aqueles especializados na área do treinamento físico, têm interesse sobre os efeitos do exercício após sua realização, principalmente quando se trata de exercícios intensos como aqueles que compõem o treinamento de força, pois há microlesões musculares e, portanto, a necessidade de um tempo adequado de recuperação. Diversos exercícios podem ser utilizados no treinamento de força, sendo que eles podem ser divididos em dois grandes grupos: os multiarticulares e os monoarticulares. A presente dissertação de mestrado foi motivada pela necessidade de compreender os efeitos agudos sobre o dano muscular induzido por esses dois tipos de exercícios do treinamento de força.

Após uma busca na literatura sobre o tema, foi constatado que, embora haja uma vasta produção científica sobre o dano muscular, 1) há uma escassez de conhecimento sobre o dano muscular após exercícios multiarticulares e monoarticulares e 2) não há uma clara compreensão histórica da evolução científica no estudo do dano muscular, sobretudo nos anos anteriores a 1980.

O primeiro capítulo da revisão de literatura busca reconstruir a evolução do conhecimento acerca do dano muscular. A partir dos primeiros relatos sobre o tema - perpassando descobertas científicas de outras vertentes que contribuíram para o seu entendimento - uma possível linha do tempo é traçada, revisitando estudos clássicos ao longo de 100 anos, e culminando na falta de informações no que tange ao dano muscular induzido por exercícios multiarticulares e monoarticulares. Este capítulo não tem relação estreita com o experimento desenvolvido, no entanto, além de preencher uma lacuna na literatura, nutre um anseio pessoal de dar um sentido histórico-filosófico à prática científica.

O segundo capítulo da revisão de literatura aborda objetivamente os estudos que investigaram exercícios de força multiarticulares e monoarticulares. Baseado na lacuna sobre o dano muscular induzido por esses tipos de exercício, o experimento é delineado no capítulo 3. Através da mensuração de diversos marcadores indiretos antes e após o protocolo de exercício, composto por um exercício multiaarticular e por outro monoarticular, o dano muscular foi comparado entre os dois grupos.

Após, os resultados obtidos são apresentados e discutidos. Finalmente, são consideradas a aplicabilidade prática e a contribuição dessa dissertação de mestrado para a literatura científica.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	13
OBJETIVOS	16
1.1 OBJETIVO GERAL.....	16
1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	16
REVISÃO DE LITERATURA	17
2.1 BREVE CONTEXTUALIZAÇÃO HISTÓRICA SOBRE O ESTUDO DA DOR E DO DANO MUSCULAR.....	17
2.2 EXERCÍCIOS MULTIARTICULARES <i>VERSUS</i> MONOARTICULARES.....	28
MATERIAIS E MÉTODOS	34
3.1 PROBLEMA DE PESQUISA.....	34
3.2 AMOSTRA.....	34
3.2.1 Características da Amostra	34
3.2.2 Critérios de Inclusão	34
3.2.3 Critérios de Exclusão	34
3.3 PROCEDIMENTOS ÉTICOS.....	35
3.4 DELINEAMENTO DO ESTUDO E DEFINIÇÃO OPERACIONAL DAS VARIÁVEIS.....	35
3.5 INSTRUMENTOS.....	35
3.6 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS.....	36
3.6.1 Protocolo dos exercícios de força	36
3.6.1.1 Exercício Multiarticular.....	36
3.6.1.2 Exercício Monoarticular.....	37
3.6.2 Protocolos de avaliação	38
3.6.3 Teste de uma repetição máxima	39
3.6.4 Contrações Isométricas Voluntárias Máximas	40
3.6.5 Dor muscular tardia	41
3.6.6 Espessura muscular e grau de ecogenicidade	41
3.6.7 Creatina Cinase	42
3.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	43
RESULTADOS	44
4.1 ANTROPOMETRIA.....	44

4.2 NÚMERO DE REPETIÇÕES A 80% DE 1RM.....	44
4.3 TORQUE (CIVM).....	45
4.4 DOR MUSCULAR TARDIA POR PALPAÇÃO (DMT-p).....	46
4.5 DOR MUSCULAR TARDIA POR EXTENSÃO DO COTOVELO (DMT-e)...	46
4.6 ESPESSURA MUSCULAR (EM).....	47
4.7 ECOGENICIDADE DO MÚSCULO BRAQUIAL (ECObr).....	48
4.8 ECOGENICIDADE DO MÚSCULO BÍCEPS BRAQUIAL (ECObb).....	48
4.9 CONCENTRAÇÃO DE CREATINA CINASE (CK).....	49
4.10 MARCADORES INDIRETOS DE DANO MUSCULAR EM SUJEITOS RESPONSIVOS E NÃO-RESPONSIVOS.....	50
DISCUSSÃO	54
5.1 VISÃO GERAL.....	54
5.2 COMPORTAMENTO DOS MARCADORES INDIRETOS DE DANO MUSCULAR E COMPARAÇÃO COM A LITERATURA.....	59
5.3 APLICAÇÕES PRÁTICAS.....	67
5.4 PERSPECTIVAS FUTURAS.....	68
CONCLUSÃO	71
REFERÊNCIAS	72

INTRODUÇÃO

O treinamento de força, dependendo da manipulação das variáveis intervenientes, pode induzir dano muscular em diferentes magnitudes (CHAPMAN et al., 2006; CHEN, 2006; CHEN et al., 2010; CHEN; NOSAKA; SACCO, 2007; NOSAKA; NEWTON, 2002). A avaliação do dano muscular tem sido amplamente utilizada na perspectiva de descrever o tempo de recuperação de um músculo, o que é fundamental para a prescrição do treinamento. Diversos fatores podem influenciar no dano muscular, dentre alguns deles o tipo de contração muscular (HAMLIN; QUIGLEY, 2001), o ângulo articular (NOSAKA; SAKAMOTO, 2001), o número de repetições (TIIDUS; IANUZZO, 1983), a velocidade de execução (CHAPMAN et al., 2006), entre outros. No entanto, poucas informações foram encontradas na literatura sobre o dano muscular induzido por diferentes tipos de exercícios de força (SOARES et al., 2015), o que dificulta uma prescrição de treino mais adequada.

Na prescrição do treinamento de força, uma das principais variáveis intervenientes é a escolha dos exercícios (KRAEMER; RATAMESS, 2004), sendo que, de maneira geral, estes podem ser divididos em multiarticulares e monoarticulares. Os exercícios multiarticulares requerem um padrão de movimento diferenciado e complexo, devido à interação de diversos torques musculares sendo gerados em duas ou mais articulações (SCOTT, 2000). Os exercícios monoarticulares, por outro lado, caracterizam-se por movimentos mais simples, envolvendo uma única articulação e, portanto, um menor número de músculos (BAECHLE; EARLE, 2008). Visto que os exercícios multiarticulares envolvem um número maior de grupos musculares comparados a exercícios monoarticulares, uma sessão de treino composta por exercícios multiarticulares poderia ser mais eficiente, o que se traduziria em uma economia de tempo. No entanto, não há uma clara compreensão na literatura para afirmar que um exercício multiarticular impõe um estímulo similar a determinado músculo do que um exercício monoarticular, o que impossibilita a confirmação da hipótese da eficiência acima delineada.

Na literatura, é possível encontrar comparações de exercícios multiarticulares e monoarticulares no que se refere à atividade eletromiográfica (EMG), visando quantificar quais músculos são mais recrutados em diferentes tipos de exercícios (ALKNER; TESCH; BERG, 2000; ENOCSON et al., 2005; LUTZ et al., 1993), o que implica diretamente na prescrição do exercício mais adequado para o músculo alvo.

No entanto, a ativação muscular não apresenta correlação com o dano muscular (PRIOR et al., 2001), o que indica que a avaliação do sinal eletromiográfico não é um bom preditor do estresse tecidual imposto pelo exercício. Na literatura revisada, apesar de exercícios multiarticulares (e.g. *leg-press*, supino) serem ocasionalmente utilizados para induzir dano muscular e estudar a curva de recuperação do músculo (MACHADO et al., 2013; UCHIDA et al., 2009), apenas um estudo foi encontrado até o presente momento comparando o dano induzido por exercícios multiarticulares e monoarticulares em uma mesma musculatura (SOARES et al., 2015).

Soares et al. (2015) compararam o dano muscular induzido nos músculos flexores do cotovelo pelos exercícios Remada (multiarticular) e Rosca Scott (monoarticular) através do monitoramento do pico de torque e da dor muscular de início tardio. Os resultados demonstraram haver maior decréscimo no pico de torque na condição monoarticular do que na condição multiarticular. O tempo de recuperação também foi diferente entre as condições; em 24 h após o exercício, o pico de torque na condição multiarticular já havia retornado aos níveis basais, ao passo que na condição monoarticular persistia uma redução significativa, o que levou os autores a concluir que um exercício monoarticular impõe um maior estresse do que um exercício multiarticular. Entretanto, os sujeitos recrutados neste estudo eram altamente treinados e, portanto, acostumados a realizar exercícios de força com altas cargas. Sabe-se que indivíduos destreinados estão mais suscetíveis ao dano muscular do que indivíduos treinados (NEWTON et al., 2008), e, nessa perspectiva, permanece uma lacuna na literatura em relação ao dano muscular induzido por exercícios de força multiarticulares e monoarticulares em sujeitos destreinados.

Em um estudo longitudinal, Gentil et al. (2013) avaliaram os ganhos de força e massa muscular dos flexores de cotovelo em sujeitos destreinados que realizaram apenas exercícios multiarticulares (e.g. puxada) e em sujeitos destreinados que realizaram adicionalmente exercícios monoarticulares (e.g. puxada + rosca bíceps). Os resultados demonstraram não haver diferença após 10 semanas entre os dois grupos, indicando que em um programa inicial de treinamento, os exercícios multiarticulares podem representar um estímulo suficiente para desencadear os processos de incremento de força e massa muscular. O dano muscular induzido pelos exercícios, entretanto, não foi mensurado neste estudo, o que impossibilita a exploração de mecanismos que podem ter contribuído para desencadear o processo

adaptativo. Da mesma forma, não há evidências científicas suficientes na literatura científica que permitam identificar o período de recuperação necessário após a realização de exercícios multiarticulares e monoarticulares nestes indivíduos. Além disso, está amplamente relatado na literatura (CHEN, 2006; CLARKSON et al., 2005b; DAVIDSEN et al., 2011; DEVANEY et al., 2007) que existem sujeitos responsivos (e.g. apresentam alterações drásticas nos marcadores de dano muscular) e não-responsivos ao exercício excêntrico (e.g. praticamente não apresentam alterações ou se recuperam rapidamente do dano muscular). Entretanto, sobre exercícios convencionais do treinamento de força, há poucas informações disponíveis (MACHADO et al., 2013) sobre a manifestação e recuperação nos marcadores de dano em indivíduos R e NR.

De acordo com o supracitado, e considerando que exercícios multiarticulares (e.g. Puxada) envolvem grandes grupos musculares (e.g. Latíssimo do Dorso e Peitoral Maior) e pequenos grupos musculares (e.g. Braquial, Bíceps Braquial e Braquiorradial) simultaneamente, uma sessão de treino de força composta por exercícios multiarticulares poderia ser mais eficiente, pois - considerando um mesmo número de exercícios multiarticulares e monoarticulares - haveria uma maior abrangência de grupos musculares no treino multiarticular. Entretanto, a literatura acerca do efeito agudo de exercícios multiarticulares e monoarticulares no músculo esquelético é escassa, impossibilitando conclusões precisas e, portanto, um planejamento adequado de um programa de treinamento de força baseado na utilização de exercícios multiarticulares e monoarticulares, sobretudo em indivíduos destreinados em força.

OBJETIVOS

1.1 OBJETIVO GERAL

Comparar o dano muscular induzido por um exercício multiarticular *versus* monoarticular em sujeitos destreinados.

1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

a) comparar o decréscimo na força isométrica máxima dos músculos flexores do cotovelo de sujeitos destreinados submetidos a um exercício multiarticular *versus* monoarticular;

b) comparar a dor muscular tardia nos flexores de cotovelo de sujeitos destreinados submetidos a um exercício multiarticular *versus* monoarticular;

c) comparar a espessura muscular dos músculos flexores de cotovelo Braquial e Bíceps Braquial de sujeitos destreinados submetidos a um exercício multiarticular *versus* monoarticular;

d) comparar o grau de ecogenicidade dos músculos Braquial e Bíceps Braquial de sujeitos jovens destreinados submetidos a um exercício multiarticular *versus* monoarticular;

e) comparar a concentração plasmática de creatina cinase em sujeitos jovens destreinados submetidos a um exercício multiarticular *versus* monoarticular;

f) descrever o dano muscular induzido por um exercício multiarticular e por um exercício monoarticular em sujeitos responsivos e não-responsivos.

REVISÃO DE LITERATURA

2.1 BREVE CONTEXTUALIZAÇÃO HISTÓRICA SOBRE O ESTUDO DA DOR E DO DANO MUSCULAR¹

Há mais de um século nos Estados Unidos, Theodore Hough, motivado por experimentos próprios realizados anteriormente (HOUGH, 1900) sobre o estudo da fadiga, notou que, em algumas situações de contração muscular, alguns sujeitos reportavam dor muscular horas após o experimento. Em 1902, nos seus *Ergographic studies in muscular soreness*, ele avançou na questão avaliando músculos treinados (e.g. acostumados a realizar trabalho muscular) e músculos destreinados (e.g. não-acostumados a realizar trabalho muscular) em contrações rítmicas, e notou que músculos treinados, além de apresentarem uma maior capacidade de produzir e manter força, não ficavam doloridos após o protocolo de contrações musculares (HOUGH, 1902). Por outro lado, os músculos destreinados apresentavam uma menor capacidade de produção e manutenção da força e, ainda, após 8-10 h começavam a demonstrar sinais de dor. Quando avaliou novamente o músculo destreinado em situação de dor muscular no dia subsequente, a produção de força era ainda ligeiramente menor. Outra observação importante foi que, durante as contrações musculares (que duravam minutos), os sujeitos percebiam uma forte dor no início da contração; durante o experimento ela diminuía até que, próximo do final das contrações, já não existia: a produção de força, no entanto, não apresentava nenhum incremento, mesmo na ausência da dor muscular. Baseado nestes dados (e em outros relacionados ao seu trabalho anterior sobre fadiga), Hough (1902) concluiu que a redução da produção de força nos dias subsequentes ao exercício não era devido à fadiga e então levantou a hipótese de que a dor muscular experimentada pelos sujeitos poderia ser resultado de rupturas na estrutura do músculo esquelético, o que reduziria a capacidade de produção de força.

Ainda no início do século XX, na Alemanha, surgiram os primeiros relatos na literatura médica sobre uma doença que causava degeneração do músculo esquelético liberando seus componentes celulares na corrente sanguínea: a rabdomiólise (MEYER-BETZ, 1911 *apud* WALLER, 1964). Esta condição vinha

1 - Esta revisão histórica não tem a pretensão de detalhar minuciosamente todos os mecanismos envolvidos na fisiologia e biomecânica muscular através dos tempos, mas sim revisitar estudos que possivelmente iniciaram o estudo do dano muscular e que possibilitaram o seu avanço.

acompanhada frequentemente de dor e fraqueza muscular (BORMAN; DAVIDSON; BLONDHEIM, 1963). A progressão da doença incluía insuficiência renal aguda devido à grande concentração de proteínas musculares na corrente sanguínea e morte (SAVAGE; FORBES; PEARCE, 1971). No princípio, pouco se sabia sobre a natureza das mudanças patológicas que aconteciam dentro do músculo e que levavam à sua deterioração. As causas desencadeadoras deste processo eram mais conhecidas, embora de ampla variedade, e envolviam desde eventos traumáticos até exercício extenuante, alcoolismo e alterações metabólicas (WALLER, 1964). Devido à dificuldade de comunicação a longas distâncias naquela época e talvez à menor interconexão entre as diferentes áreas de pesquisa, ainda não havia uma associação concreta entre ambos os quadros: o de dor muscular decorrente do exercício e o de dor muscular decorrente da rabdomiólise. Com o domínio atual do tema a respeito das duas condições, pareceria intuitivo supor que, se a rabdomiólise acarreta deterioração do músculo e dor, o exercício - quando levasse a um quadro de dor - poderia estar deteriorando, em alguma magnitude, o músculo. Pareceria lógico, também, sugerir a avaliação da concentração sanguínea de enzimas musculares para avaliar o grau de lesão induzido pelo exercício físico. No entanto, era muito difícil avançar no entendimento do dano muscular porque muitos processos fisiológicos e biomecânicos ainda estavam por ser descobertos.

Na fisiologia, embora com alguma controvérsia histórica (SMITH, 2008), uma característica extremamente importante do organismo animal para a sua sobrevivência começava a ser descrita paralelamente às evidências supracitadas. Desde experiências do fisiologista Claude Bernard, por volta de 1865, perpassando por Ivan Pavlov (primeiro fisiologista vencedor do prêmio Nobel, em 1904) e Joseph Barcroft (COOPER, 2008), o conceito que define que o ambiente interno do organismo é continuamente ajustado para manter o equilíbrio foi selado por Walter Cannon, em torno de 1925, o qual cunhou o termo homeostase (CANNON, 1932; COOPER, 2008). Aluno de Cannon, o Dr. Hans Selye, mais tarde, dedicou-se ao estudo da perturbação da homeostase, ou seja, a resposta do organismo perante um estresse imposto por agentes externos (SELYE, 1936). Ele argumentou que:

Qualquer coisa que cause estresse coloca a vida em perigo, a menos que haja uma adequada resposta adaptativa; da mesma forma, qualquer coisa que coloca a vida em perigo causa estresse e respostas adaptativas. Adaptabilidade e resistência ao estresse são pré-requisitos fundamentais para a vida. (SELYE, 1950, p.4667)

Dentre os agentes estressores, Selye citou o exercício, muito embora pouco se soubesse sobre ele até aquele momento. Em seu estudo pioneiro *A syndrome produced by diverse noxious agents* publicado em 1936 na revista *Nature*, Selye argumentou que, após o organismo de ratos ser agudamente danificado por agentes nocivos não-específicos (como exposição ao frio, drogas, exercício excessivo, cirurgia e fatores psicológicos), uma síndrome começava a se desenvolver em três estágios, descritos em mais detalhes em Selye (1950). O primeiro, descrito como uma reação de alarme do organismo quando confrontado a uma situação crítica, incluindo catabolismo de tecidos, secreção de hormônios adrenocorticais, formação de edema, entre outros. O segundo, denominado estágio de resistência, no qual as manifestações durante a reação de alarme começam a desaparecer ou são revertidas, caracterizando a adaptação do sistema. No entanto, quando o agente nocivo continuava sendo oferecido em larga escala, o organismo perdia resistência e as reações manifestadas no primeiro estágio novamente se tornavam pronunciadas, caracterizando o terceiro estágio denominado exaustão, no qual os sintomas podem ser tão severos a ponto de levar à morte. Mesmo sofrendo críticas (GOLDSTEIN, 2003), principalmente pela idéia de que a reação a todo e qualquer tipo de estresse era inespecífica - ou seja, independente do tipo ou da intensidade da demanda imposta, a resposta seguiria o mesmo padrão - o conceito e a teoria deste pesquisador foram de fundamental importância para o avanço da medicina psiquiátrica, esportiva e outras vertentes. As observações de Selye sobre as respostas agudas e subagudas (6-48 h) do organismo após as lesões causadas pelo agente estressor incluíam formação de edema e redução do tônus muscular. Notavelmente, ambas consistentes com observações de Hough em seus estudos de 1900 e 1902 nos quais ele observou aumento da circunferência do segmento cujo músculo foi exercitado (em alguns casos) e alteração de contratilidade, respectivamente.

Motivado pela ideia de que esse tipo de dor muscular tardia relacionada ao exercício poderia advir de alterações no suprimento sanguíneo, na produção de linfa (fluido corporal que contém os glóbulos brancos) e nas propriedades osmóticas do músculo, Roberto W. Boyle, em 1938, publicou um artigo fruto de sua tese de doutorado: *Some observations on the effect of exercise on the blood, lymph and muscle in its relation to muscle soreness* (BOYLE; SCOTT, 1938). Em experimentos realizados com animais esplenectomizados e não-esplenectomizados, os autores

reportaram que o baço - órgão com importante função imunológica e que na época era conhecido como a única reserva de glóbulos vermelhos – tem pouco ou nenhum efeito no que concerne às respostas pós-exercício de hematócrito, hemoglobina, conteúdo de água sanguínea e muscular. Após, submetendo seres humanos ao exercício para induzir dor muscular, os autores mensuraram o volume muscular através de pletismografia e encontraram aumento após o exercício na maioria dos casos como resultado da hiperemia. No entanto, a dor muscular aparecia quando o volume muscular já havia retornado ao normal, o que levou os pesquisadores a concluir que a dor muscular não parecia estar relacionada ao aumento do volume muscular e, então, levantaram novamente a hipótese proposta por Hough (1902), de que a dor muscular tardia deveria ser resultado de rupturas na estrutura muscular.

As rupturas induzidas pelo exercício no tecido muscular sem dúvida ofereciam um desequilíbrio à homeostase; no entanto, sobre as alterações estruturais específicas pouco se sabia, mesmo porque faltava na literatura uma teoria consistente que explicasse os mecanismos da contração muscular e a interação mecânica e estrutural entre as proteínas que compunham o músculo esquelético. Algumas tentativas (teoria do ácido láctico, por exemplo) foram realizadas para esclarecer como se daria o processo de contração muscular; no entanto, as teorias baseavam-se muitas vezes em apenas alguns achados experimentais, sobretudo da química, visto que avanços importantes estavam ocorrendo, como - por exemplo - a descoberta do ATP como fonte de energia e algumas das proteínas que formavam o músculo esquelético como a actina e a miosina (HUXLEY, 2000). A teoria que propunha o enrolamento das proteínas sarcoméricas actina e miosina (que pensava-se, naquela época, serem apenas um grande e longo filamento) resultando no encurtamento da fibra muscular durante uma contração foi a mais aceita até meados de 1950 (HUXLEY, 1957a), quando foi colocada em cheque pelo fato de que, sob o microscópio, dois filamentos foram distinguidos (HUXLEY; HANSON, 1954; HUXLEY, 1957b).

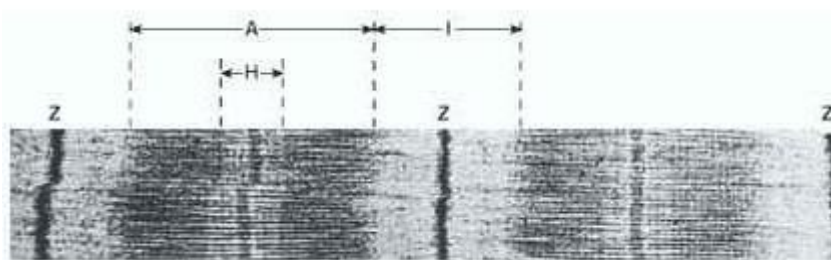


Figura 1. Micrografia de sarcômero com as respectivas bandas demonstradas.
Fonte: internet²

Com base na observação de que uma das bandas características da fibra muscular (a saber, banda A; vide figura 1) não demonstrava mudança de comprimento, enquanto a banda H aumentava com o alongamento da fibra e reduzia até desaparecer com o encurtamento da fibra, uma teoria contrátil mais coerente com os novos achados experimentais foi formulada: a teoria dos filamentos deslizantes (HUXLEY; NIEDERGERKE, 1954; HUXLEY; HANSON, 1954), a qual propunha o deslizamento dos filamentos de actina sobre os de miosina durante o encurtamento. Visto que o sarcômero era composto por dois grandes filamentos posicionados paralelamente um ao outro e de que, comparando-se diferentes estados fisiológicos do músculo (e.g. contraído e relaxado) havia mudanças no padrão de difração, foi sugerido que os filamentos se conectavam para realizar a contração muscular. Além disso, em estudos que consistiam na extração, primeiro de miosina e depois de actina da miofibrila, foi possível concluir que a miosina encontrava-se apenas na banda A enquanto a actina estendia-se a partir da linha Z, através da banda I, adentrando as laterais da banda A, onde ambos os filamentos se sobreporiam (HUXLEY; HANSON, 1954). Um pouco mais tarde, experimentos que consistiam na indução *in vitro* da contração de fibras isoladas de animais verificaram que a produção de força se modificava conforme o comprimento do sarcômero, alcançando o platô na zona onde havia maior sobreposição entre os filamentos de actina e miosina (GORDON; HUXLEY; JULIAN, 1966). E ainda, à medida que o sarcômero era colocado em posições mais alongadas que as de platô, menor era a produção de força, indicando que a geração da força ocorria devido à sobreposição, pois assim haveria a ligação entre os filamentos através das pontes cruzadas. Esta relação ficou conhecida como curva força-comprimento (figura 2) e foi uma das

2 - Disponível em: <<http://www.78stepshealth.us/human-physiology/cross-bridges.html>> Acesso em agosto de 2015.

evidências a favor da nova teoria da contração muscular, que demonstrava uma ampla capacidade de prever diversas condições.

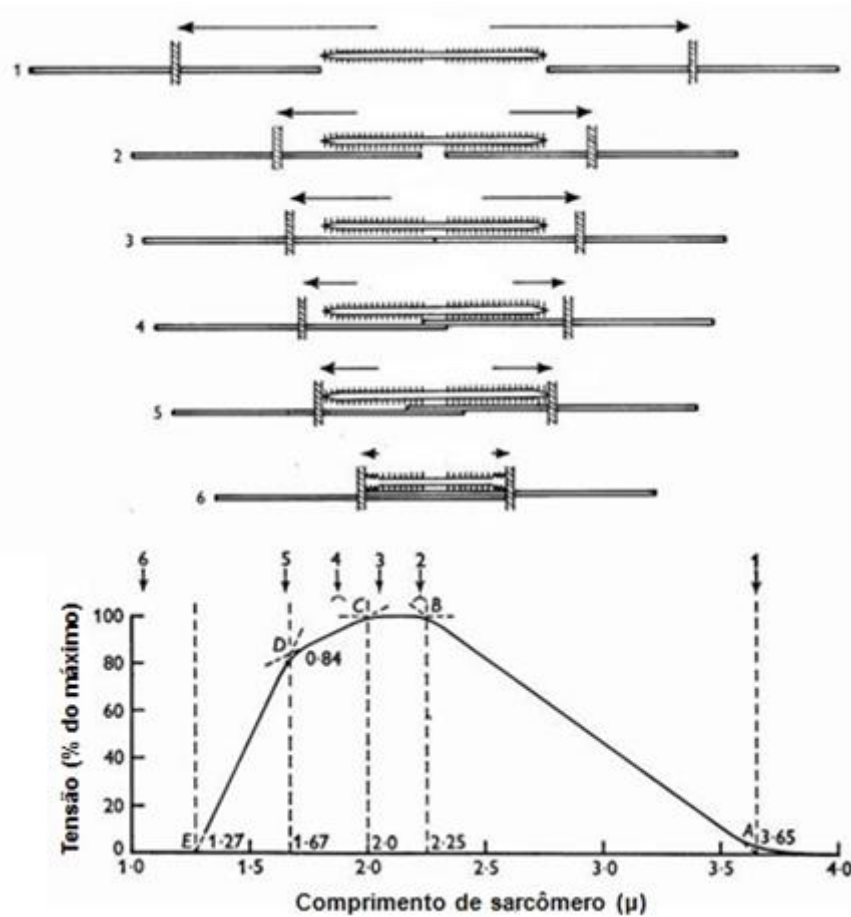


Figura 2. Representação esquemática de um sarcômero em diferentes comprimentos (acima) e da relação força X comprimento do sarcômero (abaixo). Adaptado de Gordon, Huxley e Julian (1966).

A mecânica muscular continuou avançando e, embora com pontos controversos, a teoria dos filamentos deslizantes, com alguns ajustes, continua sendo a teoria da contração muscular vigente até a elaboração da presente dissertação. Porém, está além do objetivo deste capítulo revisitar os principais pontos que dão continuidade a esta vertente da ciência, visto que isso já foi feito com maestria em outros escritos (HERZOG; AIT-HADDOU, 2002; JONTES, 1995). Na década de 50, entretanto, o desconhecimento sobre a origem da dor muscular continuava a intrigar alguns pesquisadores. Staton (1951) revisou algumas evidências científicas até aquele momento, relatando que a dor muscular parecia ser fruto de dano ou rupturas dos tecidos conectivos que envolvem as fibras, irritação química de terminações nervosas de dor pelo acúmulo de ácido láctico e outros metabólitos e irritação física por meio da compressão de terminações nervosas de

dor devido ao excesso de fluídos dentro e entre as células após o exercício extenuante. Após, propôs a suplementação com vitamina C para evitar a dor muscular, sob a justificativa de que ela poderia oxidar o ácido láctico. Apesar de não apresentar resultados significativos, o autor relatou tendências interessantes e concluiu: “(...) uma nova e fértil área da pesquisa esportiva espera pelo escrutínio experimental da investigação científica” (STATON 1951, p. 61). E foi logo após, em 1956, que avanços importantes para o estudo do dano muscular induzido pelo exercício foram produzidos.

Asmussen (1956), em seu trabalho intitulado “*Observations on experimental muscle soreness*”, baseado em evidências anteriores (ABBOTT; BIGLAND; RITCHIE, 1952; LEVIN; WYMAN, 1927) de que o custo metabólico e o recrutamento de fibras musculares seriam reduzidos quando se compara trabalho negativo (e.g. excêntrico) com trabalho positivo (e.g. concêntrico), desenhou um estudo para testar as duas hipóteses vigentes na época sobre a origem da dor muscular induzida pelo exercício: 1) o acúmulo de ácido láctico e outros metabólitos e 2) o estresse mecânico que as fibras e os tecidos conectivos sofrem quando tensionados. Para isso, os mesmos sujeitos realizavam, em membros superiores e inferiores, contrações concêntricas com um lado do corpo e excêntricas com o lado contralateral. As contrações eram realizadas até a fadiga, então um intervalo de recuperação era permitido, e mais três ou quatro séries realizadas. Se a origem da dor estivesse relacionada ao acúmulo de metabólitos, a dor muscular seria maior nas condições concêntricas. Se estivesse relacionada à tensão mecânica, a dor seria maior nas condições excêntricas. Os resultados demonstraram que a fadiga se instaurou, primeiro, sempre na condição concêntrica. No entanto, a dor muscular foi notavelmente maior na condição excêntrica em 12-36 h. A explicação reside no fato de que, durante contrações excêntricas (como também foi demonstrado por eletromiografia), um menor número de unidades motoras – comparado a contrações concêntricas – é recrutado para uma mesma carga, resultando em uma maior tensão por unidades ativas, o que aumenta a chance de dano a porções do músculo. Esse dano, no entanto - hipotetizou o autor - não precisaria necessariamente ser rupturas imediatas (pois dessa forma haveria dor imediata), mas sim uma reação lenta nos tecidos conectivos, que poderiam ser mais afetados considerando que a dor reportada muitas vezes era próxima dos tendões, levando ao acúmulo de líquido

extracelular, ocasionando o bloqueio de capilares e a obstrução do fluxo sanguíneo, o que, por conseqüência, aumentaria o edema e a dor muscular.

No final dos anos 50 e início dos anos 60, estudos com exercício extenuante em humanos (HALONEN; KONTTINEN, 1962; VEJJAIVA; TEASDALE, 1965) e animais (ALTLAND; HIGHMAN, 1961; GARBUS; HIGHMAN; ALTLAND, 1964) demonstraram aumento de enzimas séricas como LDH, AST, ALD, CK dentre outras, as quais, em alguns estudos (ALTLAND; HIGHMAN, 1961; GARBUS; HIGHMAN; ALTLAND, 1964) se correlacionavam com alterações histológicas consistentes com inflamação e necrose de fibras musculares. Essa foi uma forte evidência para justificar que o exercício extenuante leva ao dano muscular, e, considerando que o exercício extenuante também leva à dor muscular, a associação entre dor e dano começava a se tornar cada vez mais clara.

À medida que o conhecimento produzido era disseminado, os experimentos envolvendo dor e dano muscular se tornavam mais explicativos, pois os resultados de estudos anteriores eram tomados em conjunto para a formulação de modelos que justificassem de forma mais abrangente a etiologia do dano muscular. Nos anos 70, o tipo de contração muscular foi consolidado como um fator interveniente na dor muscular. Komi e Buskirk (1972), assim como Talag (1973), realizaram estudos comparando contrações concêntricas, excêntricas e isométricas; ambos demonstraram que a maior tensão por fibras ativas produzida pelas ações excêntricas é determinante para disparar os eventos relacionados ao dano muscular. O aumento do volume muscular (mensurado por pletismografia) e a redução da força, também foram mais pronunciados nas ações excêntricas (TALAG, 1973). Interessantemente, Talag (1973) não encontrou correlação entre o volume do braço e a dor muscular - confirmando as observações de Boyle e Scott (1937) e Hough (1902). Quanto à redução na força e ao aumento na dor, houve uma fraca correlação, muito baixa para propósitos de predição, como citou o próprio autor. Abraham (1977), em um estudo com eletromiografia e marcadores sanguíneos do metabolismo de colágeno, refutou a teoria do espasmo proposta anos antes por deVries (1966), que defendia espasmos musculares como a causa da dor muscular (modelo que foi elaborado através dos resultados de seu estudo que demonstrou maior atividade eletromiográfica em músculos doloridos do que em não-doloridos), e encontrou evidências que iam ao encontro da teoria que propunha o dano aos elementos conectivos do músculo esquelético como um dos mecanismos envolvidos

na dor muscular. Na mesma época, estudos com o íon cálcio (DAYTON et al., 1976; WROGEMANN; PENA, 1976; YAROM, 1976) revelaram que o acúmulo de cálcio nas fibras musculares levava à inibição da respiração celular pelas mitocôndrias e desintegração da linha Z, da troponina e da tropomiosina. Devido às rupturas na estrutura muscular impostas pelo exercício extenuante, essencialmente o excêntrico, e às alterações na permeabilidade da membrana, o cálcio flui para dentro das fibras musculares, onde se acumula, causando os efeitos supracitados, o que justifica os achados histológicos (FRIDEN; SJOSTROM; EKBLUM, 1981) em músculos submetidos ao exercício intenso. No entanto, um efeito advindo do dano muscular de extrema importância foi, incrivelmente, esquecido desde Hough (1902): a função muscular. Hough (1902) relatou que músculos doloridos tinham menor capacidade de produzir força e, embora tenha sido largamente relatado na literatura o termo “fraqueza muscular”, aparentemente nenhum pesquisador investigou sistematicamente a extensão desta redução da capacidade contrátil. Finalmente em 1977, Edwards e seus colegas, após submeterem indivíduos a um teste de *step* por 15 min, relataram redução da produção de força a baixas frequências (e.g. 20 Hz) por diversas horas após o protocolo, o que foi justificado através da falha no processo de acoplamento excitação-contração (EDWARDS et al., 1977). No entanto, visto que nenhum marcador de dano muscular foi mensurado, permaneceu uma lacuna na literatura sobre o nível de dano muscular e a queda na produção de força. No mesmo ano, Mense (1977) adicionou evidências importantes para completar um modelo explicativo. Interessado nas origens nervosas da dor muscular, o pesquisador induziu dor em fibras isoladas dos músculos flexores plantares de gatos através da injeção de substâncias químicas (e.g. bradiquinina, histamina, entre outras) e gravou o sinal nervoso emitido. O autor conseguiu determinar quais fibras aferentes no músculo (a saber, fibras III e IV) eram estimuladas causando a sensação de dor.

A partir desse momento histórico aproximadamente, já havia resultados na literatura suficientes para a elaboração de um modelo que contemplasse a etiologia do dano muscular. Por exemplo, em 1984, Robert B. Armstrong publicou na revista *Medicine and Science in Sports and Exercise* uma revisão sobre a dor muscular tardia induzida pelo exercício, na qual sistematizou diversos conhecimentos produzidos anteriormente para formular um modelo (ARMSTRONG, 1984). Ele escreveu que as forças mecânicas produzidas durante a contração, sobretudo,

excêntrica, causam rompimento de proteínas estruturais das fibras musculares e dos tecidos conectivos. Com o dano estrutural e as alterações na permeabilidade da membrana, ocorre o influxo de cálcio do interstício para o meio intracelular que leva à necrose tecidual. A deterioração estrutural progressiva libera componentes intracelulares no interstício e na corrente sanguínea, o que atrai monócitos para o tecido lesionado iniciando o processo inflamatório. Então, o acúmulo de histaminas, quininas e potássio (resultado da necrose tecidual e da fagocitose) no interstício nas regiões próximas a terminais nervosos do tipo IV, assim como a formação de edema, ativam nociceptores levando à sensação de dor. Adicionalmente, a redução da capacidade de produção de força foi confirmada por Davies e White (1981), ao submeterem sujeitos a um teste de *step* no qual uma perna realizava a ação concêntrica e a contralateral a ação excêntrica. As ações excêntricas – ao contrário das concêntricas – levaram a sensação de dor muscular, e a produção de força tanto eletricamente evocada quanto voluntária não estava recuperada 20 h após o exercício. Sargeant e Dolan (1987) estenderam os achados anteriores encontrando redução na capacidade contrátil em até 96 h após um protocolo de caminhada em declive. As conseqüências práticas desses resultados são significantes, pois - como apontou Edwards et al. (1977) - com a capacidade contrátil reduzida, a capacidade funcional também fica comprometida, possivelmente demandando maior esforço para uma dada tarefa.

É claro que, desde publicação de Armstrong (1984), a produção científica sobre o dano muscular avançou exponencialmente, culminando em revisões atualizadas (CLARKSON; HUBAL, 2002; MCHUGH, 2003; PAULSEN et al., 2012; PROSKE; MORGAN, 2001) que dão conta de sistematizar os últimos resultados obtidos. No entanto, é importante notar que, enquanto uma linha de pesquisadores está mais interessada nos mecanismos envolvidos no dano muscular induzido pelo exercício, outra se detém à avaliação do dano muscular para aprimorar as metodologias de prescrição de treino - mesmo que os resultados obtidos em uma linha de pesquisa auxiliem na compreensão dos resultados obtidos noutra. Por exemplo, ainda nos anos 80, Tiidus e Iannuzzo (1983) compararam diferentes intensidades (25, 45, 60% de 1RM) e volumes (100, 200 e 300 repetições a 50% de 1RM) em um exercício de força para extensores do joelho. Sobre a intensidade, elevações significativamente maiores de CK foram encontradas na condição 60% de 1RM em comparação a 45 e 25. No volume, 300 apresentou diferença em relação

às outras condições, sem diferença entre a condição 100 e 200. Quando o trabalho total foi constante - 80% de 10 RMs, 170 repetições *versus* 30% de 10 RMs, 545 repetições - maiores elevações de CK foram demonstradas na primeira configuração comparada à segunda, demonstrando que a intensidade tem um papel determinante no dano muscular. Ainda, os sujeitos que experimentaram mais dor muscular tardia, não foram capazes de movimentar uma carga correspondente a 90% de 1RM, corroborando com outros que encontraram redução na produção de força com o dano muscular (CLEAK; ESTON, 1992; SARGEANT; DOLAN, 1987). Foi concluído que as variáveis intervenientes no treinamento (e.g. intensidade, volume, trabalho) influenciam no dano muscular.

A linha de pesquisadores interessados nos mecanismos relacionados ao dano muscular se voltava para a mecânica muscular para entender de que forma o alongamento excessivo de fibras musculares danificava sua estrutura e alterava sua capacidade de produzir tensão. Por exemplo, Morgan (1990) revisou os resultados observados ao longo de, aproximadamente, 40 anos (quando a teoria dos filamentos deslizantes foi proposta) para formular sua teoria, chamada de *popping sarcomere*. Ele especificou: devido à não-uniformidade dos sarcômeros quando a fibra ativa é alongada, alguns sarcômeros se estendem além do comprimento normal e falham em retornar ao comprimento original durante o relaxamento; com uma série de repetições de novos alongamentos ativos, esses sarcômeros se alongam rapidamente colocando tensão extra sob as miofibrilas vizinhas destes sarcômeros, o que pode causar rupturas sarcoméricas (MORGAN, 1990). Se a extensão das rupturas é grande o suficiente, o sarcolema também é danificado levando à perda de homeostase do cálcio e aos eventos já relatados. Muitos pesquisadores seguem investigando os mecanismos relacionados ao dano muscular induzido pelo exercício, com visões pró (HOWATSON; VAN SOMEREN, 2008) e contra (TELLEY et al., 2006) a teoria de Morgan (1990). Os efeitos metabólicos (TEE; BOSCH; LAMBERT, 2007) e os mecanismos celulares (STUPKA et al., 2001) e moleculares (CHEN et al., 2003) envolvidos no dano muscular também têm sido largamente estudados, porém está além do escopo desta revisão elucidar a evolução destas ideias.

A linha de pesquisadores envolvidos no dano muscular induzido pelo exercício prescrito a partir de diferentes métodos está interessada na avaliação de marcadores de dano muscular para verificar a manifestação e a recuperação do estresse tecidual. Dessa forma, além de testar diferentes instrumentos para

mensuração do dano muscular, os pesquisadores submetem sujeitos a diferentes tipos e protocolos de exercício. Sobre os instrumentos, a ultrassonografia tem recebido atenção, pois além de um método de avaliação rápido e seguro, vem sendo constatado que ele pode fornecer pelo menos dois marcadores de estresse tecidual: a espessura muscular (EM) e o grau de ecogenicidade (ECO). Sobre os diferentes protocolos de exercício, já foi demonstrado que o dano muscular, com ressalvas quanto às diferenças metodológicas entre estudos, é dependente do tipo de contração (ASMUSSEN, 1956), do ângulo articular durante o exercício (NOSAKA; SAKAMOTO, 2001), da intensidade (CHEN; NOSAKA; SACCO, 2007; NOSAKA; NEWTON, 2002), do volume (TIIDUS; IANUZZO, 1983), do trabalho total (HUNTER; FAULKNER, 1997), da velocidade de execução (CHAPMAN et al., 2006), do grupo muscular (CHEN et al., 2011; JAMURTAS et al., 2005), do nível de treinamento (NEWTON et al., 2008), do gênero (RADAELLI et al. 2014), da genética (CLARKSON et al., 2005b; DEVANEY et al., 2007; HUBAL et al., 2010), e de intervenções pré (BARONI et al., 2010; EVANS et al., 2002; FIELDING et al., 2000; NOSAKA et al., 2004) e pós-exercício (FRENCH et al., 2008; HOWATSON; VAN SOMEREN, 2008). No entanto, com relação a uma das principais variáveis na prescrição do treinamento de força, a seleção dos exercícios – que, por sua vez, podem ser divididos entre multiarticulares e monoarticulares – apenas um estudo (SOARES et al., 2015) foi realizado, o que dificulta uma compreensão ampla sobre o tema e, por consequência, a prescrição de treino adequada com a utilização de exercícios multiarticulares e monoarticulares.

2.2 EXERCÍCIOS MULTIARTICULARES *VERSUS* MONOARTICULARES

Dentre as variáveis intervenientes no treinamento de força, a escolha dos exercícios tem grande importância na estruturação do programa de treino. De maneira geral, os exercícios podem ser divididos em multiarticulares e monoarticulares. Os exercícios multiarticulares autodenominam-se exercícios que envolvem duas ou mais articulações simultaneamente, ativando, dessa forma, diversos grupamentos musculares que, através de um processo complexo do córtex motor (SCOTT, 2000), coordena as ações no sentido de realizar o movimento requisitado; nesse tipo de ação, conseqüentemente, a carga movimentada tende a ser maior, porém dividida entre vários músculos. Por outro lado, os exercícios monoarticulares caracterizam-se pelo envolvimento de apenas uma articulação,

ativando um grupamento muscular específico e, portanto, resultando em um movimento, do ponto de vista neuromotor, mais simples (BAECHLE; EARLE, 2008). Essas características peculiares a cada tipo de exercício podem induzir estresse em diferentes magnitudes em um mesmo músculo, possivelmente levando a respostas adaptativas também diferentes.

O conhecimento cinesiológico e biomecânico acerca da articulação e dos torques externos envolvidos no exercício fornece, por si só, informações sobre os músculos atuantes no movimento. Entretanto, quando se busca compreender o padrão de recrutamento e quantificar a contribuição de diferentes músculos em um movimento, ferramentas como a eletromiografia podem ser utilizadas.

Os primeiros estudos que se propuseram a comparar a ativação muscular entre exercícios multiarticulares e monoarticulares utilizaram o quadríceps (ALKNER et al. 2000; ENOCSON et al. 2005; LUTZ et al. 1993). Esses estudos utilizaram a eletromiografia de superfície para mapear a ativação dos músculos superficiais do quadríceps durante o movimento de extensão do joelho comparado à execução do *leg-press*, de forma a facilitar a prescrição do treinamento adequado para a musculatura alvo. Posteriormente, outros movimentos multi e monoarticulares passaram a ser comparados. Mercier et al. (2005), num experimento composto por ações isométricas de membros superiores, comparou a diferença de produção de força entre movimentos isolados (monoarticulares) e combinados (multiarticulares). Por exemplo, na primeira situação, o sujeito realizava uma flexão de cotovelo e após, na segunda situação, uma flexão de cotovelo associada a uma extensão do ombro, ambas utilizando-se da máxima produção de força. Os resultados demonstraram que há uma redução de aproximadamente 30% na produção de força nos flexores do cotovelo em uma situação multiarticular (extensão do ombro e flexão do cotovelo) normalizada pela situação monoarticular (flexão do cotovelo). Esses resultados demonstram claramente que existem diferenças fundamentais entre ações multiarticulares e monoarticulares, repercutindo no padrão de recrutamento e na produção de força. No entanto, não é possível através destes resultados inferir sobre o estresse tecidual imposto pelos diferentes tipos de exercício. Poderia se especular que, se um músculo é mais ativado, um maior estresse tecidual seria ocasionado. No entanto, Prior et al. (2001) realizaram um estudo com avaliações de ressonância magnética (REM), no qual os sujeitos eram submetidos a um exercício de extensão de joelho. Com base nas evidências de que a variação no sinal de REM

entre o momento pré e imediatamente após o exercício tem correlação com a intensidade do exercício (FISHER et al., 1990) e o sinal eletromiográfico (ADAMS; DUVOISIN; DUDLEY, 1992) e de que a variação do sinal de REM ao longo dos dias subseqüentes ao exercício tem correlação com marcadores indiretos de dano muscular (como força, edema e CK) (CLARKSON; HUBAL, 2002), os autores testaram se havia relação entre a ativação e o dano muscular. A variação pré-pós demonstrou aumento de sinal similar entre os quatro músculos do quadríceps; no entanto, a variação ao longo dos dias, revelou um aumento de sinal maior no músculo Reto Femoral, invalidando a hipótese supracitada.

Na literatura consultada, embora alguns estudos (MACHADO et al. 2013; UCHIDA et al. 2009) tenham se utilizado de exercícios multiarticulares (*leg-press* e supino) para induzir dano muscular, apenas um fez a comparação com um exercício monoarticular (SOARES et al. 2015). Esse estudo comparou o dano muscular nos flexores de cotovelo de sujeitos altamente treinados submetidos a um exercício de remada (multiarticular) e um exercício de flexão de cotovelo (monoarticular). O protocolo utilizado consistiu de oito séries de 10 RMs e os marcadores de dano muscular utilizados foram a redução na capacidade de produção de força e a dor muscular tardia. Houve uma redução significativa na produção de força logo após o protocolo de exercício, sendo significativamente maior na condição monoarticular. Em 24 h, enquanto os valores já haviam retornado aos níveis basais na condição multiarticular, na condição monoarticular, ainda havia um decréscimo significativo. Em 48-96 h, ambas as condições apresentaram capacidade de produção de força nos níveis basais. Quanto à dor muscular, as duas condições incrementaram significativamente os valores em 24-72 h; porém, a condição monoarticular apresentou, ainda, valores significativamente maiores do que a condição multiarticular. Os autores concluíram que, em sujeitos altamente treinados, um exercício monoarticular induz maior dano muscular do que um exercício multiarticular.

O dano muscular é dependente do nível de treinamento (NEWTON et al., 2008), sendo que indivíduos mais treinados experimentam menores níveis de dano. Os resultados de Soares et al. (2015), portanto, não devem ser extrapolados para outras populações (e.g. indivíduos destreinados, recreacionalmente ativos, moderadamente treinados). Um estudo de Gentil et al. (2013) demonstrou que a adição de um exercício monoarticular à rotina de treinos composta por exercícios

multiarticulares não repercutiu em maiores ganhos de força e massa muscular em comparação ao grupo que treinou apenas com exercícios multiarticulares. O mesmo autor (GENTIL et al., 2014), comparando um treinamento multiarticular com um monoarticular, novamente não observou diferença nos ganhos de força e massa muscular entre os grupos. Os mecanismos que explicam esses resultados não foram explorados nesse estudo, porém, é possível hipotetizar que os dois tipos de exercício induziram um mesmo nível de estresse tecidual acarretando adaptações semelhantes.

O estresse tecidual, como foi relatado no tópico anterior, foi proposto na década de 30 pelo Dr. Hans Selye (1936) como uma condição essencial para a adaptação de um tecido. Ele defendia que a reação a todo e qualquer tipo de estresse era inespecífica, ou seja, independente do tipo ou da intensidade da demanda imposta, a resposta seguiria o mesmo padrão. Mais tarde, Goldstein (2003) propôs uma abordagem específica para o estudo e o manejo do estresse, pois observou que toda resposta ao estresse tem um nível de especificidade e depende, dentre outros fatores, da demanda imposta à homeostase, da percepção do organismo perante o agente estressor e da sua habilidade de lidar com tal agente. Especificamente sobre exercício, embora alguns estudos tenham relatado resposta hipertrófica mesmo na ausência de micro lesões teciduais (LASTAYO et al., 2007), muitos afirmam que o dano muscular oriundo do estresse mecânico é o gatilho que desencadeia os processos de aumento de massa muscular através da sinalização de citocinas inflamatórias, células satélites, fatores de crescimento semelhantes à insulina (IGF-1 e isoformas), entre outros processos (para uma revisão destinada a esse tema, ver Schoenfeld, 2012). No entanto, independente dessa possível associação entre efeito agudo e efeito crônico, a mensuração do dano muscular fornece informações sobre a magnitude do estímulo imposto e sobre a adaptação rápida do músculo nos dias subseqüentes ao exercício, permitindo o estudo de diferentes formas de manipulação das variáveis que interferem na prescrição e periodização do treinamento.

Os marcadores de dano muscular podem apresentar comportamentos distintos dependendo do mecanismo que explica sua manifestação. Por exemplo, o aumento da espessura ou perímetro muscular está relacionado ao processo inflamatório e à formação de edema (NOSAKA e CLARKSON, 1996). Através do estudo de Soares et al. (2015) não é possível inferir sobre a resposta de outros

marcadores além daqueles mensurados. Dessa forma, permanece desconhecida na literatura a resposta de marcadores como a espessura muscular, o grau de ecogenicidade e a concentração de enzimas musculares na corrente sanguínea em decorrência da realização de exercícios multiarticulares *versus* monoarticulares, o que elucidaria a contribuição de diferentes fatores no estresse induzido pelo exercício.

Os flexores do cotovelo são largamente utilizados na literatura para indução de dano muscular devido à facilidade de acesso e avaliação (CHEN; NOSAKA; SACCO, 2007; FLORES et al., 2011; NOSAKA; NEWTON, 2002; RADAELLI et al., 2012). Visto que, para nosso conhecimento, apenas um estudo (SOARES et al., 2015) comparou o dano muscular induzido por exercícios multiarticulares e monoarticulares, convém a utilização de um grupo muscular com maior número de investigações para que a discussão dos dados não fique comprometida. Os flexores do cotovelo já foram investigados quanto a diferentes configurações no protocolo de exercício monoarticular, sobretudo em relação à intensidade (CHEN et al., 2007; NOSAKA; NEWTON, 2002) e nível de treinamento (NEWTON et al., 2008), o que abre a possibilidade de comparação de resultados com um maior número de estudos .

Com relação à escolha dos exercícios, a “Puxada pela Frente” é um exercício frequentemente utilizado que consiste nos movimentos de extensão do ombro e flexão do cotovelo, envolvendo músculos como o Latíssimo do Dorso, Peitoral Maior, Redondo Maior, Braquial, Bíceps Braquial e Braquiorradial. Praticamente todas as academias dispõem de um equipamento para a sua realização, sendo caracterizado como um exercício para “costas” (e.g. Latíssimo do Dorso, Redondo Maior), mesmo que os flexores do cotovelo (e.g. Braquial, Bíceps Braquial e Braquiorradial) também estejam envolvidos. Dentre aqueles caracterizados como exercícios para “braço” (flexores do cotovelo), podemos destacar a “Rosca Scott”, que consiste em uma flexão de cotovelo com a utilização de um banco especial para o apoio dos braços e estabilização do tronco. Dessa forma, justifica-se a escolha dos exercícios, pois além de serem extremamente utilizados, os resultados poderão ser confrontados com a literatura existente visto que há um grande número de publicações com o grupo muscular dos flexores de cotovelo na temática do dano muscular induzido pelo exercício. Logo, dada esta lacuna na literatura e a importância de estudar métodos de tornar o treinamento mais eficiente, este estudo teve como objetivo comparar o

dano muscular induzido por exercícios multiarticulares e monoarticulares nos músculos flexores do cotovelo de sujeitos destreinados.

MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 PROBLEMA DE PESQUISA

Uma sessão de treinamento de força convencional realizado com exercícios monoarticulares e multiarticulares induz diferentes respostas nos marcadores indiretos de dano muscular?

3.2 AMOSTRA

3.2.1 Características da Amostra

A amostra foi voluntária, composta por adultos saudáveis do sexo masculino com idades entre 18 e 30 anos, sem experiência em treinamento de força ou que não praticasse a modalidade há, no mínimo, três meses. Após selecionada, a amostra foi dividida aleatoriamente em dois grupos.

O número de sujeitos foi determinado através do *software* G*Power 3.1 (FAUL et al., 2007). Os parâmetros utilizados foram: a) tamanho de efeito, 0,25; b) nível de significância, 0,05; c) poder, 80%; d) correlação entre medidas repetidas, 0,5; e e) correção de não-esfericidade, 0,7. O *software* revelou a necessidade de um “n” amostral de 24 sujeitos. Portanto, cada grupo foi composto por 12 indivíduos.

3.2.2 Critérios de Inclusão

Foram adotados os seguintes critérios de inclusão:

- Indivíduos do sexo masculino com idades entre 18 e 30 anos;
- Saudáveis (sem limitações físicas ou problemas musculoesqueléticos que impossibilitem a realização de exercícios de força);
- Sem realizar treinamento de força por, no mínimo, três meses.

3.2.3 Critérios de Exclusão

Foram adotados os seguintes critérios de exclusão:

- Sujeitos que se ausentaram em algum dia de avaliação;
- Sujeitos que utilizaram algum tipo de medicamento, suplemento ou intervenção com o intuito de reduzir os efeitos adversos como a dor.

3.3 PROCEDIMENTOS ÉTICOS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFRGS, sob parecer de número 180680. Os sujeitos assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido atendendo as Normas para Realização de Pesquisa em Seres Humanos.

3.4 DELINEAMENTO DO ESTUDO E DEFINIÇÃO OPERACIONAL DAS VARIÁVEIS

O presente estudo é do tipo quase experimental e teve o objetivo de observar a diferença no dano muscular decorrente de exercícios multiarticulares e monoarticulares.

Variáveis independentes:

- Grupo Multiarticular (Multi)
- Grupo Monoarticular (Mono)

Variáveis dependentes:

- Contração isométrica voluntária máxima (CIVM)
- Dor muscular tardia por palpação do braço (DMT-p)
- Dor muscular tardia por extensão do cotovelo (DMT-e)
- Espessura muscular (EM)
- Grau de ecogenicidade do músculo Braquial (ECObr)
- Grau de ecogenicidade do músculo Bíceps Braquial (ECObb)
- Creatina cinase (CK)

3.5 INSTRUMENTOS

Foram utilizados para a realização deste estudo:

- Puxada: Sculptor (Porto Alegre, Brasil);
- Banco Scott: Sculptor (Porto Alegre, Brasil);
- Dinamômetro isocinético: Cybex Norm (Nova Iorque, EUA);
- Fita métrica;
- Ultrassom: Toshiba (São Paulo, Brasil);
- Caneta dermográfica.
- Balança e estadiômetro

3.6 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

Os marcadores indiretos de dano muscular foram avaliados antes e após o protocolo de exercício, assim como 24, 48, 72 e 96 h após a realização do exercício.

3.6.1 Protocolo dos exercícios de força

3.6.1.1 Exercício Multiarticular

O exercício selecionado foi a “puxada pela frente” com as articulações rádio-ulnares na posição supinada e a largura das mãos com afastamento próximo à largura dos ombros. A posição inicial foi sentada com os ombros flexionados a 180° (0° = braços conforme a posição ortostática). A primeira fase consistiu na realização de uma contração concêntrica dos músculos extensores do ombro e dos músculos flexores do cotovelo simultaneamente. A segunda fase consistiu na realização de uma contração excêntrica das mesmas musculaturas até o retorno à posição inicial. O protocolo de exercício foi de quatro séries de 10 repetições a 80% de 1RM com tempo de execução de dois segundos para a fase concêntrica e dois segundos para a fase excêntrica, controlado por um metrônomo. Três minutos de intervalo foram respeitados entre as séries.

Para delimitar a amplitude de movimento do cotovelo foi utilizada uma haste de metal horizontal posicionada à frente do sujeito, de modo que a transição entre a fase concêntrica e excêntrica ocorreu quando os cotovelos tocaram a haste. A altura da haste era ajustável de modo que, quando os cotovelos tocavam a haste, um ângulo de 120° de flexão de cotovelo (0° = extensão máxima do cotovelo) era formado. A posição da coluna também pode interferir na amplitude de movimento devido à linha de ação da força que se modifica em relação às articulações do cotovelo e do ombro, modificando a ativação do bíceps braquial. Não foi utilizado nenhum aparato para imobilizar a coluna, pois este é um exercício largamente utilizado no treinamento de força e, nesse contexto, a coluna não se encontra imobilizada. Entretanto, foi providenciado aos sujeitos as informações precisas para a realização adequada do exercício, atentando para a estabilização da coluna através da contração da musculatura do tronco visando evitar movimentos demasiadamente compensatórios. *Feedback* verbal foi fornecido quando houve algum problema de execução.

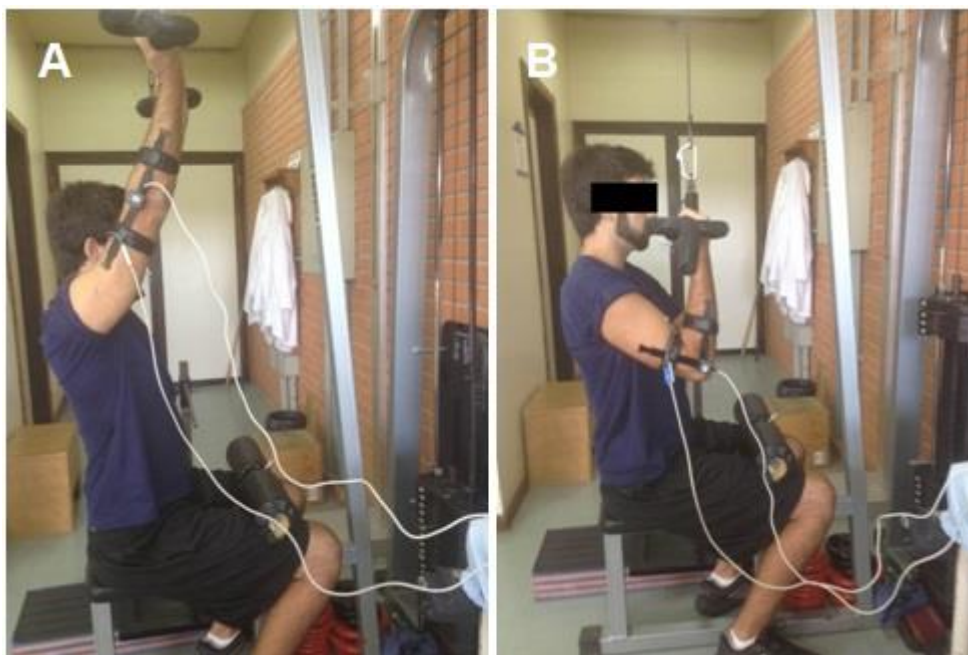


Figura 3. Representação do exercício Puxada pela Frente realizado pelo grupo multiarticular. A) posição inicial; B) posição final.

3.6.1.2 Exercício Monoarticular

O exercício selecionado foi a “Rosca Scott”. A posição inicial foi sentada com o tronco levemente inclinado à frente, axilas encaixadas no banco, braços apoiados ao longo do suporte, articulação rádio-ulnar supinada e os cotovelos estendidos totalmente (correspondente a 0°). A primeira fase consistiu na realização de uma contração concêntrica dos músculos flexores do cotovelo. A segunda fase consistiu na realização de uma contração excêntrica do mesmo grupo muscular. O protocolo de exercício foi de quatro séries de 10 repetições a 80% de 1RM com tempo de execução de dois segundos para a fase concêntrica e dois segundos para a fase excêntrica, controlado por um metrônomo. Três minutos de intervalo foram respeitados entre as séries.

A delimitação da amplitude de movimento neste exercício não foi necessária, pois a transição entre a fase concêntrica e excêntrica, onde forma-se o ângulo de 120° , se dá exatamente quando o antebraço encontra-se perpendicular ao solo, posição na qual o torque externo é próximo de zero, implicando na inativação dos flexores do cotovelo. Assim, os sujeitos foram apenas instruídos a realizarem o exercício até esta amplitude de movimento. *Feedback* verbal foi fornecido para garantir que os sujeitos seguissem as instruções e executassem o exercício da maneira descrita.

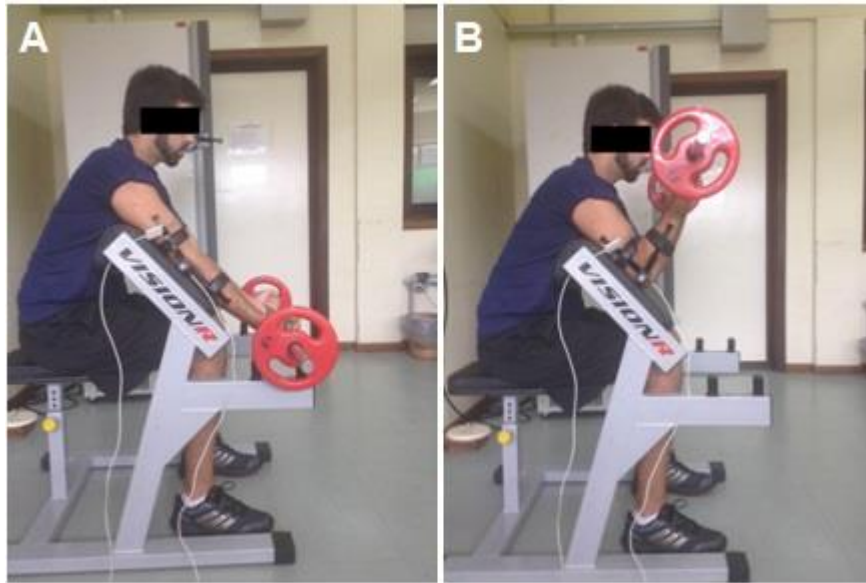


Figura 4. Representação do exercício Rosca Scott realizado pelo grupo monoarticular.
A) posição inicial; B) posição final.

3.6.2 Protocolos de avaliação

Os voluntários que participaram do estudo dirigiram-se ao campus Olímpico da Universidade Federal do Rio Grande do Sul onde ocorreram as avaliações e a coleta de dados. Oito visitas foram realizadas (figura 5), as três primeiras com um intervalo de, no mínimo, 48 h entre elas e as cinco visitas subseqüentes iniciaram, no mínimo, 72 h após a terceira visita e foram consecutivas (de segunda à sexta-feira).

1ª visita: Os objetivos do projeto foram apresentados, assim como os procedimentos de avaliação. Concordando, o sujeito assinava o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Após a randomização, o sujeito era familiarizado com o exercício em que ele foi alocado através da realização de algumas repetições até que o movimento adequado fosse atingido. Após, o teste de 1RM era realizado.

2ª visita: Com, no mínimo, 48 h de intervalo os sujeitos retornaram ao laboratório para que a carga correspondente a 1RM fosse retestada. Os sujeitos eram instruídos continuamente para garantir a execução correta do exercício.

3ª visita: Com, no mínimo, 48 h de intervalo os sujeitos retornaram ao laboratório para a coleta do sinal eletromiográfico do Bíceps Braquial. Três CIVMs foram realizadas em dinamômetro isocinético, seguidas da execução de 1RM, de acordo com o grupo em que o sujeito foi alocado.

4ª visita: Com, no mínimo, 72 h de intervalo os sujeitos retornaram ao laboratório para a realização das avaliações pré-exercício, protocolo de exercício e avaliações pós-exercício para os marcadores indiretos de dano muscular (MIDM).

5ª visita: O sujeito foi reavaliado através dos MIDM em um período de 24 h após a realização do protocolo de exercício.

6ª visita: O sujeito foi reavaliado através dos MIDM em um período de 48 h após a realização do protocolo de exercício.

7ª visita: O sujeito foi reavaliado através dos MIDM em um período de 72 h após a realização do protocolo de exercício.

8ª visita: O sujeito foi reavaliado através dos MIDM em um período de 96 h após a realização do protocolo de exercício.

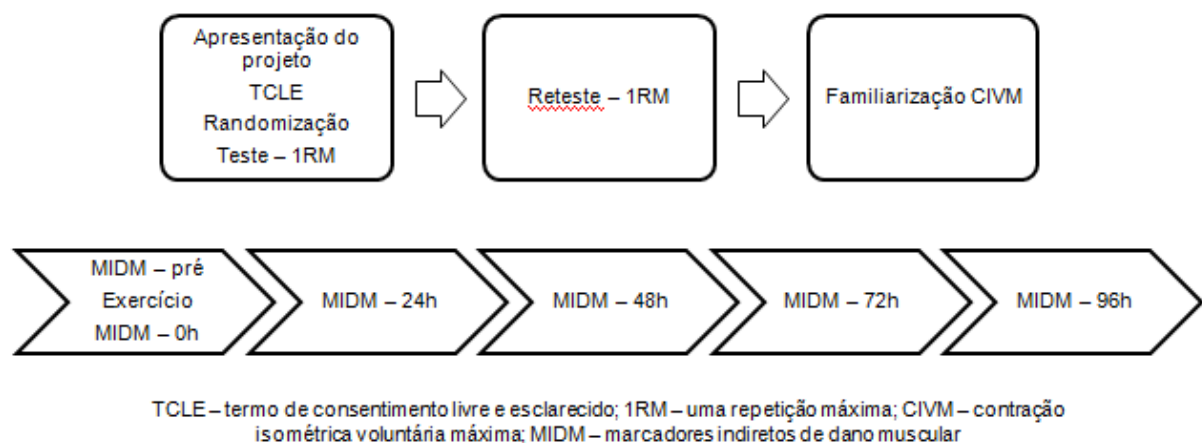


Figura 5. Desenho experimental simplificado do estudo.

3.6.3 Teste de uma repetição máxima

A carga de trabalho para o protocolo de exercício foi determinada a partir do teste de 1RM para o exercício “Puxada pela Frente” e “Rosca Scott”. Para ambos, o valor de um 1RM foi a maior carga que o sujeito conseguiu executar apenas uma repetição na amplitude e cadência determinada. Os movimentos em ambos os exercícios foram realizados em uma amplitude de 120° respeitando o tempo de dois segundos para a fase concêntrica e dois segundos para a fase excêntrica, controlada por um metrônomo. Utilizando os coeficientes específicos para cada exercício e a massa corporal de cada indivíduo, foi determinada a primeira carga teste. O número de repetições realizado pelo sujeito foi confrontado com a tabela de Lombardi (1989) para ajuste da carga para a primeira tentativa e assim

sucessivamente, até que se encontrasse a carga para uma repetição máxima, com a ressalva de que foram executadas, no máximo, quatro repetições por tentativa e quatro tentativas por sessão. O tempo de intervalo entre cada tentativa foi de três minutos.

3.6.4 Contrações Isométricas Voluntárias Máximas

O torque unilateral de flexores de cotovelo do braço dominante foi mensurado no dinamômetro isocinético (Cybex Norm, EUA). O sujeito foi colocado em decúbito dorsal com o cotovelo flexionado a 90° (0° = extensão completa) e estabilizado com uma faixa de velcro para evitar movimentos compensatórios. O centro de rotação do dinamômetro foi alinhado ao centro de rotação do cotovelo e a posição da articulação radio-ulnar foi supinada.

Foram realizadas três CIVMs, cada uma sustentada por cinco segundos e com intervalo de dois minutos entre cada tentativa. O pico de torque dentre as três tentativas foi utilizado para as análises.



Figura 6. Representação da posição de teste (abaixo) no dinamômetro isocinético (acima).

3.6.5 Dor muscular tardia

A dor muscular foi quantificada através de uma escala visual de sensação subjetiva. Esta metodologia consiste em uma linha na qual a extremidade esquerda significa ausência de dor e a extremidade direita, dor máxima. A linha tem comprimento de 100 mm, dessa forma a quantificação da dor varia de 0 a 100, o que

se traduz, respectivamente, em ausência de dor e dor máxima. Os sujeitos indicaram sua sensação de dor sob duas circunstâncias: palpação (DMT-p) da face anterior do braço (em torno de 8 cm acima da articulação do cotovelo) e extensão do cotovelo (DMT-e).

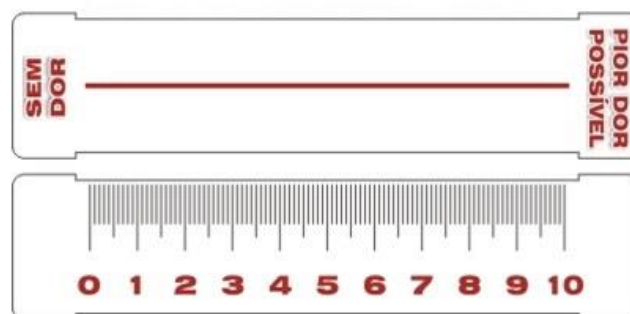


Figura 7. Representação da escala visual analógica de dor.

3.6.6 Espessura muscular e grau de ecogenicidade

O sujeito foi posicionado em decúbito dorsal, com os braços relaxados ao longo do corpo. As imagens dos músculos Braquial e Bíceps Braquial foram obtidas através de um aparelho de ultrassonografia (Toshiba, SP, Brasil) programado em B-modos. Um gel à base de água foi utilizado para aumentar o contato acústico entre a pele e o transdutor. Nenhuma pressão adicional por parte do avaliador foi aplicada durante o procedimento. Para a aquisição das imagens transversais dos músculos Braquial e Bíceps Braquial, um transdutor linear com frequência de amostragem de 7,5 MHz foi posicionado a uma distância de 8 cm da articulação do cotovelo. Quatro imagens foram obtidas para a análise da espessura muscular (EM) e do grau de ecogenicidade (ECO).

A EM foi delimitada através da identificação do tecido muscular compreendido entre as interfaces com o tecido ósseo e o tecido adiposo, desta forma, a EM representa a soma das espessuras do braquial e do bíceps braquial.

O ECO foi mensurado através da seleção da maior área muscular possível em cada músculo. Dois valores – um para o Braquial e outro para o Bíceps Braquial – foram obtidos. Cada região de interesse foi classificada quantitativamente através do cálculo do valor médio de uma escala de cinza (0- preto; 255- branco) obtido por meio de um histograma. O aumento nos valores representa uma coloração mais próxima do branco, o que tem sido adotado como um marcador indireto de dano

muscular. Todas as análises de imagem foram realizadas no programa *Image-J* versão 1.37 (*National Institute of Health*, EUA).

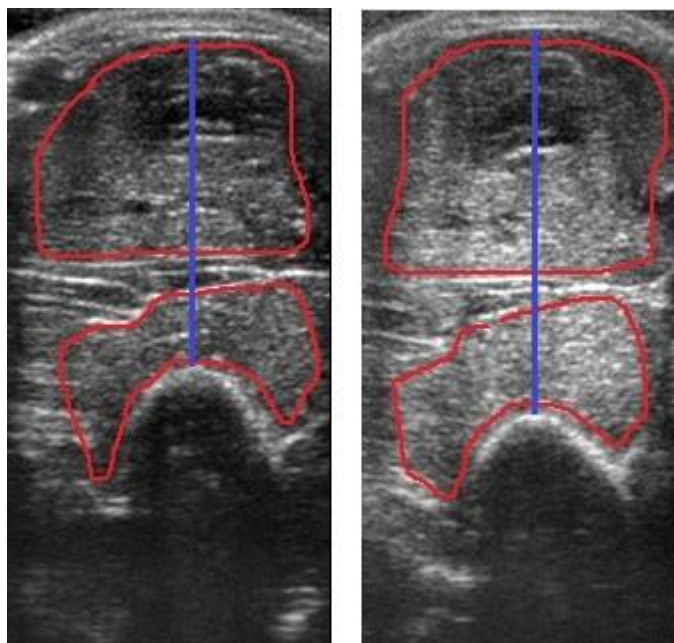


Figura 8. Representação da delimitação da área de interesse (em vermelho) dos músculos Braquial (abaixo) e Bíceps Braquial (acima) sem dano muscular (esquerda) e com dano muscular (direita), baseado no ECO. Nota-se também o aumento da EM com o dano muscular (em azul).

3.6.7 Creatina Cinase

Um profissional habilitado fez a coleta de 10 ml de sangue venoso da região ante-cubital do braço. O sangue foi transferido para tubos fechados a vácuo do tipo Vacutainer contendo EDTA e centrifugado a 1500 g por 10 min. Após este procedimento, amostras de plasma foram extraídas e estocadas a $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ para posterior análise. A atividade enzimática foi mensurada em um multi analisador Cobas C111 (Roche) utilizando os reagentes específicos devidamente calibrados. Os testes foram conduzidos de acordo com os procedimentos descritos pelo próprio fabricante.

3.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA

A normalidade dos dados foi testada através do teste de Shapiro-Wilk. As variáveis que não apresentaram normalidade foram corrigidas através de transformação em logaritmo para execução da estatística inferencial. Para a análise descritiva, foi utilizada a média \pm desvio padrão no texto e tabelas e a média \pm erro padrão nas figuras.

Para comparação dos dados antropométricos entre os dois grupos, foi utilizado o teste t independente. A homogeneidade de variâncias foi verificada com o teste de Levene.

Para analisar a diferença entre os marcadores indiretos de dano muscular nos períodos pré, imediatamente pós-exercício (0 h), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o exercício em cada grupo e para comparação entre os grupos multi e mono, foi realizado um teste ANOVA *two-way* 2 x 6 (grupo x tempo) para as variáveis torque, DMT-p, DMT-e, EM, ECObr e ECObb e um teste ANOVA *two-way* 2 x 5 (grupo x tempo) para a variável CK. *A priori* foi testada a esfericidade através do teste de Mauchly; em caso de violação da hipótese de esfericidade, o fator de correção de Greenhouse-Geiser foi utilizado. Quando houve efeito significativo do tempo, o *post hoc* LSD foi utilizado para localização das diferenças. Quando houve interação tempo-grupo, foi realizado o procedimento de desdobramento através de um ANOVA de medidas repetidas com separação prévia dos grupos e *post hoc* LSD para localização das diferenças ao longo do tempo nos diferentes grupos. Adicionalmente, uma série de testes t independentes foi utilizada para localizar as diferenças entre os grupos. O nível de significância adotado foi de $p < 0,05$. O tamanho de efeito (através do *partial eta squared*- η^2) foi relatado.

Para diferenciação entre sujeitos responsivos e não-responsivos ao dano muscular, os grupos multi e mono foram separados (através do comando *split file – organize output by groups*) e então uma análise de *clusters* através do *k-means cluster* foi utilizada. Especificamente, uma análise de *cluster* foi utilizada para cada marcador indireto de dano muscular. Para cada variável, o valor percentual mais representativo de dano muscular (ou seja, o menor valor da variável torque, e o maior valor em todas as outras variáveis) entre o período de 24 e 96 h foi utilizado. Através desses valores percentuais, o procedimento estatístico testa diversas combinações de modo a agrupar os casos mais semelhantes em dois grupos; um grupo responsivo, no qual os valores representam um dano muscular pronunciado, e um grupo não-responsivo, no qual os valores representam um dano muscular mínimo.

O *software* SPSS versão 20.0 foi utilizado para todas as análises inferenciais e para a análise de *clusters*. O *software* Excel 2007 foi utilizado para as análises descritivas.

RESULTADOS

4.1 ANTROPOMETRIA

A tabela 1 apresenta os dados referentes às características da amostra. Não houve diferença significativa entre os grupos em nenhuma variável.

Tabela 1. Dados de caracterização da amostra (Média±DP).

	Multi (n=12)	Mono (n=12)	p
Idade (anos)	22,4±2,87	22,9±2,50	0,654
Estatura (m)	1,77±0,06	1,80±0,08	0,197
Massa corporal (kg)	73,8±11,31	75,5±14,54	0,745
CIVM (N.m)	69,1±10,1	73,2±14,6	0,434

4.2 NÚMERO DE REPETIÇÕES A 80% DE 1RM

A figura 9 demonstra a queda nas repetições concêntricas realizadas no decorrer das quatro séries em uma sub-amostra (seis sujeitos por grupo). Os sujeitos foram instruídos para que, em cada série, realizassem 10 repetições. Quando incapazes de movimentar a carga, um profissional auxiliava na execução da fase concêntrica e os sujeitos eram instruídos a resistirem, sem auxílio, à fase excêntrica, até que completassem as 10 repetições. Considerando o número total de repetições concêntricas realizadas sem auxílio (média±DP), o grupo multi desempenhou 30,83±0,75 repetições concêntricas ao passo que o grupo mono desempenhou 36,17±3,54. No entanto, os dois grupos executaram 40 repetições concêntricas-excêntricas, sendo as excêntricas sempre sem auxílio.

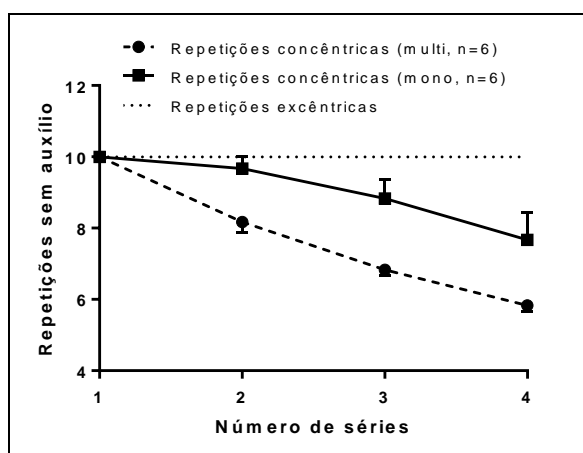


Figura 9. Número de repetições concêntricas e excêntricas executadas sem auxílio em cada série nos grupos multi e mono. Os valores representados são média±EP.

4.3 TORQUE

Os dados absolutos do torque produzido pelos grupos ao longo do tempo estão apresentados na figura 10. O teste ANOVA de medidas repetidas não indicou interação tempo-grupo ($p=0,2$; $\eta^2=0,06$), nem efeito do grupo ($p=0,372$; $\eta^2=0,03$). No entanto, houve efeito significativo do tempo ($p<0,0001$; $\eta^2=0,57$). Os grupos apresentaram a redução mais pronunciada imediatamente após o exercício. Ao longo dos dias subsequentes, houve recuperação gradativa; no entanto, em 96 h, o torque ainda estava abaixo dos níveis basais.

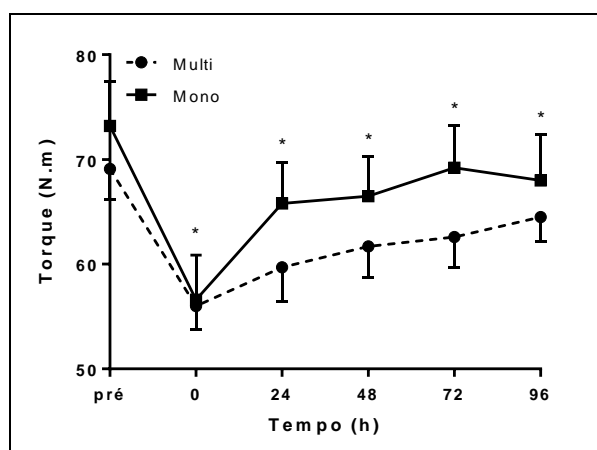


Figura 10. Contração isométrica voluntária máxima (CIVM) de flexores do cotovelo antes do exercício (pré), imediatamente após (0 h), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício. * indica diferença significativa comparando com o pré nos dois grupos ($p<0,05$). Os valores representados são média \pm EP.

4.4 DOR MUSCULAR TARDIA POR PALPAÇÃO (DMT-p)

Para a análise inferencial, os dados foram transformados em logaritmo para corrigir distribuições assimétricas. Com relação à interação tempo-grupo, houve significância estatística ($p=0,004$; $\eta^2=0,19$). Não houve efeito do grupo ($p=0,202$; $\eta^2=0,07$), porém houve efeito do tempo ($p<0,001$; $\eta^2=0,59$). O desdobramento da interação tempo-grupo revelou efeito do tempo no grupo multi ($p=0,005$; $\eta^2=0,34$) e no grupo mono ($p<0,001$; $\eta^2=0,77$). Além disso, houve diferença entre os grupos nos momentos 24 h ($p=0,023$) e 48h ($p=0,043$). As diferenças significativas entre os momentos e entre os grupos estão representadas na figura 11. A DMT-p aumentou até 48 h, período no qual apresentou o pico. Em 24 e 48 h, a DMT-p foi maior no

grupo mono. Após, os valores diminuíram gradativamente, porém sem recuperação completa em 96 h.

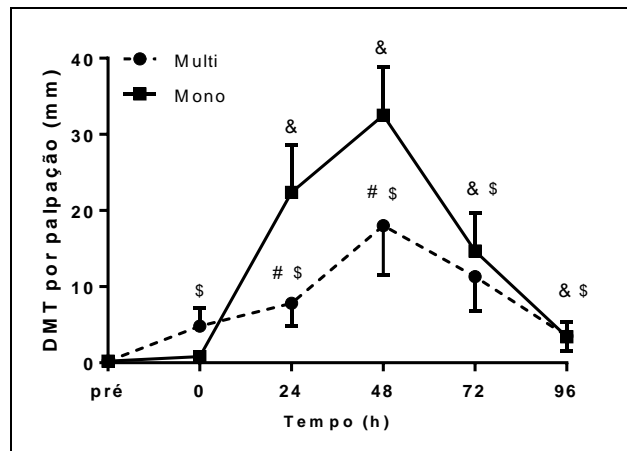


Figura 11. Dor muscular tardia por palpação (DMT-p) do braço antes do exercício (pré), imediatamente após (0 h), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício. \$ indica diferença significativa comparando com o pré ($p < 0,05$); & indica diferença significativa comparando com o pré ($p < 0,05$); # indica diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$). Os valores representados são média \pm EP.

4.5 DOR MUSCULAR TARDIA POR EXTENSÃO DO COTOVELO (DMT-e)

Para a análise inferencial, os dados foram transformados em logaritmo para corrigir distribuições assimétricas. Conforme a figura 12, não houve interação tempo-grupo ($p = 0,098$; $\eta^2 = 0,09$) nem efeito do grupo ($p = 0,778$; $\eta^2 < 0,01$). Entretanto, houve efeito do tempo ($p < 0,001$; $\eta^2 = 0,65$). O comportamento demonstrado na DMT-e foi similar àquele observado na DMT-p, no entanto, sem diferença entre os grupos. A DMT-e aumentou ao longo dos dias, com pico em 48 h. Após, houve um declínio gradativo, porém sem recuperação completa em 96h.

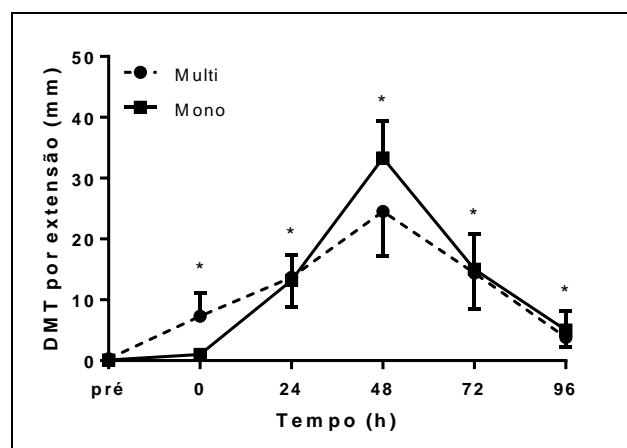


Figura 12. Dor muscular tardia por extensão do cotovelo (DMT-e) antes do exercício (pré), imediatamente após (0 h), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício. * indica diferença significativa comparando com o pré nos dois grupos ($p < 0,05$). Os valores representados são média \pm EP.

4.6 ESPESSURA MUSCULAR

A figura 13 demonstra o comportamento da EM nos dois grupos ao longo do tempo. Não houve interação tempo-grupo ($p=0,827$; $\eta^2=0,01$), nem efeito do grupo ($p=0,356$; $\eta^2=0,03$). Porém, houve efeito do tempo ($p<0,001$; $\eta^2=0,77$). O erro típico, coeficiente de variância e ICC foram, respectivamente, 1,00, 2,70% e 0,95. Ambos os grupos apresentaram aumento na EM em relação aos níveis basais. O pico ocorreu no período imediatamente após o exercício, sendo que, após, houve uma queda mais pronunciada até 24 h, e posteriormente, uma manutenção dos valores, com leve recuperação em 72 e 96 h. Mesmo assim, em 96 h, não houve recuperação completa.

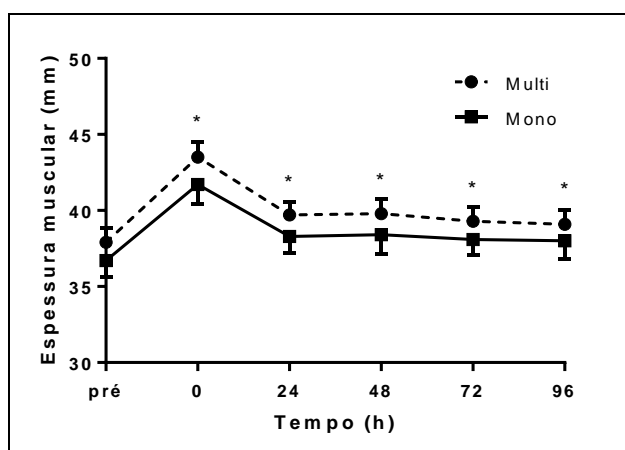


Figura 13. Espessura muscular (EM) dos flexores do cotovelo Braquial+Bíceps Braquial antes do exercício (pré), imediatamente após (0 h), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício. * indica diferença significativa comparando com o pré nos dois grupos ($p<0,05$). Os valores representados são média \pm EP.

4.7 ECOGENICIDADE DO MÚSCULO BRAQUIAL

O grau de ecogenicidade do músculo BR está representado na figura 14. Não houve interação tempo-grupo ($p=0,212$; $\eta^2=0,06$), nem efeito do grupo ($p=0,106$; $\eta^2=0,11$). No entanto, houve efeito significativo do tempo ($p=0,001$; $\eta^2=0,25$). O erro típico, coeficiente de variância e ICC foram, respectivamente, 6,56, 6,36% e 0,83. Nota-se um aumento significativo imediatamente após o exercício, porém com

retorno aos valores basais em 24 h. Após, foi observado um novo aumento nos valores, sendo que, parece haver uma tendência de maiores valores no grupo multi; no entanto, o procedimento estatístico não apontou diferença entre os grupos. Em 96 h, ainda não havia recuperação completa em comparação ao momento pré-exercício.

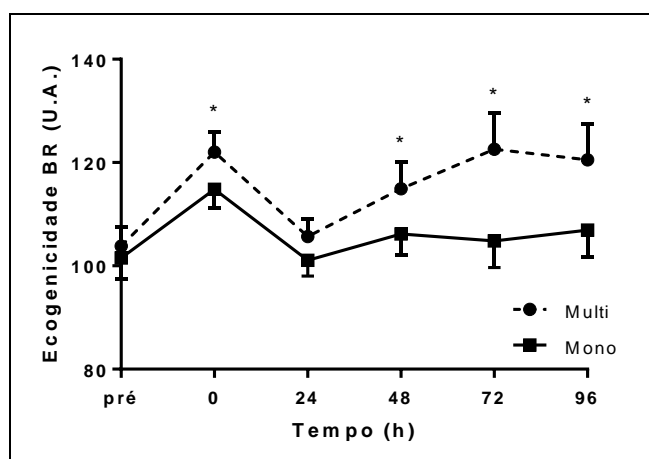


Figura 14. Grau de ecogenicidade (ECO) do músculo Braquial (BR) antes do exercício (pré), imediatamente após (0 h), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício. * indica diferença significativa comparando com o pré nos dois grupos ($p < 0,05$). Os valores representados são média \pm EP.

4.8 ECOGENICIDADE DO MÚSCULO BÍCEPS BRAQUIAL

O grau de ecogenicidade do músculo BB está representado na figura 15. Não houve interação tempo-grupo ($p = 0,341$; $\eta^2 = 0,04$), nem efeito do grupo ($p = 0,833$; $\eta^2 < 0,01$). Porém, houve efeito do tempo ($p < 0,001$; $\eta^2 = 0,4$). O erro típico, coeficiente de variância e ICC foram, respectivamente, 5,99, 8,67% e 0,81. Observa-se um incremento pronunciado nos valores imediatamente após o exercício em ambos os grupos. Após, em 24 h, houve retorno para níveis levemente abaixo dos basais, porém sem diferença significativa. Em 48 h, parece haver um novo, porém discreto, aumento, que se manteve até 72 h. Em 96 h, parece haver uma dissociação no comportamento apresentado pelos grupos; enquanto o grupo multi tendeu a aumentar, o grupo mono tendeu a diminuir. No entanto, esses são apenas

comportamentos baseados na exploração do gráfico, visto que não houve diferença significativa entre os momentos pré-exercício e 24, 48, 72 e 96h após o exercício.

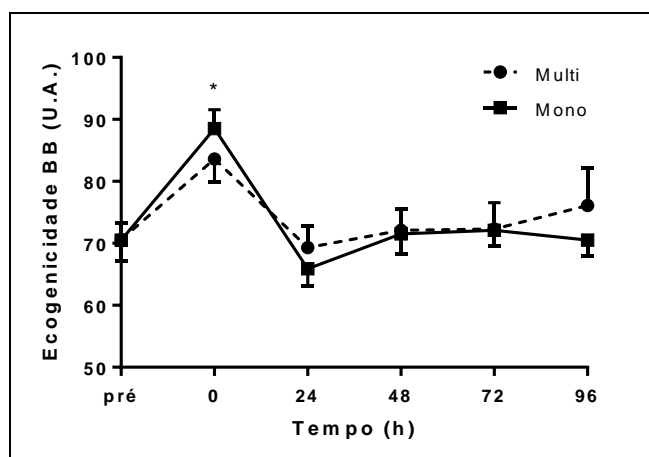


Figura 15. Grau de ecogenicidade (ECO) do músculo Bíceps Braquial (BB) antes do exercício (pré), imediatamente após (0 h), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício. * indica diferença significativa comparando com o pré nos dois grupos ($p < 0,05$). Os valores representados são média \pm EP.

4.9 CONCENTRAÇÃO DE CREATINA CINASE

Quatro sujeitos (três do grupo mono e um do grupo multi) foram excluídos desta análise por problemas na coleta e armazenamento das amostras sanguíneas. Para a estatística inferencial, os dados de CK foram transformados em logaritmo para corrigir desvios da normalidade. Houve interação tempo-grupo ($p = 0,03$; $\eta^2 = 0,14$), efeito do grupo ($p = 0,03$; $\eta^2 = 0,24$) e efeito do tempo ($p < 0,001$; $\eta^2 = 0,43$). O desdobramento da interação grupo-tempo demonstrou efeito significativo do tempo no grupo multi ($p < 0,001$; $\eta^2 = 0,55$), porém não no grupo mono ($p = 0,056$; $\eta^2 = 0,29$). Houve diferença significativa entre os grupos nos momentos 24 e 96 h. O comportamento apresentado pelos grupos foi semelhante até 72h, ou seja, parece ter havido um aumento gradativo; no entanto, deve-se atentar para o fato de que não houve diferença significativa entre os momentos no grupo mono. Em 96 h, enquanto o grupo multi apresenta manutenção dos valores em relação a 72 h, o grupo mono, apresenta uma redução, que se aproxima dos valores basais. Assim, enquanto no grupo multi o pico de CK ocorreu em 72-96h, no grupo mono, o pico foi em 72h. Nos

momentos 24 e 96 h, os valores foram significativamente maiores no grupo multi, embora, aparentemente, o grupo multi apresente sempre os maiores valores (figura 16).

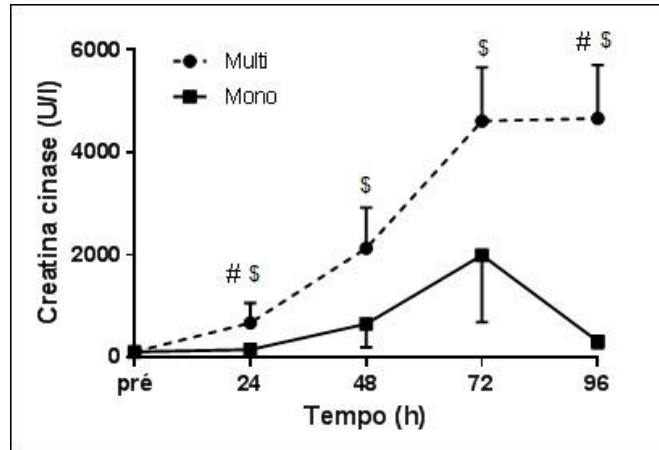


Figura 16. Valores plasmáticos de Creatina Cinase (CK) antes do exercício (pré), assim como em 24, 48, 72 e 96 h após o protocolo de exercício. \$ indica diferença significativa comparando com o pré no grupo multi ($p < 0,05$); # indica diferença significativa entre os grupos ($p < 0,05$). Os valores representados são média \pm EP.

4.10 MARCADORES INDIRETOS DE DANO MUSCULAR EM SUJEITOS RESPONSIVOS E NÃO-RESPONSIVOS

A tabela 2 e a figura 17 apresentam os dados referentes aos marcadores indiretos de dano muscular nos grupos multi e mono quando separados em sujeitos responsivos (R) e não-responsivos (NR) pelo procedimento de *cluster*. Esta estratificação foi realizada com o intuito de comparar os sujeitos R do grupo multi com os sujeitos R do grupo mono, assim como comparar os sujeitos NR do grupo multi com os sujeitos NR do grupo mono, pois há uma grande variabilidade no dano muscular induzido pelo exercício em diferentes indivíduos (CHEN, 2006). Esta estratégia, embora reduza o n amostral impossibilitando - no caso do presente estudo - a inferência, permite uma descrição mais detalhada do comportamento apresentado pela amostra recrutada.

Tabela 2. Valores absolutos dos marcadores indiretos de dano muscular em sujeitos responsivos (R) e não-responsivos (NR) nos grupos multi e mono. Valores são média±DP.

			N	pré	0 h	24 h	48 h	72 h	96 h
Torque (N.m)	<i>Multi</i>	<i>R</i>	6	72,7±10,3	57,7±7,9	56,3±12,2	58,5±7,3	61,8±9,4	64,5±7,1
	<i>Mono</i>	<i>R</i>	4	68,8±11,6	49±7,3	59,8±12,4	59,3±10,5	60,3±11,4	57,8±12,8
	<i>Multi</i>	<i>NR</i>	6	65,5±9,4	54,3±8	63±10,3	64,8±12,2	63,3±11,4	64,5±10
	<i>Mono</i>	<i>NR</i>	8	75,4±16,1	60,4±16,5	68,9±13,9	70,1±13,4	73,6±13,6	73,1±14,4
DMT-p (mm)	<i>Multi</i>	<i>R</i>	5	0,2±0,4	9,8±11,3	17,4±9,2	41,6±14,9	26±14,9	8±9,5
	<i>Mono</i>	<i>R</i>	6	0,3±0,5	1,2±2,4	39,3±17,8	49,5±17,5	25±20,3	6,5±9
	<i>Multi</i>	<i>NR</i>	7	0,1±0,4	1,1±2,6	0,9±2,3	1,1±1,3	0,7±0,8	0,3±0,5
	<i>Mono</i>	<i>NR</i>	6	0±0	0,3±0,8	5,5±4,4	15,5±8,7	4,3±2,9	0,3±0,5
DMT-e (mm)	<i>Multi</i>	<i>R</i>	3	0±0	3,3±5,8	30±21,9	60,3±12,7	40±28,1	8±10,4
	<i>Mono</i>	<i>R</i>	4	0,3±0,5	1,5±1,3	23,5±22,3	57±13,8	29,8±32,2	12,5±17,5
	<i>Multi</i>	<i>NR</i>	9	0,3±0,5	8,7±15,3	8,2±11,8	12,6±13,6	5,9±5,9	2,3±2,9
	<i>Mono</i>	<i>NR</i>	8	0±0	0,8±1,5	8±5,6	21,5±12	7,6±5,1	1,3±2,4
EM (mm)	<i>Multi</i>	<i>R</i>	5	36,1±2,3	41,6±2,1	38,9±2,4	39±3	39±2,9	38,6±3
	<i>Mono</i>	<i>R</i>	6	36,3±3,6	42±4,5	38,4±4,1	38,4±4,9	38,3±3,8	38,3±4,7
	<i>Multi</i>	<i>NR</i>	7	39,3±3,4	44,8±3,6	40,2±3,4	40,3±3,8	39,5±3,8	39,5±3,7
	<i>Mono</i>	<i>NR</i>	6	37,1±4,1	41,4±4,8	38,2±4	38,3±4,2	37,8±3,8	37,7±3,9
ECOb (U.A)	<i>Multi</i>	<i>R</i>	8	105,5±11,6	124,9±12,8	108,7±11,7	124,1±12,2	134,7±18,4	131,9±18,8
	<i>Mono</i>	<i>R</i>	7	95,1±9,4	108,1±12,6	99,7±11,9	107±12	107,5±19,1	108,5±21,2
	<i>Multi</i>	<i>NR</i>	4	100,4±16	116,2±14,6	99,6±10,8	96,5±11,8	98,2±13	97,6±17,2
	<i>Mono</i>	<i>NR</i>	5	110,6±15,8	124,1±6,1	103±9,8	105,2±18,5	100,9±17,4	104,6±14,8
ECObb (U.A)	<i>Multi</i>	<i>R</i>	7	69,6±8	81,3±15,6	71,9±13,5	77,5±10,5	79,8±10,5	83,9±23,5
	<i>Mono</i>	<i>R</i>	5	68±13	85,7±14,3	65,2±12,5	80,6±9,5	76,7±4,6	74±8,7
	<i>Multi</i>	<i>NR</i>	5	71,9±12,3	86,8±7	65,6±10,4	64,4±10,5	61,9±14	65,1±11,3
	<i>Mono</i>	<i>NR</i>	7	72,3±11,1	90,5±7,8	66,3±7,8	64,9±7,2	68,8±9,4	67,9±9,1
CK (U/l)	<i>Multi</i>	<i>R</i>	6	90,7±39,1	-	969,7±1711,9	3081,7±3201,9	6720,1±2002,1	6220,3±3371,3
	<i>Mono</i>	<i>R</i>	3	116,8±32,2	-	135,6±36,7	2472,3±2104,6	4224,5±5721,7	544,2±688,5
	<i>Multi</i>	<i>NR</i>	5	131,5±84,2	-	271,1±165,2	676,9±772,4	1318,5±2359,1	2029,8±2535
	<i>Mono</i>	<i>NR</i>	6	111,3±46,3	-	168,9±134	161,9±77,8	265,2±315,4	189,4±51,1

Através da análise por *clusters* é notável a diferença de resposta nos marcadores de dano muscular entre sujeitos R e NR. Visto que não foi utilizada estatística inferencial, apenas possíveis tendências serão relatadas para comparação dentro dos R e NR. Na variável torque parece não ter havido diferença entre os grupos multi e mono, tanto em R quanto em NR. Em, NR, parece que no grupo multi a CIVM já está recuperada em 24-48 h enquanto no grupo mono a recuperação parece ocorrer entre 48-72 h. Com relação à DMT-p, parece que, nos R, o grupo mono sentiu mais dor em 24 h do que o grupo multi; nos NR, o grupo mono parece ter sentido mais dor em 48 h. A DMT-e demonstrou um comportamento semelhante entre os grupos. A EM também parece ter sido similar entre os grupos; em relação aos NR, ao contrário dos R, parece haver recuperação completa em 72 h. No ECObr, os R do grupo multi parecem ter apresentado maiores valores em 72 e 96 h do que o grupo mono, no entanto as medidas de dispersão foram amplas, o que pode sugerir que não haveria diferenças estatisticamente significativas. Os NR não incrementaram os valores de ECObr, exceto em 0 h; nos outros pontos de tempo, reduções sutis parecem ter ocorrido. No ECObb, também parece ter havido redução ao longo do tempo nos valores dos NR, porém parecem ser decréscimos maiores do que na variável ECObr; os valores, no entanto, foram semelhantes entre os grupos multi e mono. Os R parecem ter incrementado os valores sem diferença entre os grupos mesmo que, após 48 h, enquanto o grupo multi parece incrementar os valores, o grupo mono parece reduzir. Em relação à CK, parece que o grupo multi apresentou maiores valores em 24 e 96 h nos R; além disso, parece ter havido um aumento maior no grupo multi de 48 para 72 h do que no grupo mono, no entanto, as medidas de variabilidade foram bastante amplas. Nos NR, maiores valores parecem ter sido encontrados no grupo multi, sobretudo em 72 e 96 h. Ainda, enquanto no grupo mono parece não ter havido aumento de CK ao longo do tempo, no grupo multi houve aumento linear com pico em 96 h.

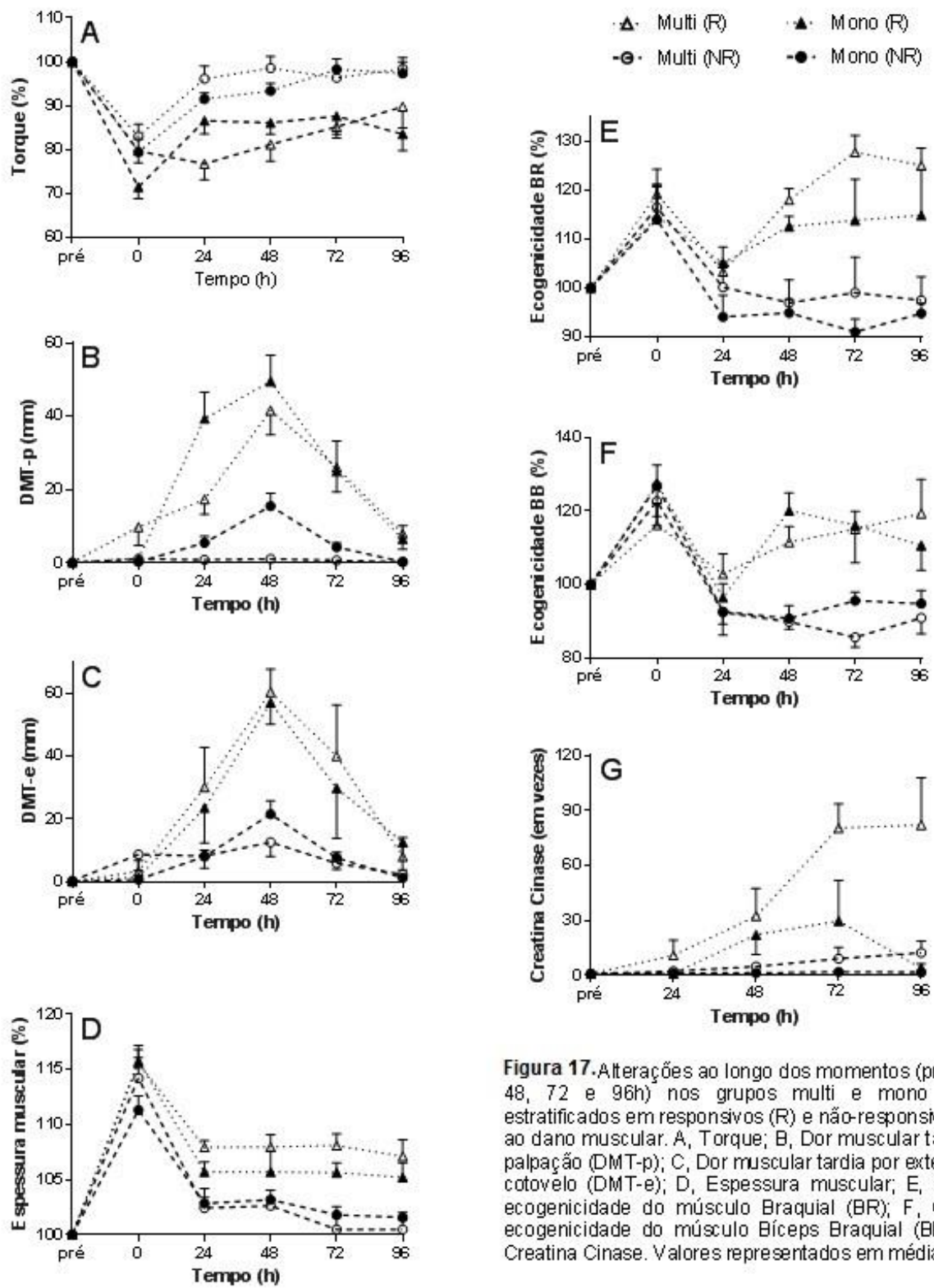


Figura 17. Alterações ao longo dos momentos (pré, 0, 24, 48, 72 e 96h) nos grupos multi e mono quando estratificados em responsivos (R) e não-responsivos (NR) ao dano muscular. A, Torque; B, Dor muscular tardia por palpação (DMT-p); C, Dor muscular tardia por extensão do cotovelo (DMT-e); D, Espessura muscular; E, Grau de ecogenicidade do músculo Braquial (BR); F, Grau de ecogenicidade do músculo Biceps Braquial (BB); e G, Creatina Cinase. Valores representados em média \pm EP.

DISCUSSÃO

5.1. VISÃO GERAL

O objetivo do presente estudo foi comparar o dano muscular induzido por dois tipos de exercício, multiarticular e monoarticular, nos marcadores indiretos torque, dor muscular tardia, espessura muscular, grau de ecogenicidade e concentração plasmática da enzima muscular creatina cinase. Os resultados não demonstraram interação tempo-grupo em nenhuma das variáveis, exceto DMT-p e CK, o que significa que, independente do grupo (e.g. multi ou mono), o comportamento ao longo do tempo foi similar. Em relação à DMT-p, houve diferença significativa entre os grupos em 24 e 48 h, indicando que o grupo mono sentiu mais dor do que o grupo multi nestes pontos de tempo. Houve, também, diferença significativa entre os grupos no que concerne à variável CK em 24 e 96 h, indicando maior concentração plasmática de CK no grupo multi.

A dor muscular é largamente utilizada como marcador indireto de dano muscular em seres humanos, e, como foi referido no primeiro capítulo desta dissertação, o estudo do dano muscular teve início com a avaliação desta sensação subjetiva reportada por sujeitos após realizarem contrações musculares às quais não estavam acostumados (HOUGH, 1902). Com frequência, no treino de força, ela é utilizada por treinadores e pelos próprios praticantes para definir se estão aptos a realizar novamente uma sessão de treino (e.g. se não há mais dor, o músculo está recuperado); no entanto, sabe-se (CLEAK e ESTON, 1992; NOSAKA et al. 2002), que este não é um marcador fidedigno para avaliar a recuperação completa ou a magnitude do dano de um grupo muscular. Nosaka, Newton e Sacco (2002), em um estudo com 110 sujeitos que realizaram 12 e 24 ações excêntricas dos flexores de cotovelo, demonstraram que houve maior decréscimo na produção de torque isométrico na condição 24 em comparação à condição 12; no entanto, a dor muscular não foi diferente entre as condições. Ainda, a DMT-p não apresentou nenhuma correlação com os outros marcadores de dano muscular utilizados (e.g. torque, perimetria, amplitude de movimento e concentração de CK). A DMT por extensão (DMT-e) e por flexão (DMT-f) apresentou algumas, porém fracas, correlações significativas, por exemplo, a correlação entre a DMT-e e a concentração de CK revelou um $r=0,23$.

Dentre as limitações da utilização da DMT como marcador indireto de dano muscular está a grande variabilidade que existe entre a sensação reportada pelos indivíduos, pois ela não é apenas um reflexo do dano induzido pelo exercício, mas também de fatores psicológicos, como humor, ansiedade, atenção, entre outros (MELZACK, 1982). Além disso, enquanto um sujeito pode marcar o equivalente a 70 para uma dor extrema, outro pode marcar 20. Em vista disso, e levando em conta que o presente estudo utilizou diferentes sujeitos em cada um dos grupos, poderia ser argumentado que a sensação de dor reportada foi diferente entre os grupos devido a variáveis intervenientes. No entanto, visto que os sujeitos apresentaram características semelhantes e de que, dentro de cada grupo, houve tanto sujeitos que marcaram níveis muito elevados quanto sujeitos que marcaram níveis muito baixos de dor, essa hipótese é improvável. Mesmo assim, para melhor exploração dos resultados, os indivíduos foram separados por análise de *clusters* em sujeitos responsivos (R) e sujeitos não-responsivos (NR), porém não foi utilizada estatística inferencial pelo reduzido número amostral após a estratificação. Em relação aos R, parece ter havido diferença entre os grupos, sobretudo em 24 h; no caso dos NR, parece ter havido diferença em 48 h, resultados similares aos observados através da estatística inferencial, indicando que o grupo mono sofreu mais desconforto muscular do que o grupo multi.

A concentração de proteínas musculares na corrente sanguínea é amplamente utilizada na literatura como marcador indireto de dano muscular (BAIRD et al., 2012; CLARKSON et al., 2005b; NIKOLAIDIS et al., 2008). Visto que o dano muscular leva a rupturas de membranas celulares (MORGAN; ALLEN, 1999; PETROF et al., 1993) - mesmo que ainda exista debate sobre a questão (YU et al., 2013) - o nível de extravasamento de proteínas musculares refletiria a extensão destas rupturas (BRANCACCIO; MAFFULLI; LIMONGELLI, 2007). Um dos pontos negativos acerca da mensuração de CK é a grande variabilidade biológica (BAIRD et al. 2012; CHEN, 2006); mesmo assim, este é um dos marcadores mais utilizados (EBBELING; CLARKSON, 1989). Enquanto Nosaka e Sakamoto (1999) encontraram incrementos de CK no plasma proporcionais à injeção de uma substância indutora de dano muscular no Bíceps Braquial de humanos (o que não ocorreu com a LDH, AST e ALT), Raastad e Hallén (2000) não encontraram correlações entre CK e o dano muscular, avaliado pelo decréscimo no desempenho.

No presente estudo, o grupo multi apresentou valores de CK mais elevados do que o grupo mono em 24 e 96 h (figura 16), o que intuitivamente levaria à conclusão de que houve maior dano muscular no grupo multi. No entanto, considerando que o exercício multiarticular realizado consistiu na Puxada pela Frente (e.g. extensão do ombro simultaneamente à flexão do cotovelo), outros músculos além dos flexores do cotovelo possivelmente foram danificados (e.g. Latíssimo do Dorso, Peitoral Maior, Redondo Maior). No exercício Rosca Scott, que consiste apenas na flexão do cotovelo, possivelmente apenas o grupo muscular que participa deste movimento (e.g. Braquial, Bíceps Braquial e Braquiorradial) foi danificado. Desta forma, a diferença de massa muscular envolvida nos exercícios parece ter sido determinante para o maior incremento da CK no grupo multi, em função de um possível dano em um maior número de músculos durante o exercício. Este achado se contrapõe aos resultados relatados no estudo de Nosaka e Clarkson (1992), no qual dois grupos de sujeitos foram divididos e realizaram: A) 24 contrações excêntricas máximas de flexores de cotovelo com cada braço; e B) 24 contrações excêntricas máximas com apenas um braço. A hipótese dos autores era de que A apresentaria um valor de CK de aproximadamente o dobro de B. Porém, os autores não demonstraram diferença significativa entre os grupos, concluindo que não há relação entre a massa muscular envolvida no exercício e a concentração de CK. Deve ser notado que o presente estudo utilizou um exercício multiarticular que envolve uma maior massa muscular através do movimento de duas articulações concomitantemente, enquanto o estudo de Nosaka e Clarkson (1992) utilizou apenas ações monoarticulares. Ainda, o Latíssimo do Dorso e o Peitoral Maior são músculos de grandes dimensões e, assim, devem ter contribuído substancialmente para o aumento da atividade plasmática de CK. E finalmente, um exercício multiarticular oferece um impacto metabólico maior comparado a um exercício monoarticular, o que poderia acarretar maior alteração de temperatura e pH, por exemplo, que são fatores (SEGEL, 1975) que modificam a cinética enzimática e que, conseqüentemente, poderiam explicar o aumento da concentração plasmática de CK. Entretanto, estas são apenas suposições que necessitam de mais estudos para uma conclusão adequada, visto que não foi encontrado na literatura outro estudo comparando a concentração de CK entre exercícios de força multiarticulares e monoarticulares.

Como foi supracitado, nenhum dos outros marcadores utilizados no presente estudo apresentou interação tempo-grupo, sugerindo que, para indivíduos destreinados, o estresse tecidual imposto nos flexores de cotovelo é semelhante comparando exercícios multiarticulares e monoarticulares. No entanto, cada exercício pode apresentar características específicas no que se refere, principalmente, à relação torque externo X ângulo articular, de modo que diferentes porções do músculo podem ser exigidas dependendo da incidência do torque imposto pelo equipamento, o que poderia levar a diferentes respostas de dano muscular. Nosaka e Sakamoto (2001) compararam dois protocolos de exercício para os flexores do cotovelo em dinamômetro isocinético, um em posição mais estendida e outro em posição mais flexionada, e relataram que o exercício excêntrico em posição mais alongada ocasiona maior dano muscular. Transpondo estes resultados para exercícios de força convencionais, se um exercício impõe a maior resistência externa durante a fase mais alongada e outro durante a fase mais encurtada, o primeiro induziria um maior dano muscular se equalizados por intensidade, volume, amplitude de movimento e trabalho total. Por essas razões, os resultados deste estudo devem ser interpretados com cuidado e, em um primeiro momento, não devem ser extrapolados para outros exercícios e outros protocolos diferentes daqueles aqui utilizados.

O protocolo de exercício adotado consistiu de quatro séries de 10 repetições a 80% de 1RM. Baseado no estudo de Hoeger et al. (1990), no qual, a 80% de 1RM, os sujeitos desempenharam uma média de repetições \pm DP no exercício Puxada Lateral de $9,8 \pm 3,9$ e na Flexão de Cotovelo de $7,6 \pm 3,5$, sem diferença significativa entre eles, seria prudente supor que haveria uma equalização dos protocolos de exercício entre os grupos. No entanto, no presente estudo, um comportamento interessante e inesperado foi observado no número de repetições realizadas durante o exercício (figura 9). O exercício multiarticular induziu maior fadiga do que o exercício monoarticular ao longo das séries; enquanto que o grupo multi reduziu o número de repetições (média \pm DP) na segunda, terceira e quarta série para $8,17 \pm 0,75$, $6,83 \pm 0,40$ e $5,83 \pm 0,40$, o grupo mono reduziu para $9,67 \pm 0,81$, $8,83 \pm 1,32$ e $7,67 \pm 1,86$, respectivamente. A percepção subjetiva de esforço (PSE) pareceu mais elevada no grupo multi (dados não apresentados), o que pode ter mediado a maior fadiga (BARRY; ENOKA, 2007) induzida pelo exercício Puxada pela Frente. Dessa forma, visto que os sujeitos eram auxiliados na fase concêntrica quando não

conseguiram movimentar a carga, o grupo multi realizou algumas ações excêntricas mais intensas do que o grupo mono. Porém, visto que Chen et al. (2007), comparando as intensidades de 100 e 80%, 80 e 60% e 60 e 40%, não encontraram diferença no dano muscular avaliado por decréscimo na produção de força, perímetro do braço, amplitude de movimento e dor muscular, é improvável que a diferença de intensidade entre os grupos no presente estudo seja suficiente para contribuir de forma significativa nos resultados. Ainda, baseado na ausência de diferença significativa entre os grupos nos dados de torque imediatamente após o protocolo de dano muscular (redução percentual de $81,1 \pm 6,6$ no grupo multi *versus* $77,3 \pm 8,2$ no grupo mono), que é representativo da fadiga induzida pelo exercício - e considerando a fadiga como um indicativo do trabalho realizado - o presente trabalho estudou o efeito de exercícios multiarticulares e monoarticulares nos flexores de cotovelo, quando submetidos a uma carga de trabalho similar.

Existem basicamente três formas para prescrição do treinamento de força: por repetições máximas, por faixa de repetições máximas ou por porcentagem de 1RM (ACSM, 2009). Ainda, de acordo com o *American College of Sports Medicine* (ACSM, 2009), sobre a seleção dos exercícios é recomendado incorporar tanto exercícios multiarticulares como monoarticulares; entretanto, nenhuma ressalva a respeito da sobrecarga ou do método para prescrição da sobrecarga é relatada. Nesta perspectiva, o método de prescrição utilizado no presente estudo está de acordo com as recomendações; no entanto, dada a diferença no número de repetições entre os grupos, a estratégia de prescrição por repetições máximas (RMs) poderia ser considerada. Para isso, seria necessário submeter os sujeitos a realizarem testes de repetições máximas, até que a carga para 10 repetições, por exemplo, fosse encontrada. Porém, nesse caso o efeito protetor (reportado na literatura como *repeated bout effect*) deve ser considerado (CHEN et al. 2007; McHUGH 2003). Este fenômeno era geralmente descrito da seguinte forma: quando duas sessões similares de exercício excêntrico são realizadas, a segunda sessão não leva a sintomas de dano tão severos quanto os da primeira sessão (McHugh, 2003). No entanto, recentemente foi demonstrado que apenas duas contrações isométricas máximas dias antes do protocolo de exercício excêntrico já são suficientes para causar atenuação do dano muscular (CHEN et al., 2012). Adicionalmente, Chen et al. (2007) relataram que, quanto maior a intensidade da primeira sessão de exercício excêntrico, maior a proteção conferida na segunda.

Dessa forma, a realização de testes de RMs poderia acarretar um efeito protetor maior do que um teste de 1RM e, ainda, visto que um número diferente de séries e repetições seria realizado por cada sujeito durante este teste, a magnitude do efeito protetor poderia variar entre os sujeitos e confundir os resultados. No teste de 1RM, a possibilidade do efeito protetor também é iminente; entretanto, o volume total do protocolo no presente estudo foi reduzido através da seguinte estratégia: o número de repetições por tentativa foi limitado (e.g. no máximo quatro repetições) e o número de tentativas para determinação da carga nunca foi maior do que quatro. Nenhum estudo encontrado verificou o efeito protetor dentre os métodos de prescrição da carga no treino de força, o que impossibilita conclusões precisas sobre este tópico.

Nas salas de musculação, usualmente duas estratégias são adotadas pelos praticantes quando o número de repetições alvo ao longo das séries não consegue ser alcançado: 1) a carga é reduzida; ou 2) um ajudante (e.g. *spotter*) auxilia na fase concêntrica, enquanto o praticante controla a fase excêntrica. A principal diferença entre as duas estratégias é que, em 2, a fase excêntrica se tornará mais intensa do que em 1. No presente estudo, com a utilização da estratégia 2, evidenciou-se que uma sessão de treinamento de força com as configurações aqui utilizadas impõe um estresse tecidual similar aos flexores de cotovelo em indivíduos destreinados, porém com as ressalvas de que o grupo mono experimentou mais DMT-p e o grupo multi mais incrementos de CK. Considerando a maior abrangência de grupos musculares com menor tempo despendido em uma sessão composta por exercícios multiarticulares em comparação a monoarticulares, parece uma estratégia mais eficaz a realização de exercícios multiarticulares visto que o estresse tecidual imposto é semelhante a exercícios monoarticulares em sujeitos destreinados.

5.2 COMPORTAMENTO DOS MARCADORES INDIRETOS DE DANO MUSCULAR E COMPARAÇÃO COM A LITERATURA

Muitos estudos utilizaram protocolos de exercício para os flexores do cotovelo com o objetivo de induzir dano muscular e avaliar a manifestação e recuperação dos marcadores do estresse tecidual imposto a este grupo muscular. Os protocolos apresentam grande variação entre os estudos, dependendo do objetivo, o que complica a comparação. Ainda, a maioria deles utiliza contrações excêntricas máximas em dinamômetro isocinético, o que não reproduz uma sessão de

treinamento de força convencional, na qual as ações excêntricas são, majoritariamente, submáximas. Portanto, a comparação com a literatura abordará prioritariamente estudos que utilizaram protocolos de exercício que se assemelhem ao treinamento de força, enfatizando o estudo de Soares et al. (2015), pois foi o único estudo encontrado que comparou o dano muscular induzido por exercícios multiarticulares e monoarticulares.

O decréscimo na produção de força é um dos marcadores indiretos mais fidedignos para avaliação do dano muscular (WARREN; LOWE; ARMSTRONG, 1999), pois, de certa forma, representa o “produto final”, o desfecho funcional de toda a cascata de eventos mecânicos e inflamatórios que se desenvolvem durante e após o exercício vigoroso, sobretudo com componente excêntrico. No presente estudo os dois grupos demonstraram um comportamento similar no torque de flexores de cotovelo, com queda imediatamente após o exercício (0 h) nos grupos multi e mono para 81,1 e 77,3%, respectivamente, e sem recuperação completa em 96h (93,4 e 92,9%, respectivamente). Esses valores parecem similares àqueles apresentados por Chen et al. (2007) com 30 repetições excêntricas a 40% da força isométrica máxima. Em estudos utilizando contrações concêntricas e excêntricas, Flores et al. (2011) encontraram similares decréscimos no torque de flexores do cotovelo aos do presente estudo após um exercício monoarticular de flexão de cotovelo (74,31 e 93,38%, em 0 e 96 h, respectivamente) em homens destreinados, porém com oito séries de 10 RMs. A razão para reduções percentuais similares mesmo com um volume consideravelmente maior provavelmente se deve ao efeito protetor conferido pelos testes de RMs, como foi hipotetizado anteriormente, visto que há uma relação direta entre o volume do exercício e o dano muscular (HESSELINK et al., 1996; TIIDUS; IANUZZO, 1983). Radaelli et al. (2014) também encontraram reduções similares às do presente estudo após quatro séries de 10 repetições a 80% de 1RM de um exercício monoarticular de flexão de cotovelo (0 h = 73,2% e 72 h = 88,6%). Nenhum dos estudos supracitados, no entanto, comparou o exercício monoarticular a um exercício multiarticular.

Soares et al. (2015), por outro lado, realizaram esta comparação através da mensuração do decréscimo na produção de força e da dor muscular tardia. Os resultados demonstraram que o pico de torque dos flexores do cotovelo reduziu significativamente mais no grupo mono (73,2%) do que no grupo multi (84,9%) após o exercício. Vinte e quatro horas após, o torque ainda apresentava redução

significativa (91,6%) no grupo mono, enquanto o grupo multi já havia retornado aos níveis basais. Em 48, 72 e 96 h, ambos os grupos haviam recuperado a função muscular. Em relação à DMT, o grupo mono apresentou maiores níveis do que o grupo multi em 24, 48 e 72 h. No entanto, deve-se considerar as diferenças entre os estudos para compreensão dos resultados. No estudo de Soares et al. (2015), A) os sujeitos recrutados eram altamente treinados; B) o protocolo consistiu de oito séries de 10 RMs; e C) o exercício multiarticular utilizado foi a Remada Baixa.

Em relação a A e B, sujeitos treinados experimentam menos dano muscular do que sujeitos destreinados (NEWTON et al. 2008) devido ao efeito protetor causado por sessões cumulativas de treinamento. Ainda, sujeitos altamente treinados necessitam de maiores volumes de treino para desencadear o processo adaptativo (STONE et al., 1998), o que justifica o protocolo de exercício. Em relação a C, diferentes exercícios, sobretudo multiarticulares - pois apresentam uma complexa interação entre as articulações envolvidas e o torque imposto a elas - podem induzir diferentes níveis de dano muscular, como foi supracitado. Se aceitarmos a redução da força (e.g. fadiga) como um reflexo do trabalho realizado (ENOKA; DUCHATEAU, 2008), e que o trabalho realizado tem relação direta com o dano muscular (BROOKS; ZERBA; FAULKNER, 1995), seria intuitivo supor que no estudo de Soares et al. (2015), no qual a fadiga induzida foi diferente entre os exercícios conforme mostram os resultados do teste de força, os flexores do cotovelo realizaram menos trabalho no exercício multiarticular, o que pode explicar o menor estresse tecidual nesta condição ao longo dos dias subseqüentes. Considerando que no presente estudo não houve diferença na fadiga e no dano muscular induzido pelos exercícios, três hipóteses podem ser elaboradas: 1) o exercício Remada Baixa (utilizado em Soares et al., 2015) requer menor trabalho dos flexores do cotovelo do que o exercício Puxada Frontal (utilizado no presente estudo); 2) sujeitos altamente treinados e sujeitos destreinados têm padrões de movimento diferentes durante exercícios multiarticulares, repercutindo diferentemente no trabalho dos músculos envolvidos e no dano muscular; e 3) a forma de prescrição do treinamento de força (por porcentagem de 1RM ou por RMs), em exercícios multiarticulares - porém não em exercícios monoarticulares - interfere na fadiga muscular e no dano muscular nos flexores do cotovelo.

As diferenças metodológicas entre os estudos tornam difícil a comparação direta entre os resultados. Porém, considerando estudos longitudinais que

compararam as adaptações crônicas ao treinamento de força em indivíduos destreinados (Gentil et al. 2013, 2015), parece não haver diferença entre os ganhos de massa muscular e força dentre regimes de treinamento compostos por exercícios multiarticulares ou monoarticulares. Gentil et al. (2013) não relataram maiores incrementos de força e massa muscular em destreinados após adicionar um exercício monoarticular a um exercício multiarticular em comparação ao grupo que treinou apenas com exercício multiarticular. Ainda, Gentil et al. (2015), comparando novamente os ganhos de força e massa muscular dos flexores de cotovelo em destreinados, não reportaram diferenças entre o grupo que treinou com exercícios monoarticulares e o grupo que treinou com exercícios multiarticulares. Tomados em conjunto com o presente estudo, parece razoável supor que exercícios multiarticulares são tão eficientes quanto exercícios monoarticulares para gerar adaptação; e, pelo menos um dos mecanismos que poderia explicar estes resultados é o similar estresse tecidual imposto por esses dois tipos de exercício em sujeitos destreinados. Quando os sujeitos são altamente treinados, entretanto, parece que exercícios monoarticulares podem ser mais eficientes do que exercícios multiarticulares para danificar a musculatura, o que, cronicamente, poderia acarretar maiores incrementos de força e massa muscular (Soares et al. 2015). No entanto, é discutível se o dano muscular desencadeia o processo hipertrófico (SCHOENFELD 2012), principalmente pela dificuldade de um desenho experimental apropriado para chegar a essa conclusão. Por outro lado, o dano muscular é de extrema relevância para avaliar o período de recuperação ao qual um músculo deve ser submetido; nessa perspectiva, em indivíduos destreinados - ao contrário do que acontece com indivíduos altamente treinados, de acordo com Soares et al. (2015) - um período de recuperação similar deve ser adotado entre exercícios multiarticulares e monoarticulares. Deve-se ressaltar, novamente, que métodos e protocolos de prescrição do treino, assim como diferentes exercícios, também podem induzir dano muscular e respostas adaptativas diferentes. Portanto, dado o reduzido número de estudos encontrados na literatura acerca do dano muscular e da resposta adaptativa a exercícios multiarticulares e monoarticulares, nenhuma conclusão definitiva deve ser estabelecida.

O presente estudo avaliou, além dos marcadores indiretos de dano muscular discutidos acima, a EM e o ECO. A avaliação por ultrassonografia tem sido defendida, pois, além de ser uma avaliação não-invasiva, não apresenta incidência

de radiação sobre o avaliado (NOFSINGER; KONIN, 2009). O aumento da EM - exceto no período 0 h, no qual representa o influxo de sangue (hiperemia ativa) para o músculo exercitado para suprimento da necessidade metabólica - é um marcador de dano muscular que dimensiona o inchaço e o edema muscular. Nenhum estudo foi encontrado comparando a EM após o dano muscular induzido por exercícios multiarticulares e monoarticulares; portanto, a discussão consistirá de trabalhos com contrações excêntricas submáximas e com treinamento de força convencional. Nosaka e Newton (2002) compararam 30 contrações excêntricas máximas e submáximas (50% da força isométrica máxima a 90°) e encontraram um aumento similar na EM entre os grupos em 0 h (aproximadamente 5 mm). Porém, enquanto o grupo submáximo não teve mais nenhum incremento, apresentando, em 96 h, 1,3 mm de aumento comparado ao basal, o grupo máximo demonstrou valores significativamente maiores com pico em 96 h (5,9 mm). O comportamento do grupo submáximo quando comparado ao comportamento dos dados apresentados no presente estudo - no qual os grupos multi e mono aumentaram, respectivamente, 5,6 e 5,0 mm em 0 h e 1,2 e 1,3 mm em 96 h - parece demonstrar que um treinamento de força convencional com altas cargas parece danificar de forma similar a musculatura se comparado a um treinamento excêntrico com 50% da carga máxima isométrica. Os resultados do presente estudo também parecem corroborar com Flores et al. (2011), que relataram incrementos percentuais de 11,94% em 0 h e 3,75% em 96 h, o que parece, novamente, ir ao encontro da hipótese do efeito protetor conferido pelo teste de RMs, pois espera-se que o dano muscular seja volume-dependente (TIIDUS; IANUZZO, 1983). Curiosamente, à primeira vista, os resultados parecem diferir daqueles de Radaelli et al. (2014), que verificaram incrementos de 19,9% em 0 h e 6,4% em 72 h com um protocolo de treinamento de força monoarticular idêntico ao do presente estudo (4 X 10 a 80% de 1RM). A diferença pode estar na responsividade dos sujeitos recrutados em cada trabalho, pois a análise de *cluster* do presente estudo revelou que os sujeitos responsivos demonstraram incrementos de, aproximadamente, 15% em 0 h e 7% em 72 h (valores que se aproximaram daqueles reportados por Radaelli et al., 2014), enquanto os não-responsivos, 12% em 0 h e 1% em 72 h.

A mensuração do grau de ecogenicidade (ECO) tem sido recentemente referida como um marcador de dano muscular (RADAELLI et al. 2012), embora os mecanismos envolvidos ainda não estejam definidos. Relata-se, entretanto, que a

formação de edema (FUJIKAKE et al., 2009) é um fator que contribui para o aumento do ECO. Alguns estudos avaliaram o ECO após protocolos com contrações excêntricas isocinéticas (NOSAKA; CLARKSON, 1995; NOSAKA; NEWTON, 2002; NOSAKA; NEWTON; SACCO, 2005; NOSAKA; SAKAMOTO, 2001) e poucos durante contrações concêntricas e excêntricas isoinerciais (RADAELLI et al., 2012, 2014).

Um achado intrigante do presente estudo foi o aumento significativo em 0 h do ECO, visto que não foi encontrado na literatura nenhum relato semelhante. Ao contrário, o comportamento dessa variável apresenta o pico entre 48-96 h, períodos nos quais há grande formação de edema (NOSAKA e CLARKSON, 1996). Em primeiro lugar, este incremento observado no presente estudo provavelmente não se deve ao dano muscular, visto que a análise por *cluster* revelou que tanto sujeitos responsivos quanto não-responsivos apresentaram aumentos similares no ECO em 0 h, apesar dos primeiros terem apresentado maiores valores do que os últimos em 48-96 h. Em nosso laboratório, o mesmo comportamento no ECO pós-exercício foi observado na musculatura do Peitoral Maior após a realização do exercício Supino com barra (dados ainda não-publicados). Uma possível explicação surge a partir de estudos que encontraram que alterações na temperatura do tecido repercutem em diferentes velocidades de propagação das ondas ultrassônicas (BAMBER; HILL, 1979); enquanto tecidos não-gordurosos apresentam aumento da velocidade de propagação da onda com o aumento da temperatura até 40 °C, o contrário acontece com tecidos gordurosos. Dessa forma, os tecidos muscular e adiposo, que apresentam impedâncias diferentes, teriam essas diferenças aumentadas em função da temperatura. Visto que maiores diferenças de impedâncias geram imagens com mais brilho (e.g. maior ECO), o aumento da temperatura muscular decorrente do exercício (BROOKS et al., 1971) poderia justificar o incremento do ECO em 0 h. Além desta hipótese, um estudo recente (NIEMAN et al., 2015) relatou uma alta correlação ($r=0,90-92$) entre o conteúdo de glicogênio muscular e o ECO através de um *software* específico para análise de glicogênio, de forma que a depleção de glicogênio acarretava aumento do brilho da imagem (e.g. ECO). O exercício de força intenso tende a depletar as reservas musculares de glicogênio (PASCOE et al., 1993), porém, o quanto este quadro pode ser diagnosticado através de um *software* comum - como no caso do presente estudo - não é possível precisar.

A razão para que não tenha sido observado aumento do ECO em 0 h nos estudos supramencionados (NOSAKA; CLARKSON, 1995; NOSAKA; NEWTON, 2002; NOSAKA; NEWTON; SACCO, 2005; NOSAKA; SAKAMOTO, 2001; RADAELLI et al., 2012) é desconhecida, embora a diferença no protocolo de exercício e no momento de avaliação possam ser algumas das hipóteses. Enquanto os estudos anteriores utilizaram contrações excêntricas, o presente estudo utilizou contrações concêntricas e excêntricas. No entanto, Radaelli et al. (2014) também não reportaram incrementos no ECO em 0 h, após contrações concêntricas e excêntricas. A única diferença entre os protocolos foi que o presente estudo utilizou exercícios bilaterais (assim como a observação realizada em nosso laboratório, pois o exercício utilizado foi o Supino com barra) ao invés de unilaterais. Exercícios bilaterais são metabolicamente mais exigentes e, ainda, podem apresentar características distintas quanto ao recrutamento e à atividade neural (JAKOBI; CHILIBECK, 2001), porém, é desconhecido se essas diferenças poderiam acarretar alterações no ECO. Mais estudos são necessários para avaliar a repercussão do exercício no ECO; há um relato na literatura (REIMERS et al., 1995) demonstrando a variabilidade desta medida dependendo do tipo de contração utilizada: em isométricas, houve redução do ECO, enquanto que nas dinâmicas em cicloergômetro, houve aumento. No músculo vasto intermédio, houve diferença significativa no ECO entre a contração isométrica e dinâmica.

O ECObr foi semelhante entre os grupos multi e mono, demonstrando que ambos exercícios danificaram o músculo Braquial de forma similar. No entanto, houve uma marcante variabilidade entre os sujeitos, o que pode ter contribuído para a ausência de diferença entre os grupos. Houve um tamanho de efeito para grupo considerável, o que pode indicar que, na prática, o exercício multiarticular pode ter danificado mais o músculo Braquial. Uma explicação para esse fenômeno – se ele realmente ocorreu – consiste na diferença entre músculos biarticulados, que tem a função de transmitir força, e músculos uniarticulados, que tem a função de gerar força (JACOBS; BOBBERT; VAN INGEN SCHENAU, 1993). De fato, Kawakami et al. (1994) demonstraram, com base na área de secção transversa fisiológica e no braço de momento dos flexores de cotovelo, que o Braquial tem a maior contribuição na produção de força (47%), seguido do Bíceps (34%) e do Braquiorradial (19%). Durante um exercício multiarticular que envolve as articulações que o Bíceps Braquial tem inserção, este músculo deve atuar exatamente em sua função de

transmitir a força, de forma que o Braquial atua como gerador de força, o que poderia estressá-lo de forma mais significativa, danificando sua estrutura. No exercício monoarticular utilizado, no qual não há necessidade de transferência de força visto que o ombro está estabilizado, o Bíceps Braquial poderia auxiliar o Braquial na geração de força, o que reduziria a sobrecarga sobre o Braquial, diminuindo o dano muscular. Se este foi o caso, uma sincronia sutil deve ter ocorrido durante o exercício no grupo mono, pois o ECObb não revelou dano muscular.

Sobre o ECObb, não houve diferença entre os grupos e, em relação ao tempo, houve diferença em comparação ao pré somente em 0 h, o que, como discutido acima, não deve estar relacionado ao dano muscular. Como apontado por Nosaka e Sakamoto (2001), o Bíceps Braquial possui tendões relativamente longos (DENARD et al., 2012; ELSER et al., 2011), e a complacência tendínea pode proteger as fibras musculares contra o estresse mecânico (GRIFFITHS, 1991). Além disso, enquanto o músculo Braquial e a cabeça longa do Bíceps Braquial possuem fibras paralelas, a cabeça curta do Bíceps Braquial é unipennada (AMIS; DOWSON; WRIGHT, 1979); músculos pennados já demonstraram um alongamento maior em relação ao seu comprimento de repouso e, ainda, uma maior resiliência contra a falha mecânica quando submetidos a alongamento passivo (GARRETT et al., 1988). Devido a essas características, o Bíceps Braquial pode apresentar uma maior capacidade de absorver o estresse do que o Braquial. No entanto, novamente, a variabilidade entre os sujeitos pode ter contribuído para esconder diferenças que poderiam existir, pois, através da análise de *cluster*, verifica-se que alguns sujeitos apresentaram dano considerável no Bíceps Braquial: enquanto os sujeitos responsivos aumentaram aproximadamente 20%, os não-responsivos chegaram a reduzir aproximadamente 5 a 10%. É interessante notar que as mesmas imagens foram utilizadas na análise do ECO dos músculos Braquial e Bíceps Braquial, e, em alguns sujeitos, enquanto o ECObr aumentava, o ECObb reduzia, e vice-versa. Associando com as medidas de erro, o comportamento parece ser fisiológico, embora deva ser levada em conta a variância observada (entre 6 e 8%). A análise de *cluster* demonstrou que os sujeitos não-responsivos apresentaram um comportamento inesperado tanto para o Braquial quanto para o Bíceps Braquial, apresentando reduções no ECO (entre 3-15%). Baseado nos mecanismos que explicam o ECO, sugere-se que ocorreu redução de fluídos intersticiais ou uma rápida adaptação de tecidos contráteis e conectivos, porém não há suporte na

literatura para confirmar as hipóteses. Sabe-se que o exercício induz a expressão de diversos genes (BARASH et al., 2004; CHEN et al., 2002; CLARKSON et al., 2005a; DAVIDSEN et al., 2011), e, em sujeitos R e NR, parece haver diferenças na transcrição de proteínas (DEVANEY et al. 2007), no processo inflamatório (YAMIN et al., 2008) e na sinalização de células satélites (PAULSEN et al. 2012), levando, em última instância, a diferentes padrões de deterioração e recuperação muscular. Se essas diferenças podem ser detectadas pelo ECO, não é possível afirmar, pois não foi encontrado nenhum estudo na literatura comparando os mecanismos envolvidos no ECO entre indivíduos R e NR.

5.3 APLICAÇÕES PRÁTICAS

Exercícios multiarticulares envolvem um número maior de músculos ao mesmo tempo. Para o trabalho de um mesmo número de músculos apenas com exercícios monoarticulares, um maior número de exercícios seria realizado e, portanto, um maior tempo seria despendido. Considerando que exercícios multiarticulares e monoarticulares induzem um estresse tecidual semelhante a uma mesma musculatura em sujeitos destreinados, um treinamento composto por exercícios multiarticulares seria mais eficiente do ponto de vista de estresse tecidual por tempo despendido. Além disso, visto que até 96 h não parece haver recuperação completa, poderia especular-se que, para indivíduos destreinados, se a intensidade do treinamento for intensa (e.g. 80% de 1RM), uma sessão seria suficiente na primeira semana de treino. Um estudo acompanhando as primeiras semanas de treino seria necessário para verificar até qual semana a frequência de uma vez por semana representaria um estímulo suficiente para danificar a musculatura, se esse for o objetivo. Deve-se ressaltar que a intensidade de 80% de 1RM não é recomendada para indivíduos destreinados (ACSM, 2009) e, como demonstramos, ela pode causar desconforto significativo (e.g. dor), sobretudo em sujeitos responsivos. No entanto, dependendo da disponibilidade de tempo, dos objetivos do aluno ou cliente e da sua responsividade ao exercício, *personal trainers* podem utilizar de uma prescrição de treino semelhante a do presente estudo para conferir um estímulo intenso de treinamento. Cabe ressaltar que a dor muscular talvez não seja a melhor maneira de avaliar se o indivíduo está recuperado, visto que algumas vezes os sujeitos não-responsivos para dor, eram responsivos para torque, e *vice-versa*. A produção de força, como é referido em um conjunto de estudos

(CLARKSON; SAYERS, 1999; ESTON; BYRNE; TWIST, 2003; WARREN; LOWE; ARMSTRONG, 1999), parece ser um marcador mais fiel para esta avaliação. Como já foi explicitado anteriormente, os resultados do presente estudo não devem ser extrapolados para exercícios e protocolos diferentes daqueles aqui utilizados.

5.4 PERSPECTIVAS FUTURAS

O presente estudo verificou que sujeitos destreinados apresentam respostas similares de dano muscular quando submetidos a exercícios multiarticulares e monoarticulares, exceto DMT-p (que não é considerado um bom marcador de dano) e CK (que, como foi hipotetizado, pode ser influenciada pela massa muscular envolvida). Se, nesse momento, não considerarmos as diferenças entre protocolos e assumirmos que em sujeitos altamente treinados (como demonstraram Soares et al. 2015) exercícios monoarticulares danificam mais os músculos do que exercícios multiarticulares, seria relevante identificar em que nível de treinamento os exercícios monoarticulares passam a estressar a musculatura de forma mais importante. Para isso, sujeitos treinados, por exemplo, há três, seis e/ou doze meses poderiam ser submetidos a protocolos de dano com exercícios multiarticulares e monoarticulares. Os resultados poderiam indicar em que momento do treinamento os exercícios monoarticulares passam a se tornar estímulos mais intensos para o músculo, auxiliando na prescrição de acordo com os objetivos planejados.

Como hipotetizado nas sessões anteriores, diferentes variações de um exercício podem levar a uma relação torque X ângulo articular diferente, o que poderia alterar padrões de recrutamento e acarretar dano muscular em diferentes magnitudes. Em exercícios monoarticulares, essa situação é mais facilmente explorada, devido à menor complexidade da tarefa. Uma alternativa para verificar essa possibilidade em exercícios de força multiarticulares seria alterar a posição da coluna/quadril para posições mais estendidas no caso do exercício utilizado no presente estudo (Puxada pela Frente). Se o dano muscular fosse similar entre as condições, os resultados do presente estudo, por exemplo, poderiam ser extrapolados para qualquer exercício multiarticular que envolve simultaneamente os movimentos de extensão do ombro e flexão de cotovelo.

Outra questão que merece atenção em estudos que envolvem dano muscular é o efeito protetor induzido por contrações anteriores (MCHUGH et al., 1999; NOSAKA et al., 2001). O tópico ganha importância quando exercícios convencionais

são utilizados, pois, antes da realização do protocolo de exercício, é necessária a realização de testes para determinação da carga de trabalho. Visto que apenas duas CIVM induzem efeito protetor (CHEN et al. 2012), é praticamente impossível que testes de 1RM e RMs não induzam efeito protetor. No estudo de Soares et al. (2015), a estratégia de prescrição por RMs é interessante pois os sujeitos eram altamente treinados e, portanto, acostumados a realizarem séries com repetições máximas em suas rotinas de treino; nesse caso, nenhuma proteção adicional deve ser conferida senão aquela que é resultado dos anos de treinamento (FALVO et al., 2009). No entanto, quando se trata de sujeitos iniciantes e, sobretudo destreinados, a realização de testes de RMs poderia induzir um maior efeito protetor do que testes de 1RM com repetições e séries limitadas. Para quantificar a extensão dessas possíveis diferenças, seria necessário um estudo específico, que, nas bases procuradas, não foi encontrado. Portanto, abaixo são sugeridas algumas possibilidades metodológicas para tentar atenuar o efeito protetor em estudos que planejam comparar exercícios que compõe o treinamento de força em sujeitos destreinados ou iniciantes.

A primeira delas seria a utilização de testes de 1RM com séries e repetições limitadas, e, ainda, utilizando apenas a fase concêntrica do movimento. Mesmo que haja relatos de que contrações concêntricas logo antes de contrações excêntricas induzam efeito protetor (NOSAKA; CLARKSON, 1997), é possível que a proteção oferecida seja reduzida ou nula com alguns dias de intervalo, levando em consideração que um dos mecanismos que explica o efeito protetor é a adição de sarcômeros em série (LYNN; TALBOT; MORGAN, 1998; MCHUGH, 2003), e que apenas contrações excêntricas, mas não concêntricas, incrementam sarcômeros em série (BUTTERFIELD; LEONARD; HERZOG, 2005; LYNN; MORGAN, 1994). Após, com base em estudos prévios que mensuraram o número de repetições máximas em diferentes exercícios em determinadas porcentagens de 1RM (por exemplo, HOEGER et al., 1990 e SHIMANO et al., 2006), ou mesmo em pilotos, a porcentagem de 1RM e o número de repetições poderia ser estabelecido. Se o objetivo for verificar o dano em um treino com auxílio no momento da falha concêntrica, como no presente estudo, nenhum ajuste adicional seria necessário. No entanto, se o objetivo for verificar o dano muscular em um treino sem auxílio na falha concêntrica, como em Soares et al. (2015), os sujeitos poderiam ser instruídos a realizarem o máximo de repetições possíveis na primeira série, e após, a carga

poderia ser gradual e percentualmente reduzida para equalizar o número de repetições ao longo das séries subsequentes. Um estudo metodológico para definir esses parâmetros com exatidão seria de grande utilidade para que os estudos futuros pudessem apresentar maior homogeneidade, o que facilitaria a comparação entre trabalhos e, conseqüentemente, a compreensão do tema.

Finalmente, em estudos com flexores do cotovelo, a avaliação por ultrassonografia do músculo Braquiorradial poderia complementar a discussão entre o estresse tecidual imposto pelo exercício e a interação dos músculos envolvidos no movimento.

CONCLUSÃO

A presente dissertação teve como objetivo comparar o dano muscular entre exercícios multiarticulares e monoarticulares. Dos sete marcadores indiretos de dano muscular avaliados, apenas dois apresentaram diferença entre os grupos. Os outros marcadores - dentre eles a redução na função muscular, que é reconhecidamente o melhor marcador indireto - não apresentaram diferença entre os grupos. Assim, concluiu-se que não há diferença no dano muscular induzido por exercícios multiarticulares e monoarticulares em sujeitos destreinados.

REFERÊNCIAS

- ABBOTT, B. C.; BIGLAND, B.; RITCHIE, J. M. The physiological cost of negative work. **J Physiol**, v. 117, n. 3, p. 380-90, Jul 1952.
- ABRAHAM, W. M. Factors in delayed muscle soreness. **Med Sci Sports**, v. 9, n. 1, p. 11-20, Spring 1977.
- ADAMS, G. R.; DUVOISIN, M. R.; DUDLEY, G. A. Magnetic resonance imaging and electromyography as indexes of muscle function. **J Appl Physiol**, v. 73, n. 4, p. 1578-83, Oct 1992.
- ALKNER, B. A.; TESCH, P. A.; BERG, H. E. Quadriceps EMG/force relationship in knee extension and leg press. **Med Sci Sports Exerc**, v. 32, n. 2, p. 459-63, Feb 2000.
- ALTLAND, P. D.; HIGHMAN, B. Effects of exercise on serum enzyme values and tissues of rats. **Am J Physiol**, v. 201, p. 393-5, Aug 1961.
- American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. **Med Sci Sports Exerc**, v. 41, n. 3, p. 687-708, Mar 2009.
- AMIS, A.; DOWSON, D.; WRIGHT, V. Muscle strengths and musculoskeletal geometry of the upper limb. **Engineering in Medicine**, v. 8, n. 1, p. 41-48, 1979.
- ARMSTRONG, R. B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. **Med Sci Sports Exerc**, v. 16, n. 6, p. 529-38, Dec 1984.
- ASMUSSEN, E. Observations on experimental muscular soreness. **Acta Rheumatol Scand**, v. 2, n. 1-4, p. 109-116, 1956.
- BAECHLE, T. R.; EARLE, R. W. **Essentials of strength training and conditioning**. Human kinetics, 2008. ISBN 0736058036.
- BAIRD, M. F.; GRAHAM, S. M.; BAKER, J. S.; BICKERSTAFF, G. F. Creatine-kinase- and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. **J Nutr Metab**, v. 2012, p. 960363, 2012.
- BAMBER, J. C.; HILL, C. R. Ultrasonic attenuation and propagation speed in mammalian tissues as a function of temperature. **Ultrasound Med Biol**, v. 5, n. 2, p. 149-57, 1979.
- BARASH, I. A.; MATHEW, L.; RYAN, A. F.; CHEN, J.; LIEBER, R. L. Rapid muscle-specific gene expression changes after a single bout of eccentric contractions in the mouse. **Am J Physiol Cell Physiol**, v. 286, n. 2, p. C355-64, Feb 2004.

BARONI, B. M.; LEAL JUNIOR, E. C.; DE MARCHI, T.; LOPES, A. L.; SALVADOR, M.; VAZ, M. A. Low level laser therapy before eccentric exercise reduces muscle damage markers in humans. **Eur J Appl Physiol**, v. 110, n. 4, p. 789-96, Nov 2010.

BARRY, B. K.; ENOKA, R. M. The neurobiology of muscle fatigue: 15 years later. **Integr Comp Biol**, v. 47, n. 4, p. 465-73, Oct 2007.

BORMAN, J. B.; DAVIDSON, J. T.; BLONDHEIM, S. H. Idiopathic rhabdomyolysis (myoglobinuria) as an acute respiratory problem. **Br Med J**, v. 2, n. 5359, p. 726-8, Sep 21 1963.

BOYLE, R. W.; SCOTT, F. H. Some observations on the effect of exercise on the blood, lymph and muscle in its relation to muscle soreness. **Am J Physiol**, v. 122, n. 3, p. 569-584, 1938.

BRANCACCIO, P.; MAFFULLI, N.; LIMONGELLI, F. M. Creatine kinase monitoring in sport medicine. **Br Med Bull**, v. 81-82, p. 209-30, 2007.

BROOKS, G. A.; HITTELMAN, K. J.; FAULKNER, J. A.; BEYER, R. E. Temperature, skeletal muscle mitochondrial functions, and oxygen debt. **Am J Physiol**, v. 220, n. 4, p. 1053-9, Apr 1971.

BROOKS, S. V.; ZERBA, E.; FAULKNER, J. A. Injury to muscle fibres after single stretches of passive and maximally stimulated muscles in mice. **J Physiol**, v. 488 (Pt 2), p. 459-69, Oct 15 1995.

BUTTERFIELD, T. A.; LEONARD, T. R.; HERZOG, W. Differential serial sarcomere number adaptations in knee extensor muscles of rats is contraction type dependent. **J Appl Physiol**, v. 99, n. 4, p. 1352-8, Oct 2005.

CANNON, W. B. **The wisdom of the body**. WW Norton, 1932.

CHAPMAN, D.; NEWTON, M.; SACCO, P.; NOSAKA, K. Greater muscle damage induced by fast versus slow velocity eccentric exercise. **Int J Sports Med**, v. 27, n. 8, p. 591-8, Aug 2006.

CHEN, H. L.; NOSAKA, K.; PEARCE, A. J.; CHEN, T. C. Two maximal isometric contractions attenuate the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. **Appl Physiol Nutr Metab**, v. 37, n. 4, p. 680-9, Aug 2012.

CHEN, T. C. Variability in muscle damage after eccentric exercise and the repeated bout effect. **Res Q Exerc Sport**, v. 77, n. 3, p. 362-71, Sep 2006.

CHEN, T. C.; CHEN, H. L.; LIN, M. J.; WU, C. J.; NOSAKA, K. Potent protective effect conferred by four bouts of low-intensity eccentric exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 42, n. 5, p. 1004-12, May 2010.

CHEN, T. C.; LIN, K. Y.; CHEN, H. L.; LIN, M. J.; NOSAKA, K. Comparison in eccentric exercise-induced muscle damage among four limb muscles. **Eur J Appl Physiol**, v. 111, n. 2, p. 211-23, Feb 2011.

CHEN, T. C.; NOSAKA, K.; SACCO, P. Intensity of eccentric exercise, shift of optimum angle, and the magnitude of repeated-bout effect. **J Appl Physiol**, v. 102, n. 3, p. 992-9, Mar 2007.

CHEN, Y. W.; HUBAL, M. J.; HOFFMAN, E. P.; THOMPSON, P. D.; CLARKSON, P. M. Molecular responses of human muscle to eccentric exercise. **J Appl Physiol**, v. 95, n. 6, p. 2485-94, Dec 2003.

CHEN, Y. W.; NADER, G. A.; BAAR, K. R.; FEDELE, M. J.; HOFFMAN, E. P.; ESSER, K. A. Response of rat muscle to acute resistance exercise defined by transcriptional and translational profiling. **J Physiol**, v. 545, n. Pt 1, p. 27-41, Nov 15 2002.

CLARKSON, P. M.; DEVANEY, J. M.; GORDISH-DRESSMAN, H.; THOMPSON, P. D.; HUBAL, M. J.; URSO, M.; PRICE, T. B.; ANGELOPOULOS, T. J.; GORDON, P. M.; MOYNA, N. M.; PESCATELLO, L. S.; VISICH, P. S.; ZOELLER, R. F.; SEIP, R. L.; HOFFMAN, E. P. ACTN3 genotype is associated with increases in muscle strength in response to resistance training in women. **J Appl Physiol**, v. 99, n. 1, p. 154-63, Jul 2005a.

CLARKSON, P. M.; HOFFMAN, E. P.; ZAMBRASKI, E.; GORDISH-DRESSMAN, H.; KEARNS, A.; HUBAL, M.; HARMON, B.; DEVANEY, J. M. ACTN3 and MLCK genotype associations with exertional muscle damage. **J Appl Physiol**, v. 99, n. 2, p. 564-9, Aug 2005b.

CLARKSON, P. M.; HUBAL, M. J. Exercise-induced muscle damage in humans. **Am J Phys Med Rehabil**, v. 81, n. 11 Suppl, p. S52-69, Nov 2002.

CLARKSON, P. M.; SAYERS, S. P. Etiology of exercise-induced muscle damage. **Can J Appl Physiol**, v. 24, n. 3, p. 234-48, Jun 1999.

CLEAK, M. J.; ESTON, R. G. Muscle soreness, swelling, stiffness and strength loss after intense eccentric exercise. **Br J Sports Med**, v. 26, n. 4, p. 267-72, Dec 1992.

COOPER, S. J. From Claude Bernard to Walter Cannon. Emergence of the concept of homeostasis. **Appetite**, v. 51, n. 3, p. 419-27, Nov 2008.

DAVIDSEN, P. K.; GALLAGHER, I. J.; HARTMAN, J. W.; TARNOPOLSKY, M. A.; DELA, F.; HELGE, J. W.; TIMMONS, J. A.; PHILLIPS, S. M. High responders to resistance exercise training demonstrate differential regulation of skeletal muscle microRNA expression. **J Appl Physiol**, v. 110, n. 2, p. 309-17, Feb 2011.

DAVIES, C. T.; WHITE, M. J. Muscle weakness following eccentric work in man. **Pflugers Arch**, v. 392, n. 2, p. 168-71, Dec 1981.

DAYTON, W. R.; REVILLE, W. J.; GOLL, D. E.; STROMER, M. H. A Ca²⁺-activated protease possibly involved in myofibrillar protein turnover. Partial characterization of the purified enzyme. **Biochemistry**, v. 15, n. 10, p. 2159-67, May 18 1976.

DENARD, P. J.; DAI, X.; HANYPSIAK, B. T.; BURKHART, S. S. Anatomy of the biceps tendon: implications for restoring physiological length-tension relation during biceps tenodesis with interference screw fixation. **Arthroscopy**, v. 28, n. 10, p. 1352-8, Oct 2012.

DEVANEY, J. M.; HOFFMAN, E. P.; GORDISH-DRESSMAN, H.; KEARNS, A.; ZAMBRASKI, E.; CLARKSON, P. M. IGF-II gene region polymorphisms related to exertional muscle damage. **J Appl Physiol**, v. 102, n. 5, p. 1815-23, May 2007.

DEVRIES, H. A. Prevention of muscular distress after exercise. **Research Quarterly. American Association for Health, Physical Education and Recreation**, v. 32, n. 2, p. 177-185, 1961.

EBBELING, C. B.; CLARKSON, P. M. Exercise-induced muscle damage and adaptation. **Sports Med**, v. 7, n. 4, p. 207-34, Apr 1989.

EDWARDS, R. H.; HILL, D. K.; JONES, D. A.; MERTON, P. A. Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. **J Physiol**, v. 272, n. 3, p. 769-78, Nov 1977.

ELSER, F.; BRAUN, S.; DEWING, C. B.; GIPHART, J. E.; MILLETT, P. J. Anatomy, function, injuries, and treatment of the long head of the biceps brachii tendon. **Arthroscopy**, v. 27, n. 4, p. 581-92, Apr 2011.

ENOCSON, A. G.; BERG, H. E.; VARGAS, R.; JENNER, G.; TESCH, P. A. Signal intensity of MR-images of thigh muscles following acute open- and closed chain kinetic knee extensor exercise - index of muscle use. **Eur J Appl Physiol**, v. 94, n. 4, p. 357-63, Jul 2005.

ENOKA, R. M.; DUCHATEAU, J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. **J Physiol**, v. 586, n. 1, p. 11-23, Jan 1 2008.

ESTON, R.; BYRNE, C.; TWIST, C. Muscle function after exercise-induced muscle damage: Considerations for athletic performance in children and adults. **J Exerc Sci Fit**, v. 1, n. 2, p. 85-96, 2003.

EVANS, R. K.; KNIGHT, K. L.; DRAPER, D. O.; PARCELL, A. C. Effects of warm-up before eccentric exercise on indirect markers of muscle damage. **Med Sci Sports Exerc**, v. 34, n. 12, p. 1892-9, Dec 2002.

FALVO, M. J.; SCHILLING, B. K.; BLOOMER, R. J.; SMITH, W. A. Repeated bout effect is absent in resistance trained men: an electromyographic analysis. **J Electromyogr Kinesiol**, v. 19, n. 6, p. e529-35, Dec 2009.

FAUL, F.; ERDFELDER, E.; LANG, A. G.; BUCHNER, A. G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. **Behav Res Methods**, v. 39, n. 2, p. 175-91, May 2007.

FIELDING, R. A.; VIOLAN, M. A.; SVETKEY, L.; ABAD, L. W.; MANFREDI, T. J.; COSMAS, A.; BEAN, J. Effects of prior exercise on eccentric exercise-induced

neutrophilia and enzyme release. **Med Sci Sports Exerc**, v. 32, n. 2, p. 359-64, Feb 2000.

FISHER, M. J.; MEYER, R. A.; ADAMS, G. R.; FOLEY, J. M.; POTCHEN, E. J. Direct relationship between proton T2 and exercise intensity in skeletal muscle MR images. **Invest Radiol**, v. 25, n. 5, p. 480-5, May 1990.

FLORES, D. F.; GENTIL, P.; BROWN, L. E.; PINTO, R. S.; CARREGARO, R. L.; BOTTARO, M. Dissociated time course of recovery between genders after resistance exercise. **J Strength Cond Res**, v. 25, n. 11, p. 3039-44, Nov 2011.

FRENCH, D. N.; THOMPSON, K. G.; GARLAND, S. W.; BARNES, C. A.; PORTAS, M. D.; HOOD, P. E.; WILKES, G. The effects of contrast bathing and compression therapy on muscular performance. **Med Sci Sports Exerc**, v. 40, n. 7, p. 1297-306, Jul 2008.

FRIDEN, J.; SJOSTROM, M.; EKBLUM, B. A morphological study of delayed muscle soreness. **Experientia**, v. 37, n. 5, p. 506-7, May 15 1981.

GARBUS, J.; HIGHMAN, B.; ALTLAND, P. D. Serum enzymes and lactic dehydrogenase isoenzymes after exercise and training in rats. **Am J Physiol**, v. 207, p. 467-72, Aug 1964.

GARRETT, W. E., JR.; NIKOLAOU, P. K.; RIBBECK, B. M.; GLISSON, R. R.; SEABER, A. V. The effect of muscle architecture on the biomechanical failure properties of skeletal muscle under passive extension. **Am J Sports Med**, v. 16, n. 1, p. 7-12, Jan-Feb 1988.

GENTIL, P.; SOARES, S.; BOTTARO, M. Single vs. Multi-joint resistance exercise: effects on muscle strength and hypertrophy. **Asian J of Sports Med**, v. 6, n. 2, 2014.

GENTIL, P.; SOARES, S. R.; PEREIRA, M. C.; CUNHA, R. R.; MARTORELLI, S. S.; MARTORELLI, A. S.; BOTTARO, M. Effect of adding single-joint exercises to a multi-joint exercise resistance-training program on strength and hypertrophy in untrained subjects. **Appl Physiol Nutr Metab**, v. 38, n. 3, p. 341-4, Mar 2013.

GOLDSTEIN, D. S. Catecholamines and stress. **Endocr Regul**, v. 37, n. 2, p. 69-80, Jun 2003.

GORDON, A. M.; HUXLEY, A. F.; JULIAN, F. J. The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. **J Physiol**, v. 184, n. 1, p. 170-92, May 1966.

GRIFFITHS, R. I. Shortening of muscle fibres during stretch of the active cat medial gastrocnemius muscle: the role of tendon compliance. **J Physiol**, v. 436, p. 219-36, May 1991.

HALONEN, P. I.; KONTTINEN, A. Effect of physical exercise on some enzymes in the serum. **Nature**, v. 193, p. 942-4, Mar 10 1962.

HAMLIN, M. J.; QUIGLEY, B. M. Quadriceps concentric and eccentric exercise 1: changes in contractile and electrical activity following eccentric and concentric exercise. **J Sci Med Sport**, v. 4, n. 1, p. 88-103, Mar 2001.

HERZOG, W.; AIT-HADDOU, R. Considerations on muscle contraction. **J Electromyogr Kinesiol**, v. 12, n. 6, p. 425-33, Dec 2002.

HESSELINK, M. K.; KUIPERS, H.; GEURTEN, P.; VAN STRAATEN, H. Structural muscle damage and muscle strength after incremental number of isometric and forced lengthening contractions. **J Muscle Res Cell Motil**, v. 17, n. 3, p. 335-41, Jun 1996.

HOEGER, W. W.; HOPKINS, D. R.; BARETTE, S. L.; HALE, D. F. Relationship between Repetitions and Selected percentages of One Repetition Maximum: A Comparison between Untrained and Trained Males and Females. **J Strength Cond Res**, v. 4, n. 2, p. 47-54, 1990.

HOUGH, T. Ergographic studies in muscular fatigue and soreness. **J Boston Soc Med Sci**, v. 5, n. 3, p. 81-92, Nov 20 1900.

HOUGH, T. Ergographic studies in muscular soreness. **Am Phys Educ Rev**, v. 7, n. 1, p. 1-17, 1902.

HOWATSON, G.; VAN SOMEREN, K. A. The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage. **Sports Med**, v. 38, n. 6, p. 483-503, 2008.

HUBAL, M. J.; DEVANEY, J. M.; HOFFMAN, E. P.; ZAMBRASKI, E. J.; GORDISH-DRESSMAN, H.; KEARNS, A. K.; LARKIN, J. S.; ADHAM, K.; PATEL, R. R.; CLARKSON, P. M. CCL2 and CCR2 polymorphisms are associated with markers of exercise-induced skeletal muscle damage. **J Appl Physiol**, v. 108, n. 6, p. 1651-8, Jun 2010.

HUNTER, K. D.; FAULKNER, J. A. Pliometric contraction-induced injury of mouse skeletal muscle: effect of initial length. **J Appl Physiol**, v. 82, n. 1, p. 278-83, Jan 1997.

HUXLEY, A. F. Muscle structure and theories of contraction. **Prog Biophys Biophys Chem**, v. 7, p. 255-318, 1957a.

HUXLEY, A. F. Cross-bridge action: present views, prospects, and unknowns. **J Biomech**, v. 33, n. 10, p. 1189-95, Oct 2000.

HUXLEY, A. F.; NIEDERGERKE, R. Structural changes in muscle during contraction; interference microscopy of living muscle fibres. **Nature**, v. 173, n. 4412, p. 971-3, May 22 1954.

HUXLEY, H.; HANSON, J. Changes in the cross-striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation. **Nature**, v. 173, n. 4412, p. 973-6, May 22 1954.

HUXLEY, H. E. The double array of filaments in cross-striated muscle. **J Biophys Biochem Cytol**, v. 3, n. 5, p. 631-48, Sep 25 1957b.

JACOBS, R.; BOBBERT, M. F.; VAN INGEN SCHENAU, G. J. Function of mono- and biarticular muscles in running. **Med Sci Sports Exerc**, v. 25, n. 10, p. 1163-73, Oct 1993.

JAKOBI, J. M.; CHILIBECK, P. D. Bilateral and unilateral contractions: possible differences in maximal voluntary force. **Can J Appl Physiol**, v. 26, n. 1, p. 12-33, Feb 2001.

JAMURTAS, A. Z.; THEOCHARIS, V.; TOFAS, T.; TSIOKANOS, A.; YFANTI, C.; PASCHALIS, V.; KOUTEDAKIS, Y.; NOSAKA, K. Comparison between leg and arm eccentric exercises of the same relative intensity on indices of muscle damage. **Eur J Appl Physiol**, v. 95, n. 2-3, p. 179-85, Oct 2005.

JONTES, J. D. Theories of muscle contraction. **J Struct Biol**, v. 115, n. 2, p. 119-43, Sep-Oct 1995.

KAWAKAMI, Y.; NAKAZAWA, K.; FUJIMOTO, T.; NOZAKI, D.; MIYASHITA, M.; FUKUNAGA, T. Specific tension of elbow flexor and extensor muscles based on magnetic resonance imaging. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 68, n. 2, p. 139-47, 1994.

KOMI, P. V.; BUSKIRK, E. R. Effect of eccentric and concentric muscle conditioning on tension and electrical activity of human muscle. **Ergonomics**, v. 15, n. 4, p. 417-34, Jul 1972.

KRAEMER, W. J.; RATAMESS, N. A. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. **Med Sci Sports Exerc**, v. 36, n. 4, p. 674-88, Apr 2004.

LASTAYO, P.; MCDONAGH, P.; LIPOVIC, D.; NAPOLES, P.; BARTHOLOMEW, A.; ESSER, K.; LINDSTEDT, S. Elderly patients and high force resistance exercise--a descriptive report: can an anabolic, muscle growth response occur without muscle damage or inflammation? **J Geriatr Phys Ther**, v. 30, n. 3, p. 128-34, 2007.

LEVIN, A.; WYMAN, J. The viscous elastic properties of muscle. **Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing Papers of a Biological Character**, p. 218-243, 1927.

LOMBARDI, V. P. **Beginning weight training: the safe and effective way**. William C Brown Pub, 1989.

LUTZ, G. E.; PALMITIER, R. A.; AN, K. N.; CHAO, E. Y. Comparison of tibiofemoral joint forces during open-kinetic-chain and closed-kinetic-chain exercises. **J Bone Joint Surg Am**, v. 75, n. 5, p. 732-9, May 1993.

LYNN, R.; MORGAN, D. L. Decline running produces more sarcomeres in rat vastus intermedius muscle fibers than does incline running. **J Appl Physiol**, v. 77, n. 3, p. 1439-44, Sep 1994.

LYNN, R.; TALBOT, J. A.; MORGAN, D. L. Differences in rat skeletal muscles after incline and decline running. **J Appl Physiol**, v. 85, n. 1, p. 98-104, Jul 1998.

MACHADO, M.; BROWN, L. E.; AUGUSTO-SILVA, P.; PEREIRA, R. Is exercise-induced muscle damage susceptibility body segment dependent? Evidence for whole body susceptibility. **J Musculoskelet Neuronal Interact**, v. 13, n. 1, p. 105-10, Mar 2013.

MCHUGH, M. P. Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. **Scand J Med Sci Sports**, v. 13, n. 2, p. 88-97, Apr 2003.

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, n. 3, p. 157-70, Mar 1999.

MELZACK, R. Recent concepts of pain. **J Med**, v. 13, n. 3, p. 147-60, 1982.

MENSE, S. Nervous outflow from skeletal muscle following chemical noxious stimulation. **J Physiol**, v. 267, n. 1, p. 75-88, May 1977.

MORGAN, D. L. New insights into the behavior of muscle during active lengthening. **Biophys J**, v. 57, n. 2, p. 209-21, Feb 1990.

MORGAN, D. L.; ALLEN, D. G. Early events in stretch-induced muscle damage. **J Appl Physiol**, v. 87, n. 6, p. 2007-15, Dec 1999.

NEWTON, M. J.; MORGAN, G. T.; SACCO, P.; CHAPMAN, D. W.; NOSAKA, K. Comparison of responses to strenuous eccentric exercise of the elbow flexors between resistance-trained and untrained men. **J Strength Cond Res**, v. 22, n. 2, p. 597-607, Mar 2008.

NIEMAN, D. C.; SHANELY, R. A.; ZWETSLOOT, K. A.; MEANEY, M. P.; FARRIS, G. E. Ultrasonic assessment of exercise-induced change in skeletal muscle glycogen content. **BMC Sports Sci Med Rehabil**, v. 7, p. 9, 2015.

NIKOLAIDIS, M. G.; JAMURTAS, A. Z.; PASCHALIS, V.; FATOUROS, I. G.; KOUTEDAKIS, Y.; KOURETAS, D. The effect of muscle-damaging exercise on blood and skeletal muscle oxidative stress: magnitude and time-course considerations. **Sports Med**, v. 38, n. 7, p. 579-606, 2008.

NOFSINGER, C.; KONIN, J. G. Diagnostic ultrasound in sports medicine: current concepts and advances. **Sports Med Arthrosc**, v. 17, n. 1, p. 25-30, Mar 2009.

NOSAKA, K.; CLARKSON, P. M. Relationship between post-exercise plasma CK elevation and muscle mass involved in the exercise. **Int J Sports Med**, v. 13, n. 6, p. 471-5, Aug 1992.

NOSAKA, K.; CLARKSON, P. M. Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 27, n. 9, p. 1263-9, Sep 1995.

NOSAKA, K.; CLARKSON, P. M. Influence of previous concentric exercise on eccentric exercise-induced muscle damage. **J Sports Sci**, v. 15, n. 5, p. 477-83, Oct 1997.

NOSAKA, K.; NEWTON, M. Difference in the magnitude of muscle damage between maximal and submaximal eccentric loading. **J Strength Cond Res**, v. 16, n. 2, p. 202-8, May 2002.

NOSAKA, K.; NEWTON, M.; SACCO, P. Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. **Scand J Med Sci Sports**, v. 12, n. 6, p. 337-46, Dec 2002.

NOSAKA, K.; NEWTON, M. J.; SACCO, P. Attenuation of protective effect against eccentric exercise-induced muscle damage. **Can J Appl Physiol**, v. 30, n. 5, p. 529-42, Oct 2005.

NOSAKA, K.; SAKAMOTO, K. Changes in plasma enzyme activity after intramuscular injection of bupivacaine into the human biceps brachii. **Acta Physiol Scand**, v. 167, n. 3, p. 259-65, Nov 1999.

NOSAKA, K.; SAKAMOTO, K. Effect of elbow joint angle on the magnitude of muscle damage to the elbow flexors. **Med Sci Sports Exerc**, v. 33, n. 1, p. 22-9, Jan 2001.

NOSAKA, K.; SAKAMOTO, K.; NEWTON, M.; SACCO, P. How long does the protective effect on eccentric exercise-induced muscle damage last? **Med Sci Sports Exerc**, v. 33, n. 9, p. 1490-5, Sep 2001.

NOSAKA, K.; SAKAMOTO, K.; NEWTON, M.; SACCO, P. Influence of Pre-Exercise Muscle Temperature on Responses to Eccentric Exercise. **J Athl Train**, v. 39, n. 2, p. 132-137, Jun 2004.

PASCOE, D. D.; COSTILL, D. L.; FINK, W. J.; ROBERGS, R. A.; ZACHWIEJA, J. J. Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 25, n. 3, p. 349-54, Mar 1993.

PAULSEN, G.; MIKKELSEN, U. R.; RAASTAD, T.; PEAKE, J. M. Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? **Exerc Immunol Rev**, v. 18, p. 42-97, 2012.

PETROF, B. J.; SHRAGER, J. B.; STEDMAN, H. H.; KELLY, A. M.; SWEENEY, H. L. Dystrophin protects the sarcolemma from stresses developed during muscle contraction. **Proc Natl Acad Sci U S A**, v. 90, n. 8, p. 3710-4, Apr 15 1993.

PRIOR, B. M.; JAYARAMAN, R. C.; REID, R. W.; COOPER, T. G.; FOLEY, J. M.; DUDLEY, G. A.; MEYER, R. A. Biarticular and monoarticular muscle activation and injury in human quadriceps muscle. **Eur J Appl Physiol**, v. 85, n. 1-2, p. 185-90, Jul 2001.

PROSKE, U.; MORGAN, D. L. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. **J Physiol**, v. 537, n. Pt 2, p. 333-45, Dec 1 2001.

RAASTAD, T.; HALLEN, J. Recovery of skeletal muscle contractility after high- and moderate-intensity strength exercise. **Eur J Appl Physiol**, v. 82, n. 3, p. 206-14, Jun 2000.

RADAELLI, R.; BOTTARO, M.; WAGNER, D. R.; WILHELM, E. N.; POMPERMAYER, M. G.; PINTO, R. S. Men and women experience similar muscle damage after traditional resistance training protocol. **Isokinet Exerc Sci**, v. 22, n. 1, p. 47-54, 2014.

RADAELLI, R.; BOTTARO, M.; WILHELM, E. N.; WAGNER, D. R.; PINTO, R. S. Time course of strength and echo intensity recovery after resistance exercise in women. **J Strength Cond Res**, v. 26, n. 9, p. 2577-84, Sep 2012.

REIMERS, C. D.; LOCHMULLER, H.; GOEBELS, N.; SCHLOTTER, B.; STEMPFLE, U. Effect of muscular work on the myosonogram [abstract]. **Ultraschall Med**, v. 16, n. 2, p. 79-83, Apr 1995.

SARGEANT, A. J.; DOLAN, P. Human muscle function following prolonged eccentric exercise. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 56, n. 6, p. 704-11, 1987.

SAVAGE, D.; FORBES, M.; PEARCE, G. Idiopathic rhabdomyolysis. **Arch Dis Child**, v. 46, n. 249, p. 594-607, 1971.

SCOTT, S. H. Role of motor cortex in coordinating multi-joint movements: is it time for a new paradigm? **Can J Physiol Pharmacol**, v. 78, n. 11, p. 923-33, Nov 2000.

SEGEL, I. H. **Enzyme kinetics**. Wiley, New York, 1975.

SELYE, H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. **Nature**, v. 138, n. 3479, p. 32, 1936.

SELYE, H. Stress and the general adaptation syndrome. **Br Med J**, v. 1, n. 4667, p. 1383-92, Jun 17 1950.

SHIMANO, T.; KRAEMER, W. J.; SPIERING, B. A.; VOLEK, J. S.; HATFIELD, D. L.; SILVESTRE, R.; VINGREN, J. L.; FRAGALA, M. S.; MARESH, C. M.; FLECK, S. J.; NEWTON, R. U.; SPREUWENBERG, L. P.; HAKKINEN, K. Relationship between the number of repetitions and selected percentages of one repetition maximum in free weight exercises in trained and untrained men. **J Strength Cond Res**, v. 20, n. 4, p. 819-23, Nov 2006.

SMITH, G. P. Unacknowledged contributions of Pavlov and Barcroft to Cannon's theory of homeostasis. **Appetite**, v. 51, n. 3, p. 428-32, Nov 2008.

SOARES, S.; FERREIRA-JUNIOR, J. B.; PEREIRA, M. C.; CLETO, V. A.; CASTANHEIRA, R. P.; CADORE, E.; BROWN, L. E.; GENTIL, P.; BEMBEN, M. G.; BOTTARO, M. Dissociated time course of muscle damage recovery between single and multi-joint exercises in highly resistance trained men. **J Strength Cond Res**, Mar 23 2015.

STATON, W. M. New approach to muscle soreness. **Athletic Journal**, v. 31, p. 24-26, 1951.

STONE, M. H.; PLISK, S. S.; STONE, M. E.; SCHILLING, B. K.; O'BRYANT, H. S.; PIERCE, K. C. Athletic Performance Development: Volume Load---1 Set vs. Multiple Sets, Training Velocity and Training Variation. **Strength Cond J**, v. 20, n. 6, p. 22-31, 1998.

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, n. 4, p. 1669-78, Oct 2001.

TALAG, T. S. Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric, and static contractions. **Res Q**, v. 44, n. 4, p. 458-69, Dec 1973.

TEE, J. C.; BOSCH, A. N.; LAMBERT, M. I. Metabolic consequences of exercise-induced muscle damage. **Sports Med**, v. 37, n. 10, p. 827-36, 2007.

TELLEY, I. A.; STEHLE, R.; RANATUNGA, K. W.; PFITZER, G.; STUSSI, E.; DENOTH, J. Dynamic behaviour of half-sarcomeres during and after stretch in activated rabbit psoas myofibrils: sarcomere asymmetry but no 'sarcomere popping'. **J Physiol**, v. 573, n. Pt 1, p. 173-85, May 15 2006.

TIIDUS, P. M.; IANUZZO, C. D. Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. **Med Sci Sports Exerc**, v. 15, n. 6, p. 461-5, 1983.

UCHIDA, M. C.; NOSAKA, K.; UGRINOWITSCH, C.; YAMASHITA, A.; MARTINS, E., JR.; MORISCOT, A. S.; AOKI, M. S. Effect of bench press exercise intensity on muscle soreness and inflammatory mediators. **J Sports Sci**, v. 27, n. 5, p. 499-507, Mar 2009.

VEJAJIVA, A.; TEASDALE, G. M. Serum creatine kinase and physical exercise. **Brit Med J**, v. 1, n. 5451, p. 1653, 1965.

WALLER, E. E., JR. Idiopathic rhabdomyolysis. **Calif Med**, v. 101, p. 284-7, Oct 1964.

WARREN, G. L.; LOWE, D. A.; ARMSTRONG, R. B. Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. **Sports Med**, v. 27, n. 1, p. 43-59, 1999.

WROGEMANN, K.; PENA, S. D. Mitochondrial calcium overload: A general mechanism for cell-necrosis in muscle diseases. **Lancet**, v. 1, n. 7961, p. 672-4, Mar 27 1976.

YAMIN, C.; DUARTE, J. A.; OLIVEIRA, J. M.; AMIR, O.; SAGIV, M.; EYNON, N.; SAGIV, M.; AMIR, R. E. IL6 (-174) and TNFA (-308) promoter polymorphisms are associated with systemic creatine kinase response to eccentric exercise. **Eur J Appl Physiol**, v. 104, n. 3, p. 579-86, Oct 2008.

YAROM, R. Letter: Role of calcium in cell necrosis in muscle disease. **Lancet**, v. 1, n. 7971, p. 1242-3, Jun 5 1976.

YU, J. G.; LIU, J. X.; CARLSSON, L.; THORNELL, L. E.; STAL, P. S. Re-evaluation of sarcolemma injury and muscle swelling in human skeletal muscles after eccentric exercise. **PLoS One**, v. 8, n. 4, p. e62056, 2013.