

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

EFEITOS DA RECUPERAÇÃO ATIVA EM ESTEIRA E CICLOERGÔMETRO
SOBRE MARCADORES DE DANO MUSCULAR INDUZIDO POR EXERCÍCIO
EXCÊNTRICO

RODRIGO DE AZEVEDO FRANKE

Porto Alegre - RS
2015

Rodrigo de Azevedo Franke

**EFEITOS DA RECUPERAÇÃO ATIVA EM ESTEIRA E CICLOERGÔMETRO
SOBRE MARCADORES DE DANO MUSCULAR INDUZIDO POR EXERCÍCIO
EXCÊNTRICO**

**Dissertação 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 pré-requisito
para a obtenção do título de mestre.**

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Cláudia Silveira Lima

Porto Alegre

2015

CIP - Catalogação na Publicação

de Azevedo Franke, Rodrigo
Efeitos da recuperação ativa em esteira e
cicloergômetro sobre marcadores de dano muscular
induzido por exercício excêntrico / Rodrigo de
Azevedo Franke. -- 2015.
86 f.

Orientadora: Cláudia Silveira Lima.

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. recuperação ativa. 3.
exercício excêntrico. I. Silveira Lima, Cláudia,
orient. II. Título.

Rodrigo De Azevedo Franke

**EFEITOS DA RECUPERAÇÃO ATIVA EM ESTEIRA E CICLOERGÔMETRO
SOBRE MARCADORES DE DANO MUSCULAR INDUZIDO POR EXERCÍCIO
EXCÊNTRICO**

Comissão de Avaliação:

Prof. Dr. Bruno Manfredini Baroni – UFCSPA

Prof. Dr. Álvaro Reischak-Oliveira – UFRGS

Prof. Dr. Ronei Silveira Pinto – UFRGS

AGRADECIMENTOS

- A toda a minha família: principalmente meus pais, **Maria Inês** e **Marco Antônio** e meus irmãos **Gabriel** e **Letícia**. Obrigado por tudo que me ensinaram, por toda a ajuda e por terem me propiciado chegar até aqui.

- Aos meus grandes amigos **Francisco**, **Rodrigo** e **Felipe** por toda a amizade dedicada durante todos esses anos.

- A todos os amigos que fiz na EsEF e se tornaram muito importantes em minha vida, compartilhando momentos que guardo na memória. Não vou citar nomes pra não me estender demais.

- A minha orientadora **Cláudia Silveira Lima**, excelente professora e uma ótima pessoa, por ter me dado uma oportunidade no início da minha trajetória acadêmica. Será um exemplo que vou tentar seguir.

- Aos diversos professores com quem aprendi muito na EsEF, que também levarei como exemplos na minha vida acadêmica: **Ronei Silveira Pinto**, **Marco Aurélio Vaz**, **Álvaro Reischak-Oliveira**, **Flávio Castro** e **Adroaldo Gaya**.

- A comissão avaliadora pelas considerações e contribuições desde a qualificação do projeto até a defesa da dissertação.

- Aos servidores e técnicos da escola que me ajudaram e aguentaram por alguns anos.

- Aos amigos com quem convivi no laboratório: **Bruno Baroni**, **Jeam Geremia** e **Marcelo Gava**, que já me ajudaram muito.

- Aos colegas que me auxiliaram a desenvolver a parte prática deste projeto: **Francesco**, **Bruno**, **Rodrigo** e **Jeam**. Sem vocês seria impossível.

- E por fim eu agradeço a minha noiva **Patrícia** pelo amor incondicional, pela parceria mútua que estabelecemos nessa fase, pelos ensinamentos diários, vida que estamos construindo. Também agradeço a minha sogra **Jane** e meu cunhado **Rodrigo** por me acolherem tão bem na família Bartz.

À minha família.

RESUMO

O dano muscular induzido pelo exercício (DMIE) é um fenômeno que ocorre ao realizarmos um exercício com o qual não estamos habituados, seja pela modalidade, volume ou intensidade. Além disso, esta condição está fortemente relacionada com contrações excêntricas ou gestos que predominantemente envolvam este tipo de contração, causando prejuízos funcionais importantes e diminuindo o desempenho. Diante disto, estratégias para acelerar o processo de recuperação muscular vem sendo investigadas. Dentre elas, a recuperação ativa, técnica muito utilizada no meio prático e que consiste na execução de exercícios com intensidade baixa ou moderada buscando melhorar a recuperação após uma sessão de treino mais intensa. No entanto, nenhum estudo comparou duas formas de recuperação ativa com exercícios aeróbios até o momento, além dos estudos experimentais da área apresentarem qualidade metodológica frágil. Com isso, o objetivo desta dissertação é comparar o efeito da recuperação ativa em esteira e em cicloergômetro sobre marcadores de dano muscular. Para isso, trinta voluntários do sexo masculino foram alocados de forma randomizada em três grupos: grupo esteira (GE, n = 10), grupo cicloergômetro (GCI, n = 10) e grupo controle (GC, n = 10). Avaliações da contração isométrica voluntária máxima (CIVM), dor, concentração plasmática de creatina kinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH) e espessura e ecogenicidade dos músculos reto femoral (RF) e vasto lateral (VL) foram realizadas pré, 24h, 48h e 72h após um protocolo indutor de dano muscular, constituído por cinco séries de 10 contrações excêntricas máximas em dinamômetro isocinético. Após o protocolo indutor de dano muscular, os sujeitos realizaram a intervenção de acordo com o grupo em que foram alocados, com duração de 30 minutos e intensidade de 60% do $VO_{2máx}$, independente da modalidade. Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos nos parâmetros de caracterização da amostra. Não houve diferença significativa entre os grupos em todas as variáveis analisadas. Houve redução significativa no torque nos períodos imediatamente após (IP), 24h, 48h e 72h comparado ao período Pré em todos os grupos. Houve aumento significativo da dor nos períodos 24h, 48h e 72h comparado ao período Pré em todos os grupos. Houve aumento significativo na espessura do músculo RF 24h após o protocolo de dano muscular. A ecogenicidade foi maior tanto no RF quanto no VL nos períodos de 48h e 72h quando comparada ao período Pré. Não houve diferença significativa nas concentrações plasmáticas de CK e LDH entre os períodos de avaliação. Os resultados do presente estudo permitem concluir que a execução de recuperação ativa nos parâmetros adotados, seja em cicloergômetro ou esteira, não modifica o processo de recuperação após dano muscular.

Palavras-chave: recuperação ativa, exercício excêntrico, dano muscular, exercício aeróbio.

ABSTRACT

The exercise-induced muscle damage (EIMD) is a phenomenon that occurs when we execute an unusual exercise, either by type, volume or intensity. Furthermore, this condition is strongly associated with eccentric contractions or gestures which predominantly involve this type of contraction, causing significant loss of function and decreasing performance. In view of this, the search for strategies to accelerate muscle recovery process has been investigated. Among them, active recovery, technique widely used in practical means and which consists in carrying out exercises with low or moderate intensity seeking to improve recovery after a more intense training session. However, no studies have compared two types of active recovery yet, besides the experimental studies presented fragile methodological quality. Thus, the aim of this study is to compare the effect of active recovery on a treadmill and cycle ergometer on muscle damage markers. For this, thirty male volunteers were randomly divided into three groups: treadmill group (EG, n = 10), cycle ergometer group (GCI, n = 10) and control group (CG, n = 10). Evaluations of maximal voluntary isometric contraction (MVIC), pain, plasma concentration of creatine kinase (CK) and lactate dehydrogenase (LDH) and muscle thickness and echo intensity of the rectus femoris (RF) and vastus lateralis (VL) were performed before, 24h, 48h and 72h after the muscle damage protocol, comprising five sets of 10 maximum eccentric contractions using an isokinetic dynamometer. After muscle damage protocol, the subjects performed the intervention according to the group they were allocated, lasting 30 minutes with an intensity of 60% VO_{2max} , regardless of the type. Significant differences between the groups in the sample characterization parameters were observed. There was no significant difference between groups in all variables. There was a significant reduction in torque in the periods immediately after (IP), 24h, 48h and 72h compared to the Pre period in all groups. There was a significant increase in pain at times 24h, 48h and 72h compared to the Pre period in all groups. A significant increase in muscle thickness of RF was observed in 24h period. The echo intensity was higher in both RF and VL in periods of 48h and 72h compared to the Pre period. There was no significant difference in plasma concentrations of CK and LDH between the evaluation periods. Our results illustrate that the performance of active recovery, in the adopted parameters, either in cycle ergometer or treadmill, does not change the process of recovery after muscle damage.

Keywords: active recovery, eccentric exercise, muscle damage, aerobic exercise

LISTA DE ABREVIações

% - Percentual

ANOVA – Análise de variância

bpm – Batimento por minuto

Ca²⁺ - Cálcio

CIVM – Contração isométrica voluntária máxima

CK – Creatina cinase

cm² – Centímetro quadrado

DMIE – Dano muscular induzido pelo exercício

DMIT – Dor muscular de início tardio

ECR – Ensaio clínico randomizado

EVA – Escala visual analógica

FC – Frequência cardíaca

g – Grama

h - Hora

H⁺ - Próton de hidrogênio

HMB - β-hidroxi-β-metilbutirato

Hz – Hertz

IRM – Imagem de ressonância magnética

Km – Quilômetro

LDH – Lactato desidrogenase

LV – Limiares ventilatórios

Mb - Mioglobina

MC – Massa corporal

MHC – Cadeia pesada de miosina

MHz – Mega-hertz

min – Minuto

ml – Mililitro

mm – Milímetros

NAD⁺ - Nicotinamida adenina dinucleotídeo

NADH – Nicotinamida adenina dinucleotídeo reduzida

° - Grau

RF – Reto femoral

RM – Repetição máxima

rpm – Rotações por minuto

Tnl – Troponina I

US – Ultrassonografia

UA – Unidades arbitrárias

VL – Vasto lateral

VO₂ – Consumo de oxigênio

VO_{2máx} – Consumo máximo de oxigênio

VO_{2pico} – Pico de consumo de oxigênio

VO_{2est} – Consumo de oxigênio estimado

W – Watts

LISTA DE FIGURAS E GRÁFICOS

Figura 1. Desenho experimental: avaliações prévias de $VO_{2máx}$, composição corporal e dinamometria (dias 1 e 2), aquisição dos marcadores de dano muscular na condição basal, protocolo de dano e primeiro dia de intervenção (dia 3) e aquisição dos marcadores de dano muscular e intervenção nos três dias seguintes ao protocolo de dano (dias 4,5 e 6).

Figura 2. Imagens de ultrassonografia para as análises de espessura muscular e ecogenicidade: em destaque o RF (reto femoral) com ilustração das cinco medidas de avaliação para espessura, o VL (vasto lateral) com ilustração do quadrado para avaliar a ecogenicidade e o fêmur.

Figura 3. Valores absolutos de torque dos extensores do joelho obtidos na CIVM ao longo dos cinco momentos para os três grupos (média \pm EP). * indica diferença para o período Pré, ^a indica diferença para o período 24h e [&] indica diferença para os períodos 48h, 24h e IP.

Figura 4. Valores absolutos de dor ao longo dos quatro momentos para os três grupos (média \pm EP). * indica diferença para o período Pré, # indica diferença para os períodos 24h e 72h.

Figura 5. Valores absolutos de CK obtidos ao longo dos quatro momentos para os três grupos (média \pm EP).

Figura 6. Valores absolutos de LDH obtidos ao longo dos quatro momentos para os três grupos (média \pm EP).

Figura 7. Variação percentual entre o valor basal e o pico de CK apresentado por cada sujeito dentro de cada grupo.

Figura 8. Variação percentual entre o valor basal e o pico de LDH apresentado por cada sujeito dentro de cada grupo.

Figura 9. Valores absolutos de espessura muscular do RF obtidos ao longo dos quatro momentos para os três grupos (média \pm EP). * indica diferença para o período Pré e ^c indica diferença para o período 72h.

Figura 10. Valores absolutos de espessura muscular do VL obtidos ao longo dos quatro momentos para os três grupos (média \pm EP).

Figura 11. Valores absolutos de ecogenicidade do RF obtidos ao longo dos quatro momentos para os três grupos. * indica diferença para o período Pré e ^b indica diferença para o período 24h.

Figura 12. Valores absolutos de ecogenicidade do VL obtidos ao longo dos quatro momentos para os três grupos. * indica diferença para o período Pré e ^b indica diferença para o período 24h.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Estudos que utilizaram exercícios de força como forma de recuperação ativa.

Tabela 2. Estudos que utilizaram exercícios aeróbios como forma de recuperação ativa.

Tabela 3. Caracterização da amostra (média \pm DP).

APRESENTAÇÃO

A motivação dessa dissertação surgiu, inicialmente, do interesse em verificar se uma atividade muito comum no meio prático (seja em clubes esportivos profissionais ou mesmo em estabelecimentos responsáveis por realizar programas de condicionamento físico) era realmente eficaz. O primeiro passo foi a elaboração de uma Revisão Sistemática com Metanálise que desenvolvi em conjunto com minha professora orientadora, Cláudia Silveira Lima, sobre a eficácia da recuperação ativa sobre marcadores de dano muscular. Uma das principais considerações que fizemos foi o baixo rigor metodológico dos estudos na área, o que compromete em partes suas conclusões e abre espaço para a elaboração de outros estudos, com maior controle de possíveis riscos de viés.

Esse projeto de dissertação envolveu uma revisão narrativa da literatura (que envolveu um número superior ao da revisão sistemática da monografia) que teve por objetivo descrever os diferentes protocolos de recuperação ativa utilizados pelos pesquisadores da área (seja com a forma de exercício, o tempo de duração ou a intensidade), assim como verificar se estes estudos encontravam resultados positivos, negativos ou nulos. Essa revisão permitiu elaborar nosso problema de pesquisa e nossa hipótese, estudados na parte experimental do projeto.

O experimento envolveu a avaliação de duas formas de recuperação ativa (em esteira e cicloergômetro) comparadas a um grupo controle, sobre os seguintes marcadores de dano muscular: força, dor, marcadores sanguíneos, espessura muscular e ecogenicidade (os dois últimos para os músculos reto femoral e vasto lateral). Uma possível melhora nesses marcadores indicaria que a recuperação ativa foi capaz de recuperar a musculatura de forma mais rápida, o que poderia favorecer o desempenho em sessões futuras de treino.

Ao fim deste documento, nós procuramos salientar limitações do presente estudo e aplicações práticas, com o intuito de fornecer uma resposta que possa ser aplicada pelos profissionais da área em seus programas de treinamento.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	Error! Bookmark not defined.	6
2	OBJETIVOS	Error! Bookmark not defined.	9
2.1	Objetivo Geral.....	Error! Bookmark not defined.	9
2.2	Objetivos Específicos	Error! Bookmark not defined.	9
3	REVISÃO DE LITERATURA	2 Error! Bookmark not defined.	
3.1	Dano Muscular Induzido Pelo Exercício.....	2 Error! Bookmark not defined.	
3.2	Marcadores de Dano Muscular Induzido Pelo Exercício		24
3.2.1	Capacidade de Produção de Força	Error! Bookmark not defined.	5
3.2.2	Dor Muscular de Início Tardio	Error! Bookmark not defined.	7
3.2.3	Marcadores Sanguíneos		30
3.2.4	Ultrassonografia	3 Error! Bookmark not defined.	
3.3	Modalidades Terapêuticas Aplicadas ao Dano Muscular	Error! Bookmark not defined.	4
3.4	Recuperação Ativa	Error! Bookmark not defined.	6
3.5	Problema de Pesquisa.....		46
3.6	Hipótese		46
4	MATERIAIS E MÉTODOS	Error! Bookmark not defined.	
4.1	Amostra	Error! Bookmark not defined.	
4.2	Desenho Experimental	Error! Bookmark not defined.	8
4.3	Avaliação do Consumo Máximo de Oxigênio ($VO_{2máx}$)	Error! Bookmark not defined.	9
4.4	Contração Isométrica Voluntária Máxima (CIVM)		50
4.5	Dor Muscular de Início Tardio (DMIT).....		51
4.6	Marcadores Sanguíneos.....		51
4.7	Imagens de Ultrassonografia		52
4.8	Protocolo de Dano Muscular.....		54
4.9	Protocolos de Intervenção.....		55
5.0	Análise Estatística.....		55
5	RESULTADOS	Error! Bookmark not defined.	6

6	DISCUSSÃO	63
5.1	Aplicação Prática.....	71
5.2	Limitações do Estudo	71
7	CONCLUSÃO	Error! Bookmark not defined.
8	REFERÊNCIAS	Error! Bookmark not defined.

INTRODUÇÃO

Quando um indivíduo executa um exercício ao qual não está habituado ou quando realiza exercícios muito intensos ou prolongados, pode ocorrer um quadro conhecido como dano muscular induzido pelo exercício (DMIE) (Fridén e Lieber, 2001; Eston, 2003). Está bem estabelecido na literatura que gestos esportivos ou exercícios que envolvam ações predominantemente excêntricas geram maiores índices de DMIE do que ações predominantemente concêntricas ou isométricas (Newham *et al.*, 1983; Eston, 2003). Isso pode ser explicado, em parte, porque em ações excêntricas o músculo é alongado de maneira ativa, o que gera uma tensão muito grande, principalmente em alguns sarcômeros, já que essas estruturas não são uniformes (Morgan, 1990; Morgan e Allen, 1999). Em consequência, ocorre o rompimento dos sarcômeros e de algumas de suas estruturas, como a linha Z, o citoesqueleto, as miofibrilas, a membrana sarcoplasmática, os túbulos T e o retículo sarcoplasmático (Clarkson e Newham, 1995; Morgan e Allen, 1999; Allen, 2001; Fridén e Lieber, 2001; Proske e Morgan, 2001; Allen *et al.*, 2005).

O DMIE acontece resumidamente em duas fases: uma fase mecânica, em que o dano ocorre por uma questão de rompimento de tecido frente à sobrecarga mecânica da contração, e uma fase metabólica, em que o dano ocorre em virtude de uma sequência de eventos desencadeados por uma resposta inflamatória no músculo (Newham *et al.*, 1983; Armstrong, 1990; Clarkson e Hubal, 2002; Nosaka *et al.*, 2006).

Em resposta ao dano, alterações funcionais e fisiológicas, como menor capacidade de produção de força, alteração no ângulo ótimo de produção de força, edema, rigidez, aumento no nível sérico de proteínas musculares e dor levam a um prejuízo no desempenho de atletas (Cheung *et al.*, 2003; Byrne *et al.*, 2004), bem como aumentam o risco de lesões (Proske *et al.*, 2004). Além disso, essas características servem como marcadores indiretos do DMIE, sendo utilizadas amplamente em investigações científicas acerca do dano muscular. Entretanto, também existem os marcadores diretos do dano, como a biópsia muscular, a ressonância magnética (IRM) e a ultrassonografia (US),

ferramenta que passou a ser bastante utilizada nos últimos anos para mensurar os níveis de dano muscular (Fujikake *et al.*, 2009).

Em uma tentativa de investigar a eficácia de diversas modalidades terapêuticas que são comumente utilizadas para minimizar as respostas do DMIE, diversos autores têm realizado estudos experimentais investigando determinadas técnicas, como a crioterapia (Paddon-Jones e Quigley, 1997; Hauswirth *et al.*, 2010), o alongamento (Herbert e Gabriel, 2002; Herbert *et al.*, 2011), a massagem (Farr *et al.*, 2002; Zainuddin *et al.*, 2005) e a recuperação ativa (Chen *et al.*, 2007; Tufano *et al.*, 2012). Os resultados não se mostram efetivos para o alongamento, além de serem inconclusivos para as demais técnicas, sendo necessários mais subsídios para refutar ou aconselhar as suas utilizações.

Os estudos que investigaram os efeitos da recuperação ativa apresentam resultados diversos, o que gera uma falta de consenso na literatura quanto ao seu efeito. Isso em parte pode ser explicado pela variabilidade entre os protocolos, seja de indução de dano muscular, quanto de recuperação ativa, com diferentes volumes, intensidades e tipo de exercício. Entretanto, essa é uma técnica constantemente utilizada e prescrita por profissionais da área esportiva (Connolly *et al.*, 2003; Howatson e Van Someren, 2008), sendo considerada uma das técnicas mais antigas para combater os efeitos do DMIE (Pastre *et al.*, 2009), principalmente a dor muscular de início tardio (DMIT) (Armstrong, 1984).

Basicamente, os estudos que utilizaram a recuperação ativa como modalidade terapêutica para restabelecer a condição neuromuscular de forma mais rápida após um episódio de dano muscular empregaram duas formas de exercício: exercício de força e exercício de predominância aeróbia. Ambas as formas são normalmente realizadas com intensidades consideradas baixas ou moderadas, com intuito de gerar respostas que não aumentem o quadro de dano muscular.

Com relação aos exercícios de força, alguns estudos fizeram uso de técnicas de dinamometria isocinética no protocolo de recuperação ativa

(Hasson *et al.*, 1989; Donnelly *et al.*, 1992; Saxton e Donnelly, 1995; Zainuddin *et al.*, 2006), enquanto outros utilizaram pesos livres (Isabell *et al.*, 1992; Sayers *et al.*, 2000a; 2000b; Andersson *et al.*, 2008; Andersen *et al.*, 2013). Já os estudos que empregaram os exercícios aeróbios utilizaram recuperação com corrida ou caminhada em esteira (Sherman *et al.*, 1984; Martin *et al.*, 2004; Chen *et al.*, 2007; Law e Herbert, 2007; Chen *et al.*, 2008; Rey *et al.*, 2012) ou cicloergômetro (Weber *et al.*, 1994; Gulick *et al.*, 1996; Dannecker *et al.*, 2002; Andersson *et al.*, 2008; Olsen *et al.*, 2012; Tufano *et al.*, 2012; Bahnert *et al.*, 2013). Ainda, existe um número reduzido de estudos que realizou exercício no meio aquático (Dawson *et al.*, 2005; Takahashi *et al.*, 2006; Bahnert *et al.*, 2013). Até o presente momento, nenhum estudo comparou os efeitos sobre o DMIE de duas formas de recuperação ativa com exercícios aeróbios, somente diferentes intensidades de uma mesma forma de exercício (Chen *et al.*, 2008; Tufano *et al.*, 2012).

No entanto, os resultados são contraditórios (Cheung *et al.*, 2003; Barnett, 2006; Howatson e Van Someren, 2008), e por esse motivo, conduzimos uma revisão sistemática com metanálise sobre os estudos da área para investigar possíveis explicações para as diferenças ou ainda limitações que pudessem ser corrigidas para um estudo futuro (Franke e Lima 2012). A busca foi feita por ensaios clínicos randomizados (ECR) que avaliaram o efeito da recuperação ativa sobre os três marcadores mais comumente utilizados em estudo com dano muscular: força, dor muscular de início tardio (DMIT) e creatina cinase (CK). O resultado encontrado na análise quantitativa (metanálise) não fornece embasamento para a realização da recuperação ativa como modalidade terapêutica capaz de atenuar a perda de força, a dor muscular e os níveis de creatina cinase nos três dias subsequentes a uma sessão de exercício excêntrico indutor de dano muscular. Contudo, segundo a análise qualitativa, foi possível observar uma variabilidade muito grande entre os estudos, o que pode ter influenciado diretamente os resultados, bem como a qualidade metodológica, que foi muito baixa entre os estudos selecionados.

Segundo Berwanger *et al.* (2006), limitações no método de randomização, no sigilo da alocação dos voluntários e cegamento de

sujeitos/avaliadores pode influenciar em mais de 60% os resultados encontrados no ECR. Isso evidencia a necessidade de um número maior de ensaios clínicos randomizados sobre o tema, com um perfil metodológico mais rigoroso e que respeite os critérios impostos na literatura para diminuir o risco de viés, além de procurar esclarecer quais os parâmetros são ideais para a realização da recuperação ativa, tais como o tipo de exercício, a intensidade e o volume.

Nesse sentido, o objetivo deste estudo foi avaliar o efeito de duas formas de recuperação ativa muito comuns no meio prático, em esteira e cicloergômetro, sobre marcadores de dano muscular após exercício excêntrico máximo, buscando contemplar critérios como: método de randomização adequado, manutenção do sigilo da alocação e cegamento dos avaliadores de desfechos.

Objetivo Geral

Verificar e comparar as respostas de duas modalidades de recuperação ativa, em esteira e em cicloergômetro, Pré, 24 horas, 48 horas e 72 horas após exercício excêntrico de extensores do joelho sobre os marcadores de dano muscular.

Objetivos Específicos

(1) Verificar e comparar a resposta de cada modalidade de recuperação ativa sobre a CIVM dos extensores do joelho nas 72 horas subsequentes ao protocolo indutor de dano muscular;

(2) Verificar e comparar a resposta de cada modalidade de recuperação ativa sobre a DMIT nas 72 horas subsequentes ao protocolo indutor de dano muscular;

(2) Verificar e comparar a resposta de cada modalidade de recuperação ativa sobre marcadores sanguíneos de lesão tecidual (CK e lactato desidrogenase - LDH) nas 72 horas subsequentes ao protocolo indutor de dano muscular;

(4) Verificar e comparar a resposta de cada modalidade sobre marcadores de ultrassonografia (espessura muscular e ecogenicidade) dos músculos vasto lateral (VL) e reto femoral (RF) nas 72 horas subsequentes ao protocolo indutor de dano muscular.

REVISÃO DE LITERATURA

Dano Muscular Induzido pelo Exercício

Nas últimas décadas, o tema tem sido amplamente estudado e os mecanismos que explicam a instauração do quadro de dano muscular induzido pelo exercício (DMIE) são cada vez mais elucidados. Quando um sujeito realiza um exercício muito intenso, muito prolongado ou ainda um exercício ao qual não está habituado, mesmo tendo um bom condicionamento físico, está suscetível ao DMIE (Fridén e Lieber, 2001; Eston, 2003). Está bem estabelecido na literatura que contrações musculares excêntricas promovem maiores índices de DMIE do que contrações musculares concêntricas e isométricas (Newham *et al.*, 1983; Morgan, 1990; Sorichter *et al.*, 1995; Foley *et al.*, 1999; Proske e Morgan, 2001; Eston, 2003), ou ainda, alongamentos passivos (Lieber e Fridén, 1999), já que a ação excêntrica gera maiores níveis de tensão, pela participação conjunta dos tecidos conjuntivo e contrátil, além de também ser caracterizada por um baixo recrutamento de unidades motoras, o que resulta em uma sobrecarga mecânica alta distribuída em um número reduzido de fibras musculares (Moritani *et al.*, 1987; Fridén e Lieber, 2001; Mchugh, 2003).

Quando o músculo é alongado de maneira ativa, ocorre o rompimento de alguns sarcômeros, principalmente em maiores comprimentos, isso porque não existe uma uniformidade relacionada à força e ao comprimento dessas estruturas durante a contração, conforme previsto pela teoria do sarcômero que estoura (*popping-sarcomere theory*) (Morgan, 1990; Morgan e Allen, 1999; Morgan e Proske, 2004). Enquanto os sarcômeros mais fracos atingem seu comprimento máximo em amplitudes menores, os sarcômeros mais fortes ainda podem ser alongados. Quanto maior é o comprimento ao qual o músculo é exposto, maior é a tensão sobre os sarcômeros mais fracos que já estão próximos de seu comprimento máximo, o que provoca seu conseqüente rompimento, sendo que esses casos acontecem principalmente na fase descendente da curva força-comprimento (Gordon *et al.*, 1966). Essa situação é característica de contrações excêntricas, em que o músculo é alongado

enquanto produz força. Na maioria das vezes isso ocorre para que haja o controle da ação do músculo frente a uma sobrecarga, como por exemplo, a força gravitacional durante uma caminhada em declive (Proske e Morgan, 2001), em que o quadríceps controla a amplitude da flexão de joelho, já que nessas situações o músculo atua como um freio, e não como um motor do movimento (Morgan e Proske, 2004).

O DMIE pode ser dividido em duas fases: a primeira é a fase de dano mecânico, enquanto a segunda é a fase de dano metabólico (Newham *et al.*, 1983; Armstrong, 1990; Clarkson e Hubal, 2002; Toumi e Best, 2003; Nosaka *et al.*, 2006). A principal consequência relativa ao primeiro estágio do processo de DMIE é a redução da capacidade de produção de força, bem como alteração no seu ângulo ótimo, enquanto no segundo estágio são o aumento no nível sérico de proteínas musculares, inchaço, rigidez e dor (Morgan e Allen, 1999; Allen, 2001).

O dano mecânico é a consequência da sobrecarga elevada sobre as estruturas que compõe as células musculares, em consequência da capacidade aumentada de gerar tensão e da baixa atividade muscular, bem como o alongamento excessivo dos sarcômeros previsto pela *popping-sarcomere theory*, como já foi citado anteriormente. A linha Z é a estrutura mais sensível ao dano, como mostram a maioria dos estudos, sendo que geralmente ocorre um prejuízo a essa estrutura em um ou mais sarcômeros, associado a um desarranjo miofibrilar (Fridén e Lieber, 2001). A linha Z pode passar a apresentar uma forma ondulada ou mesmo, em casos extremos, apresentar um aspecto indistinguível do restante do sarcômero (Patel e Lieber, 1996), com o seu material sendo extravasado para os sarcômeros vizinhos (Fridén e Lieber, 2001).

O sistema citoesquelético, formado por diversas proteínas, também é acometido pelo DMIE (Clarkson e Newham, 1995; Morgan e Allen, 1999; Allen, 2001; Fridén e Lieber, 2001; Proske e Morgan, 2001). Dentre elas, por exemplo, a titina e a desmina, que fornecem estabilidade as proteínas contráteis, através da transmissão de tensão longitudinal e lateral (Patel e

Lieber, 1996). A titina é uma proteína responsável, entre outros fatores, por manter os filamentos de miosina no centro do sarcômero, através da ligação à linha Z (Morgan e Allen, 1999; Allen, 2001). A desmina, por sua vez, é uma proteína que fornece estabilidade ao sarcômero ligando duas linhas Z adjacentes (Morgan e Allen, 1999; Proske e Morgan, 2001), sendo o seu rompimento uma das primeiras respostas ao DMIE (Lieber *et al.*, 1996; Lieber *et al.*, 2002). Um dano a essas estruturas pode resultar em um prejuízo na condição normal das miofibrilas, e conseqüentemente, na estrutura e função dos músculos.

Os estudos também relatam danos às miofibrilas, à membrana sarcoplasmática, aos túbulos T e ao retículo sarcoplasmático (Clarkson e Newham, 1995; Morgan e Allen, 1999; Proske e Morgan, 2001; Allen *et al.*, 2005). Ainda, alguns estudos destacam a maior incidência de DMIE em fibras do tipo II (de contração rápida) exercitada por contrações excêntricas (Macpherson *et al.*, 1996; Lieber e Fridén, 1999; Clarkson e Hubal, 2002), o que em parte pode ser explicado pela preferência do sistema nervoso central em recrutar unidades motoras de contração rápida neste tipo de contração (Enoka, 1996).

Proske e Morgan (2001) relatam que a ruptura das estruturas sarcoméricas leva ao início dos eventos seguintes, que geram um aumento do DMIE por ações metabólicas. Quando a membrana plasmática é danificada, o Ca^{2+} é perturbado e perde sua condição de homeostase, ativando as vias de degradação sensíveis ao Ca^{2+} , levando a um dano adicional as estruturas que já haviam sido danificadas pelo dano mecânico (Nosaka *et al.*, 2006). Toumi e Best (2003) contribuem com um estudo que trata sobre as conseqüências do processo inflamatório ao DMIE. Segundo os autores, após um período aproximado de uma ou duas horas, ocorre um processo de neutrofilia, ou seja, o acúmulo de neutrófilos, um tipo de leucócito (glóbulo branco), dentro da célula. Os neutrófilos e os macrófagos removem os restos celulares e as células satélites se proliferam para regenerar o tecido que foi danificado (Hawke e Garry, 2001; Peake *et al.*, 2005). Entretanto, a estrutura química dos neutrófilos engloba diversos tipos de enzimas hidrolíticas e moléculas tóxicas,

que podem gerar espécies reativas de oxigênio e proteases, estruturas com alto potencial de provocar dano (Best *et al.*, 1999).

Ainda, os autores colocam que investigações recentes concluem que o pico de dano muscular ocorre simultaneamente ao pico de concentração de neutrófilos, o que sugere que, de alguma forma, esses processos metabólicos podem exacerbar o dano mecânico proveniente dos eventos iniciais do DMIE (Toumi e Best, 2003).

Marcadores de Dano Muscular Induzido Pelo Exercício

O DMIE leva a um prejuízo morfológico das estruturas musculares e, por consequência, prejuízos funcionais a este tecido. Essas consequências oriundas do dano afetam diretamente o rendimento de atletas (Cheung *et al.*, 2003) e aumentam diretamente o risco de lesão (Proske *et al.*, 2004), não somente desta população, mas também de outras, uma vez que todos são acometidos por este dano em determinado momento de sua vida (Warren *et al.*, 2001).

Existem formas diretas de se avaliar o DMIE, através de técnicas como biópsia muscular, imagem de ressonância magnética (IRM) e ultrassonografia (US). A biópsia muscular apresenta limitações, tendo em vista que assume que uma pequena porção do tecido muscular representa o comportamento do músculo como um todo, podendo superestimar ou subestimar os resultados encontrados, além de ser uma técnica de caráter invasivo (Clarkson e Hubal, 2002). Além disso, o processo de pinçamento realizado nesta técnica pode provocar danos ao tecido, sendo que este dano seria atribuído, erroneamente, ao exercício (Roth *et al.*, 2000).

A IRM é uma técnica de imagem que tem como finalidade avaliar o dano muscular através do edema, mas apesar de seu caráter não invasivo, ainda não está claro o que significam as mudanças nas imagens (Clarkson e Hubal, 2002), bem como o método para avaliar tais mudanças (Foley *et al.*, 1999). Apesar de ser considerada o “padrão ouro” para análise de imagem devido ao alto contraste gerado pelas diferentes propriedades moleculares dos tecidos

(Reeves *et al.*, 2004), a IRM é uma técnica de alto custo (Khan *et al.*, 2003) e de difícil utilização no âmbito científico, devido a sua grande demanda clínica (Reeves *et al.*, 2004).

Mais recentemente, a US vem sendo utilizada para mensurar o DMIE (Radaelli *et al.*, 2012). Normalmente o dano muscular é avaliado através da US pela análise da espessura muscular, que tende a ser maior devido ao edema oriundo do processo inflamatório, além da ecogenicidade, que trata da análise da escala de cinza da imagem obtida do músculo, com variação de 0 (preto) a 255 (branco), sendo que imagens com tons mais claros representam maiores índices de dano muscular (Nosaka *et al.*, 2005; Molinari *et al.*, 2015).

A forma mais prática de avaliar o DMIE é através de marcadores indiretos. Como consequência do evento indutor de dano, o indivíduo apresenta redução na capacidade de produção de força máxima, rigidez, edema, dor, aumento no nível sérico de proteínas musculares e diminuição da amplitude de movimento, sendo que todas essas consequências são consideradas marcadores indiretos de dano muscular (Cheung *et al.*, 2003; Byrne *et al.*, 2004). Segundo revisão realizada por Warren *et al.* (1999), os três marcadores indiretos mais utilizados nos estudos que avaliam o DMIE, em ordem crescente, são a produção de torque através de contração isométrica voluntária máxima (CIVM) (50%), análise de proteínas sanguíneas (52%) e mensuração de maneira subjetiva da dor (63%). As sessões seguintes aprofundam a revisão sobre essas técnicas.

Capacidade de Produção de Força

É consenso entre os autores que após os eventos iniciais de um exercício indutor de dano ocorre diminuição na capacidade de produção de força (Armstrong, 1990; Allen, 2001; Clarkson e Hubal, 2002) e alteração no ângulo ótimo de produção de força (Morgan e Allen, 1999; Allen, 2001; Proske e Allen, 2005). Segundo Morgan e Allen (1999), é necessário uma compreensão prévia do funcionamento fisiológico da contração muscular para, posteriormente, entender o mecanismo que leva a essa queda na produção de força pelo dano.

Após sinalização do cérebro, uma descarga de potenciais de ação é transmitida via medula espinhal até os motoneurônios que inervam o músculo, excitando a membrana da célula muscular, através da junção neuromuscular. No interior da célula, o potencial de ação é conduzido pelos túbulos t (ou túbulos transversos), o que gera a despolarização da membrana, fazendo com que os sensores de voltagem detectem essa despolarização e liberem o Ca^{2+} contido no retículo sarcoplasmático. Em seguida, o Ca^{2+} liga-se a troponina e inicia o ciclo das pontes cruzadas (Morgan e Allen, 1999).

O dano mecânico pode ser explicado por dois fatores que prejudicam esse processo supracitado, acarretando em uma conseqüente diminuição na produção de força. Esses fatores seriam o rompimento de alguns sarcômeros, previsto pela *popping-sarcomere theory*, como mencionado anteriormente, e um prejuízo na relação do sistema de excitação-contração de acoplamento das pontes cruzadas (Proske e Morgan, 2001; Clarkson e Hubal, 2002; Proske e Allen, 2005).

O rompimento dos sarcômeros acarreta em uma conseqüente alteração no ângulo ótimo de produção de força dos músculos, que passa a ocorrer em maiores comprimentos (Allen, 2001; Byrne *et al.*, 2004), além de uma perda, em quantidade e qualidade, de proteínas musculares (Nosaka *et al.*, 2006). Esses fatores são possíveis explicações para o decréscimo na capacidade de produção de força pelo rompimento dos sarcômeros, porém não é o único aspecto que explica o decréscimo na capacidade de produção de força. Ocorrem também danos à estrutura do tendão e demais estruturas de tecido conjuntivo, o que também pode contribuir com o decréscimo na produção de força pelo prejuízo na atuação dos componentes passivos na geração de força, bem como na transmissão da força para o segmento (Clarkson e Hubal, 2002).

Um prejuízo no sistema de excitação-contração de acoplamento das pontes cruzadas, que pode ser compreendido como os eventos englobados desde a liberação de acetilcolina na junção neuromuscular até a liberação de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático (Warren *et al.*, 2001), também explica a redução na capacidade de produzir força em um estado de DMIE. Com o dano

ao sarcômero, ocorre também um dano aos túbulos t e ao retículo sarcoplasmático, resultando em alterações na condução do potencial de ação e nas concentrações de Ca^{2+} , que extravasou para o espaço intracelular, o que reflete diretamente no sistema de acoplamento das pontes cruzadas durante a contração muscular em virtude da redução na liberação de Ca^{2+} (Morgan e Allen, 1999; Allen, 2001). Esse mecanismo de redução de força foi constatado com estudos que realizaram suplementação de cafeína, substância que promove a liberação direta de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático, ignorando algumas fases do sistema de excitação-contração de acoplamento (Allen, 2001). Esses estudos constataram que foi possível reestabelecer em partes os níveis de força com a suplementação, concluindo que a liberação de Ca^{2+} é realmente um fator importante na redução de força (Morgan e Allen, 1999; Allen, 2001; Proske e Morgan, 2001; Warren *et al.*, 2001).

Dor Muscular de Início Tardio

A dor muscular de início tardio (DMIT) é descrita, basicamente, como a dor ou desconforto na musculatura esquelética exposta a algum tipo de exercício físico vigoroso (Tricoli, 2001; Foschini *et al.*, 2007). É consenso entre os autores que a DMIT ocorre quando o sujeito realiza algum exercício ao qual não está habituado (Bobbert *et al.*, 1986; Fridén e Lieber, 2001; Eston, 2003), especialmente quando realiza alguma atividade com ações predominantemente excêntricas (Jones *et al.*, 1987; Foley *et al.*, 1999; Proske e Morgan, 2001).

A DMIT é umas das respostas ao DMIE mais investigadas como um marcador indireto, sendo a ferramenta mais utilizada, estando presente em 73% dos estudos incluídos na revisão de Warren *et al.* (1999). Dentre esses estudos, 12% avaliaram a dor de forma objetiva (por exemplo, avaliando a força aplicada pelo grupo muscular no limiar de dor) e 63% avaliaram a dor de forma subjetiva (o indivíduo informava a magnitude de sua dor através de uma escala).

A sensação de desconforto é, mais comumente, percebida na região distal do tendão de inserção, fato que pode ser explicado pelas microlesões que acometeram o tecido conjuntivo e/ou o músculo em si (Cleak e Eston,

1992) e pela resposta inflamatória proveniente do processo de dano muscular (Nosaka *et al.*, 2002). Além disso, essa região tem uma concentração maior de nociceptores (receptores de dor) que podem gerar mais respostas ao cérebro (Cleak e Eston, 1992; Nosaka *et al.*, 2002).

Em geral, a DMIT é uma resposta que não ocorre antes de, no mínimo, 8 horas após o exercício indutor de dano, tendo o seu pico entre um e três dias após o evento inicial (Bobbert *et al.*, 1986; Cleather e Guthrie, 2007), com pouco ou nenhuma dor entre o quinto e o sétimo dias após o exercício (Armstrong, 1990). Entretanto, essa temporalidade depende muito do tipo de exercício e características do sujeito, portanto, nem sempre encontraremos essas respostas de início, pico e fim do quadro de DMIT.

Apesar do grande número de estudos realizados em mais de um século de pesquisa sobre dano muscular, as causas exatas que levam ao início do processo de DMIT ainda não estão esclarecidos (Nosaka *et al.*, 2002; Foschini *et al.*, 2007). Após 24 horas, qualquer indício de fadiga ou resíduo metabólico proveniente do processo de fadiga (por exemplo, ácido láctico) já foi em grande parte eliminado (Weerakkody *et al.*, 2003), o que permite que os autores atribuam a etiologia da DMIT aos eventos de cunho mecânico e metabólico provenientes do processo de DMIE (Close *et al.*, 2005; Lewis *et al.*, 2012).

No músculo exposto ao processo de DMIE, há um processo de rigidez muscular e conseqüente diminuição no ângulo de repouso (Jones *et al.*, 1987; Cleak e Eston, 1992) devido ao dano mecânico provocado em um evento inicial. O alongamento desse músculo acarreta em uma sobrecarga tensiva maior no tecido conjuntivo e muscular, já afetados pelo dano, o que acarreta em maior sensação de dor pelas terminações nervosas livres presentes na junção miotendínea (Cleak e Eston, 1992). Entretanto, ainda existem poucas evidências a respeito da influência direta da DMIT e o dano estrutural dos tecidos (Jones *et al.*, 1987), além dos estudos não explicarem porque a sensação de dor não se inicia tão logo o dano mecânico ocorre ou ainda o fato de terminar antes do músculo estar completamente recuperado de acordo com outros marcadores (Bobbert *et al.*, 1986).

O dano mecânico serviria como um estímulo às células inflamatórias e citocinas que aumentaria a percepção de dor nas terminações nervosas (Armstrong, 1984; Lewis *et al.*, 2012), fato que ocorre na fase metabólica do dano, que por sua vez, tem maiores evidências de sua participação no processo de DMIT (Tricoli, 2001; Foschini *et al.*, 2007).

O aumento na concentração de Ca^{2+} intracelular remete a ativação de uma fase autogênica e uma conseqüente migração de monócitos para o local de lesão, sendo que posteriormente os monócitos seriam convertidos em macrófagos para realizar a fagocitose dos resíduos existentes no local. Isso ocasiona um acúmulo de quininas e histaminas, além de um aumento na pressão tecidual, que poderiam ativar os receptores e resultar em dor (Armstrong, 1984).

Ainda, os macrófagos sintetizam grandes quantidades de prostaglandinas, que aumenta a sensibilidade dos receptores de dor do tipo III (mielinizado, conduz as respostas de dor mais rapidamente ao cérebro) e IV (não-mielinizado, conduz as respostas de dor mais lentamente ao cérebro), exacerbando a magnitude do DMIT por uma resposta de hipersensibilidade dessas estruturas (Smith, 1991; Nosaka *et al.*, 2002).

Outra questão acerca da DMIT é a forma de mensuração. Dentre as formas objetivas e subjetivas de mensurar a dor, a segunda tem sido predominantemente utilizada nos estudos que avaliam o DMIE (Warren *et al.*, 1999). Como formas subjetivas de avaliar a dor, podem ser utilizadas escalas, pressão, questionário de dor de McGill, entre algumas outras. A mais comum se dá através de escalas de vários tipos, como a escala verbal, a escala numérica e a escala visual analógica (EVA), sendo que a EVA parece refletir com maior precisão a dor muscular percebida pelo sujeito (Ohnhaus e Adler, 1975).

Pelo caráter subjetivo e individual da dor, uma quantificação da mesma é difícil (Nosaka *et al.*, 2002), sendo que muitos autores relatam grande dispersão na percepção de dor relatada pelos sujeitos, o que dificulta em alguns casos a obtenção de resultados positivos dentro de uma análise

estatística (Baroni *et al.*, 2010). Entretanto, esse é um instrumento validado e amplamente utilizado (Cheung *et al.*, 2003). Clether e Guthrie (2007), alegando que a dor é um fenômeno multidimensional, manifestando-se de forma sensorial, emocional e cognitiva, propuseram a utilização do questionário de dor de McGill ao invés da EVA. Contudo, os resultados não evidenciaram diferença entre os dois instrumentos, concluindo que o questionário não é, necessariamente, mais fidedigno que a escala.

Marcadores Sanguíneos

O dano mecânico promove a ruptura do tecido muscular, ocorrendo um consequente extravasamento de proteínas musculares para a corrente sanguínea (Peake *et al.*, 2005). Moléculas como a creatina cinase (CK), lactato desidrogenase (LDH), mioglobina (Mb), fragmentos de cadeia pesada de miosina (MHC) e troponina I (TnI) são proteínas musculares de caráter citoplasmático que não podem transpor a membrana sarcoplasmática, a menos que essa seja rompida (Foschini *et al.*, 2007). Portanto, aumento no nível sérico dessas enzimas é um indicativo de dano tecidual ou necrose celular decorrente de um evento lesivo (Brancaccio *et al.*, 2008).

A CK é encontrada predominantemente no músculo e serve como um marcador de lesão tecidual e excesso de trabalho do tecido (Totsuka *et al.*, 2002). Essa proteína pode ser encontrada em até cinco diferentes isoformas. No citoplasma, encontram-se três isoformas: CK-BB ou CK-1, encontrada predominantemente no cérebro; CK-MB ou CK-2, encontrada predominantemente no miocárdio; e CK-MM ou CK-3, encontrada predominantemente no músculo esquelético (Foschini *et al.*, 2007). Na mitocôndria são encontradas as outras duas isoformas: sarcoméricas e não-sarcoméricas (Brancaccio *et al.*, 2007). Dentre as proteínas musculares, a CK é a mais utilizada em estudos que tratam dos efeitos do DMIE, o que pode ser explicado pelo fato dessa proteína ter um incremento maior que as demais como resposta ao dano e pelo seu custo financeiro ser relativamente modesto quando comparado com o custo da análise de outras proteínas (Clarkson e Hubal, 2002).

A concentração de CK no sangue varia conforme o tipo de exercício, tendo um pico na atividade sérica entre 24 e 48 horas para contrações isométricas (Totsuka *et al.*, 2002) e após uma sessão de treinamento de força (De Castro *et al.*, 2011). Para contrações excêntricas, é possível observar um incremento pronunciado de sua concentração entre o segundo dia e o sétimo dia (Totsuka *et al.*, 2002; Brancaccio *et al.*, 2008). Clarkson e Hubal (2002) comparam os níveis de CK pós-exercício entre os estudos de Nosaka *et al.* (1991) e Eston *et al.* (1996), sendo que o primeiro estudo fez uso de um protocolo de contrações excêntricas máximas para induzir dano, enquanto o segundo fez uso de corrida em declive para induzir dano. Com a comparação, foi possível observar que no protocolo de corrida declinada, o pico de CK ocorreu entre 12 e 24 horas após o exercício e sua magnitude foi muito inferior ao protocolo de contrações excêntricas máximas, sendo que nesse caso, seu pico não ocorreu antes de 48 horas.

Além disso, é possível observar que o comportamento dos níveis de CK pode variar de acordo com o grau de treinamento do sujeito (Totsuka *et al.*, 2002). Hackney *et al.* (2008) constataram que um treinamento de força baseado somente em contrações excêntricas levou sujeitos treinados a um pico de CK em 24 horas após a sessão, enquanto sujeitos destreinados tiveram um incremento nos níveis de CK e atingiram o pico somente 72 horas após a sessão de treino.

Outra proteína que tem sua concentração aumentada com o exercício é a LDH. Sendo que seu extravasamento para a corrente sanguínea através do rompimento do tecido muscular lhe caracteriza como um marcador indireto de DMIE (Mena *et al.*, 1996). A LDH é uma proteína enzimática que converte piruvato a lactato, ao passo que converte uma nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD⁺) a sua forma reduzida (NADH), pela perda de dois elétrons e adição de um próton H⁺, sendo que normalmente são encontradas cinco isoformas de LDH, expressas em células vivas (LDH1, LDH2, LDH3, LDH4 e LDH5) (Brancaccio *et al.*, 2008).

Em virtude do número reduzido de estudos que fizeram uso de análise de LDH após exercício quando comparado com os estudos que fizeram análise de CK, as informações a respeito dessa proteína (e das demais) é mais escassa. Entretanto, estudos mostram que o aumento na atividade de LDH pode ocorrer do terceiro ao sétimo dias após o DMIE (Mena *et al.*, 1996; Brown *et al.*, 1999). Assim como a CK, as concentrações de LDH são influenciadas pelo nível de treinamento do indivíduo, com um extravasamento dessa proteína para o sangue ocorrendo durante um período maior de dias nos sujeitos destreinados (Brancaccio *et al.*, 2008).

Ultrassonografia

A ultrassonografia (US) é uma técnica de mensuração direta do tecido musculoesquelético que tem como mecanismo de funcionamento a transmissão de uma onda sonora que interage com os tecidos do corpo (De Souza *et al.*, 2007). A partir disso, se obtém uma imagem de duas dimensões pelo módulo b (B-mode) ou módulo luminoso, permitindo a visualização de tecidos moles, como o músculo. Isso ocorre devido ao fato de que as ondas são refletidas pelo tecido, voltando para o transdutor e gerando um impulso elétrico, que é interpretado por um *software*, gerando a imagem em uma escala de cinza popularmente conhecida (Doxey, 1987).

Simplificando, de acordo com Pillen *et al.* (2008), o tempo entre o envio e recebimento dos pulsos de ultrassom determina a localização do pixel correspondente, enquanto que a amplitude da onda de som corresponde ao brilho da imagem. A reflexão de ondas sonoras ocorre quando o feixe de ultrassom encontra tecido com diferentes propriedades acústicas, ou seja, impedância acústica, que compreende a combinação da velocidade do som e a densidade do tecido. Os tecidos biológicos contêm principalmente água e gordura, sendo que ambos são bons transmissores de som e têm apenas uma pequena diferença de impedância acústica. Ao encontrar um tecido diferente (músculo ou fáscia) a onda de som é parcialmente refletida, ao passo que a maior parte do som é transmitida às camadas mais profundas. A quantidade de

ecos retornando por área quadrada determina a escala de cinza da imagem, isto é, a ecogenicidade.

A US é uma técnica de mensuração direta do tecido muscular que necessita de menor custo financeiro quando comparada com outras técnicas (Khan *et al.*, 2003), como a IRM, além de ter um manuseio mais simples (Kotevoglu e Gülbahce-Saglam, 2005) e ser um método não invasivo e com visualização em tempo real (Pillen *et al.*, 2008). Além disso, os níveis de potência acústica utilizados nos equipamentos ajudam a minimizar a probabilidade de efeitos biológicos negativos. No entanto, a US é uma técnica dependente do operador, sendo importante a realização das avaliações por um mesmo avaliador, com vasta experiência no manuseio do equipamento (Molinari *et al.*, 2015).

As características quantitativas mais comumente extraídas a partir de imagens de ultrassom para investigar a arquitetura muscular são a área da secção transversa, a espessura, o comprimento do fascículo e o ângulo de penação, enquanto a qualidade muscular é comumente avaliada através da quantificação da ecogenicidade por meio de análise de escala de cinza de uma região de interesse, sendo que este parâmetro numérico é altamente dependente das definições do scanner de ultrassom (Molinari *et al.*, 2015).

Diversos estudos têm feito uso da US como meio de avaliar a espessura muscular *in vivo* (Abe *et al.*, 2000; Reeves *et al.*, 2004; Nogueira *et al.*, 2009). A espessura pode ser facilmente mensurada com imagens transversais de ultrassom, já que é possível observar com clareza a área de secção transversa de um músculo, entre a aponeurose superficial e profunda. O aumento na espessura muscular relacionado ao DMIE está associado ao edema proveniente da resposta inflamatória que a fase secundária (ou metabólica) do dano promove (Morgan e Allen, 1999; Allen, 2001), e de forma mais aguda, a hiperemia local que o exercício promove no tecido muscular (Radaelli *et al.*, 2012).

Mais recentemente a ecogenicidade tem sido estudada para a avaliação da qualidade tecidual, tanto em anormalidades musculares quanto no dano

muscular (Nosaka e Clarkson, 1995; Fujikake *et al.*, 2009). Essa técnica é baseada em uma imagem que detém uma escala em preto e branco, com valores que variam de zero a 255, respectivamente, resultando em uma escala da cor cinza. Músculos normais são relativamente pretos, mas músculos diferentes têm aparências específicas na imagem do ultrassom, por causa da variabilidade na proporção de tecido fibroso e pela orientação das fibras musculares (Molinari *et al.*, 2015). Por exemplo, o músculo tibial anterior é geralmente mais branco do que o reto femoral (Scholten *et al.*, 2003). A ecogenicidade aumenta com a idade, o que pode estar relacionado a substituição de músculo por gordura e tecido fibroso que ocorre ao longo do processo de envelhecimento (Molinari *et al.*, 2015).

A análise das escalas de cinza é possível através de *softwares* específicos para avaliação de imagens, como o *ImageJ*. Um aumento no valor obtido na escala de cinza está bem documentado na literatura como um marcador direto de DMIE (Nosaka e Clarkson, 1995; Nosaka *et al.*, 2005; Chen *et al.*, 2010), apesar de não ser claro ainda o mecanismo exato dessa mudança na escala (Fujikake *et al.*, 2009). Alguns dos possíveis mecanismos relacionados ao aumento da ecogenicidade são: (1) o aumento do espaço intersticial entre as fibras, resultado do edema, e (2) a produção de novos tecidos conectivos (Nosaka e Clarkson, 1996; Fujikake *et al.*, 2009).

Modalidades Terapêuticas Aplicadas ao Dano Muscular

O DMIE promove uma série de alterações estruturais e consequentemente funcionais na musculatura acometida. Em consequência, há maior risco de lesões (Proske *et al.*, 2004) e um prejuízo no desempenho de esportistas (Cheung *et al.*, 2003; Byrne *et al.*, 2004). Desta forma, torna-se fundamental prevenir ou atenuar possíveis efeitos negativos ao condicionamento físico do indivíduo, sendo que quanto mais alto for seu nível de desempenho, maior é essa necessidade (Pastre *et al.*, 2009). Com este intuito, diversas modalidades terapêuticas vêm sendo estudadas para minimizar de forma significativa os efeitos deletérios promovidos pelo dano.

Alguns estudos de revisão de literatura realizaram um apanhado das informações de uma série de estudos experimentais que procuraram avaliar a eficácia de modalidades terapêuticas, com o objetivo de estabelecer conclusões pontuais a respeito dos efeitos, positivos, nulos ou negativos, de cada técnica.

Longos períodos de suplementação com anti-oxidantes ou β -hidroxi- β -metilbutirato (HMB) indicam possuir um efeito profilático com relação ao DMIE, ao passo que a suplementação com produtos protéicos, tanto antes como após o exercício em questão, também mostrou resultados positivos (Howatson e Van Someren, 2008). Já o uso de anti-inflamatórios não-esteróides apresentam resultados positivos na literatura, porém sua utilização pode provocar prejuízos no processo adaptativo do treinamento (Barnett, 2006) e à saúde do sujeito a nível estomacal, renal e hepático (Cheung *et al.*, 2003).

A massagem apresenta resultados conflitantes. Alguns estudos indicam efeito negativo (Barnett, 2006), pois a diversidade de técnicas e a variabilidade da aplicação de um terapeuta para outro são fatores que influenciam nas conclusões, pois tornam os estudos sobre o tema muito distintos (Cheung *et al.*, 2003). A pressão exercida pelo terapeuta, por exemplo, é um fator de difícil controle metodológico (Pastre *et al.*, 2009). Apesar disso, na revisão sistemática e meta-análise realizada por Torres *et al.* (2012), a massagem foi a única técnica, dentre aquelas estudadas pelos autores, a indicar efeito positivo e consistentes para atenuar a dor e recuperar a força muscular em indivíduos com DMIE.

Algumas terapias que foram estudadas têm um número reduzido de estudos, como é o caso da terapia de contraste, que apresenta alguns poucos estudos que evidenciaram menor concentração de CK após o exercício (Pastre *et al.*, 2009). Entretanto, conclusões a respeito de sua eficácia são inoportunas devido à quantidade inexpressiva de estudos. Técnicas compressivas apresentaram resultados positivos, tanto manuais (Cheung *et al.*, 2003) como através de produtos, como roupas (Barnett, 2006). Contudo, a escassez de trabalhos na área faz com que os autores adotem cautela. A oxigenoterapia

hiperbárica, por sua vez, não apresenta evidência científica de seu efeito positivo. Além disso, o alto custo, o risco de toxicidade e o risco de explosão do equipamento não justificam a sua utilização (Barnett, 2006).

A utilização de ultrassom como forma de diminuir marcadores indiretos de dano muscular não tem apresentado sucesso, com resultados inconsistentes na literatura (Cheung *et al.*, 2003). Da mesma forma, técnicas eletroterapêuticas têm comprovação limitada (Cheung *et al.*, 2003; Barnett, 2006), o que pode ser explicado pela grande variedade de protocolos utilizados (Howatson e Van Someren, 2008). Outras técnicas apresentam problemas quanto a não padronização de desenhos experimentais, podendo ser relativo à duração, intensidade ou forma de aplicação da técnica. São elas a crioterapia, que pode apresentar aspecto positivo quanto a percepção subjetiva de recuperação (Pastre *et al.*, 2009), o alongamento, que teria capacidade de dispersar o edema (Bonfim, 2010) e a recuperação ativa, que possui um possível efeito temporário na diminuição da dor (Zainuddin *et al.*, 2006). Entretanto, essas terapias apresentam resultados limitados quanto ao seu efeito positivo para atenuar os efeitos do DMIE (Cheung *et al.*, 2003; Howatson e Van Someren, 2008; Torres *et al.*, 2012), apesar da crioterapia e a recuperação ativa apresentarem resultados importantes, como a diminuição nos níveis de CK, em alguns estudos (Pastre *et al.*, 2009).

A recuperação ativa é uma técnica amplamente utilizada no meio prático, seja em clubes esportivos ou mesmo em locais onde programas de treinamento físico são conduzidos para a população em geral. Dessa forma, é importante investigar se a sua eficácia realmente justifica essa utilização, ou se outras formas de modalidade terapêutica poderiam ser utilizadas em seu lugar (Pastre *et al.*, 2009; Franke e Lima, 2012)

Recuperação Ativa

A recuperação ativa é relatada como a técnica mais antiga para recuperação pós-exercício (Barnett, 2006) e uma das estratégias utilizadas para tentar atenuar os efeitos da DMIT (Armstrong, 1984). No estudo de Hough (1900), pioneiro na área de recuperação ativa, conclui-se que um músculo

acometido por dano muscular tem seu nível de dor aumentado com o exercício, contudo, se esse exercício dura mais do que alguns poucos minutos, a dor tende a diminuir. Entretanto, não existe um consenso quanto às respostas oriundas da recuperação ativa sobre os marcadores de DMIE, já que alguns estudos evidenciam respostas distintas sobre o tema em diferentes pesquisas (Hasson *et al.*, 1989; Cheung *et al.*, 2003; Barnett, 2006; Chen *et al.*, 2008; Howatson e Van Someren, 2008).

A utilização de exercícios de menor intensidade é frequentemente indicada por profissionais da área da saúde com o intuito de minimizar efeitos de dor muscular (Connolly *et al.*, 2003; Howatson e Van Someren, 2008). Os mecanismos que sustentam essa hipótese são os de que a recuperação ativa promove um aumento no fluxo sanguíneo, removendo resíduos de produtos nocivos, aliado a liberação de endorfina proveniente do exercício (Hough, 1900). A endorfina possui efeito analgésico e sua liberação pode minimizar os efeitos da DMIT. Entretanto, o efeito analgésico da recuperação ativa parece ser temporário (Zainuddin *et al.*, 2006), com os níveis de dor tendendo a voltar quando o exercício for cessado (Cheung *et al.*, 2003). Menores índices de dor também poderiam auxiliar em um aumento e uma recuperação mais rápida da força (Hasson *et al.*, 1989), bem como o aumento do fluxo sanguíneo poderia auxiliar na regeneração mais rápida do tecido, melhorando a capacidade de produção de força (Howatson e Van Someren, 2008).

Outra possibilidade seria a influência do exercício na concentração das proteínas musculares, que dependem do que o músculo provém e do que o sangue remove (Clarkson e Hubal, 2002). Segundo Sorichter *et al.* (1995), a execução de contrações concêntricas após um exercício indutor de dano pode aumentar os níveis séricos de CK devido a uma possível influência da força compressiva deste tipo de contração, que faria com que a pressão intramuscular levasse a uma potencialização da migração de CK do músculo para a corrente sanguínea. Em contrapartida, Saxton e Donnelly (1995) realizaram um estudo em que 50 contrações concêntricas submáximas realizadas nos quatro dias subsequentes ao protocolo de dano reduziram os níveis séricos de CK. Os autores interpretaram os resultados não somente

como uma diminuição no dano gerado, mas também a um aumento na capacidade de remoção de CK pelo fluxo sanguíneo.

Um dos principais problemas metodológicos com relação às modalidades terapêuticas com recuperação ativa é a padronização dos parâmetros de aplicação, como a intensidade, duração e tipo de exercício (Barnett, 2006), já que existem trabalhos com as mais diversas intervenções. Como essa modalidade visa à recuperação, ela é normalmente utilizada com intensidades baixas ou moderadas, sendo que essa intensidade gira em torno de 60% do $VO_{2máx}$ dos sujeitos (Franke e Lima, 2012) e apresenta resultados melhores em intensidades moderadas, em torno de 60% do $VO_{2máx}$, com relação a intensidade baixas, em torno de 40% do $VO_{2máx}$ (Tufano *et al.*, 2012). O tempo costuma não ser muito longo, para evitar um possível aumento no quadro de dano muscular (Pastre *et al.*, 2009), sendo que sessões de 30 minutos tem importante resposta para um alívio da dor (Cook e Koltyn, 2000). Também são utilizados exercícios de força, em que sua intensidade normalmente não está atribuída a um valor relativo a repetições máximas, e sim a uma escolha arbitrária de uma carga considerada leve/moderada para os indivíduos.

Além disso, exercícios aeróbios costumam ser mais utilizados do que exercícios de força, tanto nos trabalhos encontrados nessa revisão (Tabelas 1 e 2) quanto na prática esportiva, devido a maior facilidade da realização de exercícios aeróbios (e.g. corrida) (Franke e Lima, 2012). Segundo a busca, exercícios aeróbios foram investigados em 16 estudos contra 9 para os exercícios de força, contudo, nenhum dos trabalhos investigou as possíveis diferenças entre as duas formas mais comuns de realização de recuperação ativa com exercício aeróbio: em esteira e em cicloergômetro. A corrida envolve uma maior participação de componente excêntrico do que o exercício em cicloergômetro, o que poderia apresentar alguma repercussão diferente na recuperação muscular quando comparamos as duas técnicas.

Tabela 1. Estudos que utilizaram exercícios de força como forma de recuperação ativa

	Sexo (n)	Idade	Indução de DM	Exercício	Intensidade	Volume	Conclusão
Andersen <i>et al.</i> , 2013	F (20)	±32	DI	Elevação de escápulas	150% de resistência elástica	10 séries de 10 repetições	A RA promoveu diminuição da dor (até 1h)
Andersson <i>et al.</i> , 2008	F (17)	±21	Pós-jogo	Ciclismo e exercícios de força	60% da FC _{máx} e abaixo de 50% de 1RM	30 minutos de ciclismo e 30 minutos de exercícios de força	Não houve diferença nos parâmetros força, dor e CK
Donnelly <i>et al.</i> , 1992	F e M (18)	±20	DI	Contrações excêntricas em DI	50% do torque máximo	25 repetições a 105%/s	A RA promoveu uma redução nos níveis de CK
Hasson <i>et al.</i> , 1989	F e M (10)	±28	DI	Contrações concêntricas em DI	Contrações máximas	6 séries de 20 repetições a 300%/s	Diferenças positivas para dor e força com a RA
Isabell <i>et al.</i> , 1992	F e M (22)	±20	Peso livre	Flexão e extensão de cotovelo	Contra a gravidade	15 minutos	Não houve diferença nos parâmetros força, dor, CK e ADM
Saxton e Donnelly, 1995	M (8)	19-33	DI	Contrações concêntricas em DI	50% do torque concêntrico máximo	5 séries de 10 repetições	Alguns efeitos positivos para força, dor e redução de CK com a RA
Sayers <i>et al.</i> , 2000a; 2000b	M (26)	±20	Contrações excêntricas em aparelho	Flexão de cotovelo com halter	Halter fixo de 2,5kg	2 séries de 25 repetições	Efeitos positivos para força no grupo RA
Zainuddin <i>et al.</i> , 2006	F e M (14)	±24	DI	Contrações concêntricas em DI	Voluntários instruídos a realizar o exercício de forma confortável	10 séries de 60 repetições	RA apresentou somente efeitos positivos pra dor imediatamente após execução

Legenda: n: número de sujeitos; DM: dano muscular; DI: dinamômetro isocinético; F: feminino; M: masculino; RA: recuperação ativa; FC: frequência cardíaca; RM: repetição máxima; CK: creatina cinase; ADM: amplitude de movimento

Tabela 2. Estudos que utilizaram exercícios aeróbios como forma de recuperação ativa

	Sexo (n)	Idade	Indução de DM	Exercício	Intensidade	Volume	Conclusão
Andersson <i>et al.</i> , 2008	F (17)	±21	Pós-jogo	Ciclismo e exercícios de força	60% da FC _{máx} e abaixo de 50% de 1RM	30 minutos de ciclismo e 30 minutos de exercícios de força	Não houve diferença nos parâmetros força, dor e CK
Bahnert <i>et al.</i> , 2013	M (44)	±23	Pós-jogos e treinos	Ciclismo e exercício em piscina	Auto-selecionada	8 minutos	Outras formas de recuperação podem obter melhores resultados para força e dor do que a RA
Chen <i>et al.</i> , 2007	M (24)	±22	Corrida declinada	Corrida	35% do VO _{2pico}	30 minutos	Não houve diferença nos parâmetros força, dor e CK
Chen <i>et al.</i> , 2008	M (50)	±21	Corrida declinada	Corrida	40%, 50%, 60% e 70% do VO _{2máx}	30 minutos	Não houve diferença nos parâmetros força, dor, CK e LDH
Dannecker <i>et al.</i> , 2002	F e M (50)	±21	DI	Ciclismo	80% do VO _{2est}	20 minutos	Não houve diferença no parâmetro dor
Dawson <i>et al.</i> , 2005	M (24)	±24	Pós-jogo	Exercício em piscina	Auto-selecionada	15 minutos	Resultados positivos no salto vertical
Gill <i>et al.</i> , 2006	M (23)	±25	Pós-jogo	Ciclismo	150W (80-100 rpm)	7 minutos	RA apresentou resultados positivos na remoção de CK
Gulick <i>et al.</i> , 1996	F e M (70)	21 – 40	DI	Ergômetro para membros superiores	360°/s	10 minutos	Não houve diferença nos parâmetros força, dor, ADM e edema
Law e Herbert, 2007	F e M (52)	±21	Caminhada de costas em esteira inclinada	Caminhada com inclinação de 3°	4,5 – 5,0 km/h	10 minutos	Não houve diferença no parâmetro dor

Continuação da Tabela 2. Estudos que utilizaram exercícios aeróbios como forma de recuperação ativa

Martin <i>et al.</i> , 2004	M (8)	±24	Corrida declinada	Corrida	50% do VO ₂ máx	30 minutos	Não houve diferença nos parâmetros força e dor
Olsen <i>et al.</i> , 2012	F e M (32)	±22	Peso livre	Ciclismo	60 – 70% da FC _{máx}	20 minutos	Efeitos positivos para dor em 48h
Rey <i>et al.</i> , 2012	M (31)	±23	Pós-jogo	Corrida (mesclou alongamento)	65% da capacidade aeróbia máxima	12 minutos	Não houve diferença no parâmetro dor
Sherman <i>et al.</i> , 1984	M (10)	±25	Pós-maratona	Corrida	Auto-selecionada	20, 25, 30, 35, 40 e 45 minutos	Não houve diferença no pico de torque e dor
Takahashi <i>et al.</i> , 2006	M (10)	±20	Corrida declinada	Exercício em meio aquático	Auto-selecionada	30 minutos	Força, rigidez e dor mostraram recuperação mais rápida com RA
Tufano <i>et al.</i> , 2012	F (26)	±22	DI	Ciclismo	30% e 70% da FC de reserva máxima	20 minutos	Efeitos positivos para força na intensidade moderada
Weber <i>et al.</i> , 1994	F (40)	±23	Peso livre	Ergômetro para membros superiores	400 kg.m/min e 60 rpm	8 minutos	Não houve diferença nos parâmetros força e dor

Legenda: n: número de sujeitos; DM: dano muscular; DI: dinamômetro isocinético; F: feminino; M: masculino; RA: recuperação ativa; FC: frequência cardíaca; RM: repetição máxima; CK: creatina cinase; RPM: rotação por minuto; VO₂: consumo de oxigênio; ADM: amplitude de movimento

Alguns estudos que realizaram recuperação ativa após exercícios que não tinham característica de indução de dano muscular, como pedalada em cicloergômetro, e por consequência não avaliaram marcadores indiretos de dano muscular, obtiveram resultados positivos quanto a parâmetros como aumento do volume sistólico, aumento do débito cardíaco e diminuição da concentração de lactato (Connolly *et al.*, 2003; Dupont *et al.*, 2003; Takahashi *et al.*, 2005). Contudo, sabemos que esses parâmetros não repercutem em um prejuízo a condição neuromuscular dos sujeitos, o que não leva a uma redução no desempenho nos dias subsequentes ao exercício. As principais divergências se dão quando a recuperação ativa é realizada para atenuar os efeitos do DMIE.

Com relação à execução da intervenção após protocolo de indução de dano muscular, alguns estudos (Hasson *et al.*, 1989; Donnelly *et al.*, 1992; Saxton e Donnelly, 1995; Zainuddin *et al.*, 2006) utilizaram recuperação ativa através de contrações realizadas em dinamômetro isocinético e, apesar de resultados positivos, como redução dos níveis séricos de CK, dor e incrementos na capacidade de produção de força, esse tipo específico de terapia fica muito distante da aplicação prática, pois muitos clubes ou instituições não possuem equipamentos como esse, e mesmo que o equipamento esteja disponível, a sua utilização ainda não é difundida. Como consequência, as formas mais comuns de realização de recuperação ativa são corrida, ciclismo ou exercícios de força, com intensidades moderadas ou baixas.

Além desses quatro estudos que realizaram recuperação ativa com exercícios de força em dinamômetro isocinético, outros cinco estudos (Andersen *et al.*, 2013; Andersson *et al.*, 2008; Isabell *et al.*, 1992; Sayers *et al.*, 2000a e 2000b) utilizaram formas mais aplicáveis de realizar exercícios de força para tentar recuperar a musculatura dos sujeitos de forma mais rápida. Andersen *et al.* (2013) conseguiu resultados positivos para dor no trapézio após a realização de elevações da cintura escapular contra resistência elástica. Os autores ainda concluíram que esses resultados foram temporários e duraram em torno de 1 hora após a realização da recuperação ativa.

Já os trabalhos de Andersson *et al.* (2008) e Isabell *et al.* (1992) não encontraram diferença para importantes parâmetros, como: força, dor, amplitude de movimento e níveis de CK. O primeiro mesclou recuperação ativa aeróbia e com exercícios de força, enquanto o segundo estudo realizou somente exercícios de força, contudo a resistência era mínima (somente contra a gravidade), o que compromete qualquer conclusão a respeito desse estudo como uma forma de realizar recuperação com exercício de força. Em contrapartida, Sayers *et al.* (2000a; 2000b) evidenciaram a eficácia da recuperação ativa nos sintomas do DMIE. Os autores propuseram a realização de duas séries de 25 repetições do exercício rosca direta com um halter de cinco libras nos dias subsequentes a um protocolo de dano induzido por contrações excêntricas, constatando que essa terapia potencializou a melhora na percepção de dor e também um incremento na capacidade de produção de força dos sujeitos quando comparada com o grupo controle.

Já os estudos que realizaram a recuperação ativa com exercício aeróbio são encontrados em maior número. Oito estudos realizaram exercício em cicloergômetro, sendo dois deles para membros superiores (Weber *et al.*, 1994; Gulick *et al.*, 1996). Ambos não encontraram diferença significativa nos parâmetros avaliados, sugerindo que a recuperação ativa em cicloergômetro para membros superiores não promove uma recuperação mais rápida.

No estudo de Gill *et al.* (2008) os sujeitos realizavam a recuperação ativa em cicloergômetro após sessões de jogos de *rugby*, com resultados positivos para os níveis de CK. É importante salientar que sessões de treino ou jogo de uma determinada prática esportiva nem sempre vão promover o mesmo nível de dano para todos os indivíduos, ou nem mesmo vão induzir dano, já que o controle sobre o esforço realizado por cada jogador ou o esforço que cada partida exige não pode ser controlado. Esse é um fator limitante desse estudo, bem como de outros que foram encontrados nessa revisão (Dawson *et al.*, 2005; Andersen *et al.*, 2008; Rey *et al.*, 2012; Bahnert *et al.*, 2013).

Outro estudo que encontrou um possível efeito positivo da recuperação ativa foi o de Tufano *et al.* (2012), que realizaram exercício em cicloergômetro

em duas intensidades distintas: 30% e 70% da FC de reserva máxima, durante 20 minutos. Os autores concluíram que a maior intensidade promoveu efeitos positivos para força ao longo do tempo nos períodos de 72h e 96h, enquanto o grupo controle e o grupo de intensidade menor não apresentaram alterações. Isso sugere que a recuperação ativa deve ser realizada em intensidades dentro de uma faixa moderada ao invés de condições de esforço muito baixas.

Essa evidência vai ao encontro do resultado obtido por Olsen *et al.* (2012), que realizou a recuperação ativa em cicloergômetro também em uma faixa moderada (60-70% da $FC_{máx}$), encontrando resultados positivos para a dor no período referente a 48 horas após o evento indutor de dano muscular. Bahnert *et al.* (2013) não encontrou diferença nos parâmetros mensurados, entretanto, os autores não estipularam uma intensidade de execução da recuperação ativa, deixando que a mesma fosse selecionada pelos próprios sujeitos. Isso pode ter feito com que os voluntários escolhessem uma faixa de intensidade muito baixa, o que não permitiu que o exercício gerasse um possível efeito positivo.

Com relação à recuperação ativa em esteira, seis estudos foram encontrados, sendo que os mesmos utilizavam a corrida ou a caminhada como forma de atividade. O estudo que utilizou caminhada em esteira (Law e Herbert, 2007) não encontrou resultados positivos para atenuar o DMIE. Isso pode ser devido a intensidade baixa dessa forma de recuperação ativa, assim como mencionado nos exercícios com cicloergômetro, já que a faixa de caminhada (no caso deste estudo, 4,5 – 50 km/h) se enquadra em uma zona de recuperação ativa de intensidade baixa. O mesmo pode ser observado no estudo de Chen *et al.* (2007), que realizaram corrida leve (35% do VO_{2pico}) com duração de 30 minutos durante quatro dias para amenizar os efeitos do dano induzido por corrida em declive, contudo, não houve diferenças quando comparado ao grupo controle.

Entretanto, mesmo com intensidades maiores a corrida apresentou resultados conflitantes. Chen *et al.* (2008) realizaram 30 minutos de corrida em diferentes intensidades (40%, 50%, 60% e 70% do $VO_{2máx}$) e não encontraram

diferenças nos níveis de dor, força, CK e LDH, concluindo que a recuperação ativa com corrida pode não ser dependente da intensidade do exercício, pelo menos nas faixas que foram avaliadas. Sherman *et al.* (1984) realizaram um estudo comparando um regime de repouso e um regime de exercício com intensidade moderada também (corrida de 20-45 minutos à 50-60% do $VO_{2máx}$). A intervenção foi realizada durante uma semana após a realização de uma maratona e os resultados obtidos nas avaliações não mostraram diferenças entre os grupos. Entretanto, apesar de uma maratona induzir dano muscular, essa modalidade repercute em outros aspectos importantes, como depleção severa das reservas de glicogênio, o que pode ter afetado os resultados.

É possível observar no estudo de Martin *et al.* (2004), que também utilizou corrida em intensidade moderada (50% do $VO_{2máx}$), que não houve diferença na avaliação da força e da dor após a realização dessa forma de recuperação ativa. Conforme verificado nessa revisão, nenhum dos estudos que utilizou exercício em esteira encontrou resultados consistentes para amenizar o DMIE. Resultados positivos foram observados em estudos que utilizaram cicloergômetro, o que permite levantarmos a hipótese de que a diminuição da participação de componente excêntrico na recuperação ativa possa influenciar de alguma forma os resultados obtidos e a recuperação do músculo.

Exercícios realizados no meio aquático também têm como característica diminuir o componente excêntrico, entretanto, somente dois estudos realizaram a recuperação ativa com este tipo de exercício (Dawson *et al.*, 2005; Takahashi *et al.*, 2006), sendo que ambos obtiveram resultados positivos em marcadores de dano muscular que foram mensurados, como dor e força. Isso mostra que essa forma de recuperação ativa, apesar do número reduzido de estudos, tem potencial para ser recomendada como uma forma de recuperar a condição normal do músculo após DMIE. Entretanto, é necessário o desenvolvimento de um número maior de estudos para confirmar essa conclusão.

É possível ver com a explanação de alguns estudos, que os resultados são conflitantes. Alguns estudos apontam para uma diferença, enquanto outros não. Os estudos que envolveram exercício em esteira não obtiveram resultados positivos para atenuar o DMIE, enquanto os estudos que utilizaram exercício em cicloergômetro apresentam resultados diversos, contudo, não há comparação entre duas formas de recuperação na literatura. Fica claro que existe uma diferença nos protocolos, seja de indução de dano ou de recuperação ativa. Aliado a isso, a fragilidade metodológica dos estudos pode ser uma importante explicação para essa diferença entre os resultados obtidos nos estudos (Franke e Lima, 2012). Isso tornou viável a elaboração do problema de pesquisa do presente estudo.

Problema de Pesquisa

A recuperação ativa é um método eficaz para diminuir os efeitos deletérios do dano muscular dos extensores do joelho após o exercício excêntrico? A recuperação ativa em esteira apresenta diferentes respostas com relação à recuperação ativa em cicloergômetro?

Hipótese

A recuperação ativa em esteira e cicloergômetro irá promover uma recuperação mais rápida após o exercício indutor de dano muscular. A recuperação ativa em cicloergômetro irá apresentar melhores respostas quando comparada a recuperação ativa em esteira por envolver menor componente excêntrico.

MATERIAIS E MÉTODOS

O estudo é caracterizado como um ensaio clínico randomizado cego para avaliadores com o objetivo de verificar os efeitos da recuperação ativa em esteira ou cicloergômetro após a indução de dano muscular por contrações excêntricas. O estudo foi previamente aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa da instituição e também foi conduzido de acordo com as disposições da Declaração de Helsinki.

Amostra

Trinta homens foram alocados de forma aleatória em três grupos: grupo controle (GC), grupo esteira (GE) e grupo cicloergômetro (GCI). A randomização foi feita através de um sorteio com envelopes opacos e cada grupo foi composto por 10 voluntários. O tamanho da amostra foi definido através de um cálculo amostral realizado no *software* G*Power3.0.10, levando em consideração o tratamento estatístico que seria utilizado para a análise dos dados (no caso uma ANOVA para medidas repetidas). Foi adotado um tamanho de efeito moderado (0,25), um nível de significância de 0,05 e um poder de 0,8, considerando os três grupos e quatro momentos de avaliação (que não se aplica somente para os dados de força, que tiveram cinco momentos). O número de sujeitos gerado pelo programa foi de 30, sendo que se fosse levado em consideração cinco momentos de avaliação, esse número seria de 27.

A amostra foi composta por voluntários do sexo masculino, sendo que todos eram estudantes universitários com idade entre 18 e 30 anos. Os sujeitos engajados na pesquisa eram fisicamente ativos, porém, destreinados em força de membros inferiores há no mínimo seis meses. Foram adotados como critérios de exclusão sujeitos que: (1) fossem atletas de qualquer prática esportiva; (2) tivessem histórico de lesão musculoesquelética de membros inferiores (como ruptura ligamentar, estiramento muscular, entorse articular, entre outros) que pudessem interferir no desempenho durante os testes máximos; (3) tivessem alguma limitação respiratória ou cardiovascular que

também pudessem interferir no desempenho dos voluntários nos testes máximos.

Os sujeitos foram convidados a participar do estudo e foram informados de todos os procedimentos que seriam realizados ao longo do desenvolvimento da pesquisa. Concordando com estes procedimentos, os sujeitos confirmaram sua participação através de um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Três sujeitos não completaram o protocolo estabelecido no estudo (motivos pessoais) e tiveram que ser substituídos por outros três voluntários, a fim de manter o tamanho amostral estabelecido anteriormente.

Desenho Experimental

Todos os voluntários foram orientados para evitar a realização de qualquer exercício físico durante o período referente à coleta de dados, bem como ao consumo de suplementos alimentares de qualquer espécie.

Os voluntários foram avaliados cinco vezes, exceto aqueles que pertenciam ao GCI, que foram avaliados seis vezes. A primeira visita consistiu na avaliação antropométrica dos sujeitos, no teste de consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$) em esteira e na familiarização com os testes excêntricos e isométricos no dinamômetro. Foram realizadas somente três repetições isométricas máximas e três repetições excêntricas máximas para cada membro, com o intuito de minimizar um efeito de sessões repetidas nos índices de dano muscular do protocolo excêntrico. Apesar de poucas contrações excêntricas ou mesmo isométricas gerarem um efeito protetor no músculo (Nosaka *et al.*, 2001; Mchugh, 2003; Chen *et al.*, 2011), optamos pela realização da familiarização com o intuito de eliminar possíveis efeitos de aprendizagem dos testes nas avaliações seguintes.

O segundo dia de coleta de dados foi exclusivo para os sujeitos que foram alocados no grupo que fez recuperação ativa no cicloergômetro. O teste de $VO_{2máx}$ no próprio cicloergômetro era necessário para que fosse possível estabelecer a intensidade da execução da recuperação ativa posteriormente.

No terceiro dia, os sujeitos realizaram todas as medidas basais (pré-exercício excêntrico) dos marcadores de dano muscular utilizados neste estudo: CIVM, DMIT, marcadores sanguíneos e espessura muscular e ecogenicidade através da US. Após essas avaliações do período Pré, os sujeitos realizavam o protocolo de dano muscular com contrações excêntricas máximas em dinamômetro isocinético. Imediatamente após, eram feitas novas medidas de dor e força. Em seguida, os sujeitos realizavam a intervenção de acordo com o grupo em que foram alocados.

Por fim, no quarto, no quinto e no sexto dia do estudo, os sujeitos repetiam a avaliação dos marcadores de dano muscular, além da intervenção, para que fosse possível verificar a evolução do quadro de dano muscular nas diferentes situações.

DIA 1	DIA 2	DIA 3	DIAS 4, 5 E 6
- AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA - VO _{2máx} EM ESTEIRA - FAMILIARIZAÇÃO	- VO _{2máx} EM CICLOERGÔMETRO (SOMENTE GRUPO CICLOERGÔMETRO)	- SANGUE, US, DOR E CIVM - PROTOCOLO DE DANO - CIVM E DOR - INTERVENÇÃO	- SANGUE, US, DOR E CIVM - INTERVENÇÃO

Figura 1. Desenho experimental: avaliações prévias de VO_{2máx}, composição corporal e familiarização com testes no dinamômetro (dias 1 e 2), aquisição dos marcadores de dano muscular na condição basal, protocolo de dano e primeiro dia de intervenção (dia 3) e aquisição dos marcadores de dano muscular e intervenção nos três dias seguintes ao protocolo de dano (dias 4, 5 e 6).

Avaliação do Consumo Máximo de Oxigênio (VO_{2máx})

A determinação do VO_{2máx} foi realizada a partir do equipamento de análise metabólica automatizado (VO2000, MedGraphics, EUA), que foi calibrado aproximadamente 30 minutos antes de ser utilizado. Todos os voluntários tiveram a frequência cardíaca (FC) monitorada durante os testes através do uso de um monitor cardíaco (Polar, Finlândia) e realizaram um aquecimento e uma recuperação específica para cada teste.

O teste máximo em esteira (Inbramed, Brasil) foi realizado com uma velocidade inicial de 7 km/h, com incrementos adicionais de 1 km/h a cada

minuto até que o voluntário alegasse exaustão, e recuperação de 5 minutos a 5 km/h. Já o teste máximo em cicloergômetro (The Bike, Cibex, EUA) foi realizado com intensidade inicial estabelecida em 75W, com aumentos de 25W a cada minuto ($25W \cdot \text{min}^{-1}$), mantendo uma cadência de pedalada entre 70 e 80 rotações por minuto (rpm).

A cada 30 segundos de teste a FC e a taxa de percepção de esforço dos voluntários era verificada. Os testes tiveram duração de aproximadamente 8-12 minutos, de acordo com as recomendações do *American College of Sports Medicine* (Medicine, 2013).

A partir dos resultados foram determinados os limiares ventilatórios (LV), através da análise visual de dois avaliadores experientes em testes de $VO_{2\text{máx}}$. O $VO_{2\text{máx}}$ foi considerado como a intensidade mínima em que os valores de consumo de oxigênio atingiram um platô e sua aquisição foi realizada para determinar a zona alvo de realização da recuperação ativa, bem como verificar se os grupos eram semelhantes entre si nesse aspecto.

Contração Isométrica Voluntária Máxima (CIVM)

Para a realização dos testes de CIVM foi utilizado um dinamômetro isocinético (Biodex System 3 Pro, Biodex Medical Systems, EUA). Todos os testes no dinamômetro foram realizados por um avaliador que não tinha conhecimento do grupo que os sujeitos foram alocados, desde a familiarização e o protocolo de dano muscular até as CIVM.

Antes de cada teste foi feito um aquecimento com dez repetições concêntricas para flexão e extensão do joelho a $90^\circ/s$, a fim de preparar a articulação e as demais estruturas envolvidas no teste para o esforço a ser realizado. Os sujeitos foram instruídos a realizar essas contrações com força moderada e com velocidade alta. O banco da máquina foi ajustado de acordo com os valores de medida de cada sujeito, conforme estabelecido na familiarização realizada no início do estudo. O teste de CIVM foi realizado para o grupo muscular extensor do joelho e consistiu na execução de força máxima contra o braço da máquina, que permaneceu imóvel. O joelho ficou posicionado

no ângulo de 60° de flexão para a realização do teste (0° = joelho em extensão máxima).

Foram realizadas três CIVM com duração de cinco segundos (De Luca, 1997), sendo que durante esse período foi obtido o pico de torque de cada tentativa. No caso de haver uma diferença maior do que 10% entre as tentativas, uma quarta CIVM foi realizada. O maior pico de torque encontrado entre as tentativas foi utilizado para futuras análises dos dados. Os indivíduos foram instruídos a fazer o máximo de força, sempre com estímulo verbal por parte do avaliador que conduziu os testes, afim de que produzissem sua força máxima (Mcnair *et al.*, 1996). Foi respeitado um intervalo de dois minutos entre cada CIVM (Baroni *et al.*, 2010).

Dor Muscular de Início Tardio (DMIT)

A DMIT foi analisada através de uma escala visual analógica (EVA), já que, apesar da sua subjetividade, é a ferramenta mais utilizada para mensurar o dano muscular em estudos da área. Os voluntários recebiam uma folha enquanto estavam sentados no dinamômetro, antes da realização dos testes de força, que continha uma linha de 10 cm. Essa linha tinha somente duas referências, uma em cada extremidade: “sem nenhuma dor” de um lado e “dor insuportável” do outro. O sujeito recebeu instrução por parte do avaliador, que não tinha conhecimento do grupo que o indivíduo participava, para marcar com uma caneta em que local daquela linha ele se encontrava, de acordo com a dor que estava sentindo na região anterior da coxa.

Nos dias seguintes, os sujeitos seguiam sinalizando na EVA a sua dor referente ao quadríceps femoral, entretanto, eles não tinham mais acesso as marcações que já haviam feito nos dias anteriores.

Marcadores Bioquímicos

O procedimento de coleta do sangue foi conduzido por dois profissionais com experiência neste tipo de procedimento e totalmente habilitados, minimizando o risco de uma situação desconfortável ou problemática aos voluntários. As coletas consistiram na retirada de 5 ml de sangue utilizando

seringas descartáveis. Posteriormente o sangue foi colocado em um tubo do tipo vacutainer contendo EDTA e foi centrifugado por 10 minutos a 1700 g em um período limite de 30 minutos após a retirada do sangue. Após o processo de centrifugação, o plasma foi aliqotado e imediatamente congelado em um freezer de laboratório (-80°) para as análises.

O sangue coletado foi utilizado na análise de dois marcadores comumente utilizados para avaliar lesão tecidual em estudos de dano muscular: a concentração de CK, analisada pela atividade enzimática da CK, através do método enzimático ultravioleta cinético utilizando o kit reagente Cobas c111 CK-NAC (Laborsys, Brasil) e a concentração sanguínea de LDH, que foi analisada pelo método ultravioleta enzimático utilizando o kit reagente Cobas c111 LDH (Laborsys, Brasil).

O material sanguíneo coletado nos momentos pré, 24 horas, 48 horas e 72 horas após a realização do protocolo de exercício indutor de dano muscular passou pelos mesmos processos de aquisição e tratamento. Além disso, todas as amostras foram codificadas de tal forma que o avaliador não tinham acesso ao grupo que cada voluntário pertencia no momento da análise dos dados.

Imagens de Ultrassonografia

Todos os voluntários tiveram suas imagens de ultrassonografia feitas por um avaliador que não tinha conhecimento do grupo que cada sujeito pertencia. Além disso, o avaliador era experiente e com amplo domínio da técnica e da aparelhagem, sendo que somente este avaliador atuou nestes testes. Após cerca de dez minutos de repouso, os voluntários permaneceram em decúbito dorsal para que fosse realizada a aquisição das imagens, utilizando um sistema de ecografia b-mode (SSD 4000, 51 Hz, ALOKA Inc., Tokyo, Japão) com uma sonda de arranjo linear de 60 mm (Ultrasound probe 7,5 MHz - ALOKA Inc., Tokyo, Japão).

O procedimento foi feito através da captura de três imagens no plano transversal para cada músculo, na posição correspondente a 50% do ventre muscular para o reto femoral (RF) e para o vasto lateral (VL). A sonda foi

embebida em um gel de transmissão solúvel em água promovendo contato acústico sem deprimir a superfície da pele e o posicionamento foi transversal à direção das fibras musculares. Foi utilizado um nivelador acoplado a sonda para garantir que as imagens estavam sendo realizadas com a mesma inclinação, para que as análises, principalmente de ecogenicidade, não fossem prejudicadas. Foram realizadas marcações com caneta demográfica na pele do sujeito no local onde a sonda foi posicionada, que foram reforçadas a cada sessão, para garantir que a posição da sonda fosse a mesma nos diferentes dias de coleta de dados. Além disso, também foram feitos mapas com lâminas transparentes, para garantir um posicionamento fiel no caso das marcas terem sido apagadas.

As imagens foram analisadas no software Image J (*National Institute of Health*, EUA) por um mesmo avaliador, sendo que os arquivos também foram codificados para que o avaliador não tivesse acesso ao grupo dos voluntários. A média entre as três imagens realizadas para cada músculo foi considerada como a espessura e o grau de ecogenicidade do RF e do VL. Para espessura muscular, foram traçadas cinco linhas ao longo da área do músculo que iam da aponeurose superficial até a aponeurose profunda. Posteriormente, foi feita uma média das cinco medidas para chegar à espessura média da área de secção transversa anatômica (ASTA) de cada músculo. Já para a análise da ecogenicidade foi utilizado um quadrado com área de 1 (um) cm^2 , na região central do músculo avaliado, que foi posicionado sempre a uma mesma distância do fêmur com relação a avaliação Pré, procurando analisar sempre a mesma porção da área total do músculo nos diferentes momentos. O *software* gera um valor médio da escala de cinza referente à área do quadrado, em que áreas mais claras repercutem em maior grau de ecogenicidade e áreas mais escuras em menor grau de ecogenicidade.

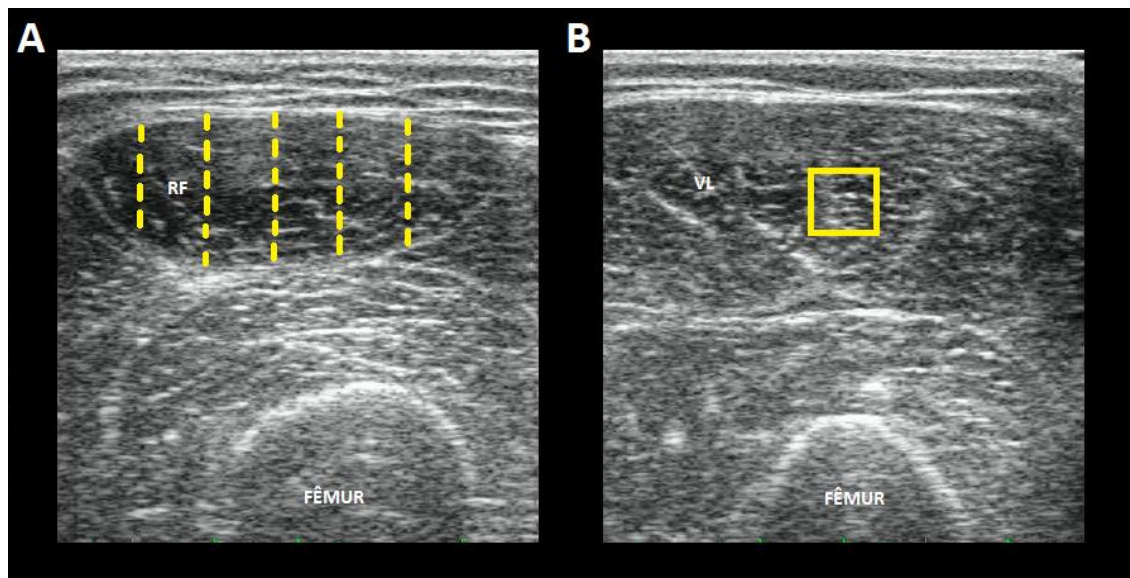


Figura 2. Imagens de ultrassonografia para as análises de espessura muscular e ecogenicidade: (A) destaque do reto femoral (RF) com ilustração das cinco medidas de avaliação para espessura; (B) destaque do vasto lateral (VL) com ilustração do quadrado para avaliar a ecogenicidade.

Protocolo de Dano Muscular

O protocolo de dano muscular foi realizado em um dinamômetro isocinético com contrações excêntricas máximas. Antes da realização do protocolo propriamente dito, cada voluntário realizou cinco minutos de aquecimento em um cicloergômetro com carga de 100W e cadência de 80 rpm. Os voluntários foram posicionados no dinamômetro e realizaram o aquecimento articular específico. A amplitude de movimento foi estipulada em 60°, sendo que o condutor do teste conduzia o movimento de extensão do joelho do voluntário de forma passiva até 30° de flexão. Nesse ponto o voluntário era estimulado a realizar o movimento de extensão do joelho com o máximo de sua força, ao passo que o braço do dinamômetro oferecia resistência contrária, levando o segmento para uma posição de 90° de flexão.

A velocidade angular foi de 60° por segundo, sendo assim, tanto a fase de contração excêntrica quanto a fase passiva realizada pelo examinador tiveram duração de um segundo. O protocolo de dano muscular foi adaptado de Baroni *et al.* (2010). Nesse estudo, o protocolo consistiu na realização de 75 contrações excêntricas máximas, divididas em cinco séries de 15 repetições,

com 30 segundos de intervalo. Tendo em vista que esse desenho experimental previa a intervenção terapêutica passiva e de forma unilateral e o presente estudo realizou uma intervenção bilateral e ativa, foi designado um volume menor no protocolo, com cinco séries de 10 repetições excêntricas máximas em cada membro inferior. Essa medida foi adotada para garantir que os sujeitos fossem capazes de realizar o exercício proposto como forma de recuperação. Para fins de análise de dados, somente o membro não dominante foi considerado. O avaliador responsável por conduzir o protocolo de dano muscular foi cegado quanto ao grupo que cada indivíduo pertencia.

Protocolos de Intervenção

Após o protocolo de indução de dano muscular, os sujeitos foram direcionados para realizar a intervenção de acordo com o grupo em que foram alocados no sorteio. O GE realizou a corrida durante um período de 30 minutos e com intensidade de 60% do $VO_{2máx}$, conforme estabelecido anteriormente no teste máximo. A velocidade e a FC médias em que os sujeitos realizaram a corrida foram de $10,35 \pm 1,2$ km/h e $142,4 \pm 17,48$ bpm, respectivamente. O GCI realizou o exercício em cicloergômetro durante o mesmo período de tempo e com a mesma intensidade, entretanto, essa foi estabelecida de acordo com teste máximo específico em cicloergômetro realizado anteriormente. A potência e a FC médias em que os sujeitos realizaram o exercício em cicloergômetro foram de $154,5 \pm 25,54$ W e $119,94 \pm 29,74$ bpm, respectivamente. O GC permaneceu em repouso durante 30 minutos no laboratório.

Análise Estatística

A normalidade dos dados foi testada a partir do teste de *Shapiro-Wilk*. Para todas as variáveis foi utilizada uma ANOVA *Two-Way* para medidas repetidas para verificar a interação entre os grupos (GC, GE e GCI), entre os momentos de avaliação (Pré, IP, 24h, 48h e 72h) e entre os grupos nos diferentes momentos. O teste de *Mauchly* foi aplicado e o fator de correção de *Greenhouse-Geisser* foi utilizado quando a esfericidade foi violada. Quando um efeito significativo foi detectado, o teste post-hoc LSD foi utilizado para identificar as diferenças. Para todas as análises foi adotado um nível de

significância de 5%. Os dados são apresentados em média \pm desvio-padrão na tabela e média \pm erro-padrão nos gráficos.

RESULTADOS

Não foram observadas diferenças entre os grupos para os parâmetros mensurados no primeiro dia de avaliação, antes do protocolo de dano muscular, como CIVM, $VO_{2m\acute{a}x}$ em esteira e variáveis antropométricas ($p > 0,05$) (tabela 3).

Tabela 3. Caracterização da amostra (média \pm DP)

	CIVM (N.m)	$VO_{2m\acute{a}x}$ (ml/kg/min)	Altura (cm)	Peso (kg)	Massa gorda (%)
GC	292,6 \pm 36,9	42,42 \pm 5,12	179 \pm 1,93	75,2 \pm 4,22	22,02 \pm 3,78
GE	289,3 \pm 45,16	43,32 \pm 7,86	177 \pm 2,74	75,4 \pm 3,52	23,41 \pm 3,31
GCI	285,3 \pm 31,15	45,88 \pm 4,16	181 \pm 2,32	76,1 \pm 4,88	21,15 \pm 3,12

Não foram observadas diferenças significativas para CIVM entre os grupos ($p = 0,483$; efeito = 0,052) ou interação entre os grupos nos diferentes momentos ($p = 0,340$; efeito = 0,079), mas houve diferença significativa nos momentos ($p < 0,001$; efeito = 0,542) (Figura 3). Houve redução nos níveis de força nos períodos IP ($p < 0,001$), 24h ($p < 0,001$), 48h ($p < 0,001$) e 72h ($p < 0,001$) quando comparados ao período Pré. O período de 48h foi significativamente superior ao período de 24h ($p = 0,036$) e o período de 72h foi significativamente superior aos períodos de IP ($p = 0,001$), 24h ($p < 0,001$) e 48h ($p = 0,004$).

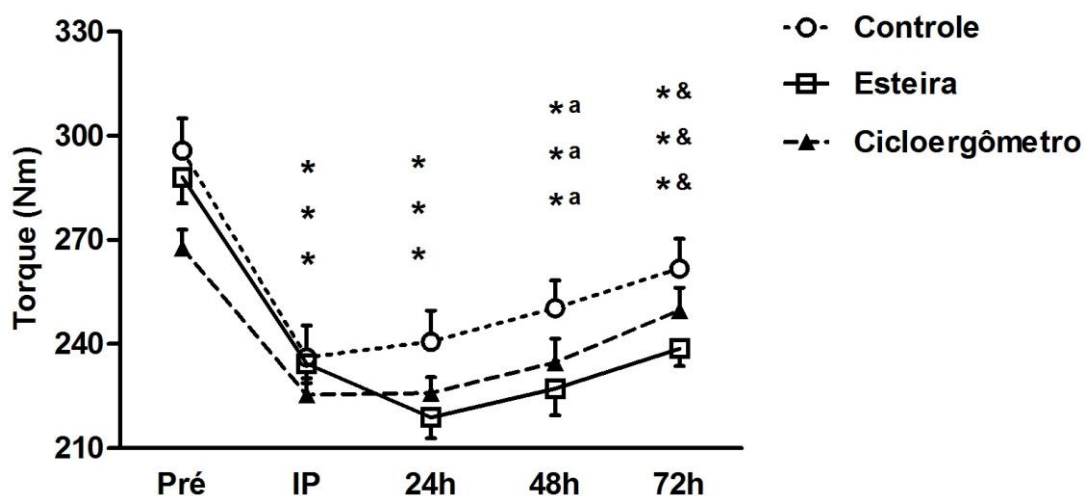


Figura 3. Valores absolutos de torque dos extensores do joelho obtidos na CIVM ao longo dos cinco momentos para os três grupos (média \pm EP). * indica diferença para o período Pré, ^a indica diferença para o período 24h e & indica diferença para os períodos 48h, 24h e IP.

Com relação à dor, também não foram observadas diferenças significativas entre os grupos ($p = 0,057$; efeito = 0,191) ou interação entre os grupos nos diferentes momentos ($p = 0,078$; efeito = 0,128), mas houve diferença significativa nos momentos ($p < 0,001$; efeito = 0,524) (Figura 4). Os índices de dor foram maiores nos períodos de 24h ($p < 0,001$), 48h ($p < 0,001$) e 72h ($p < 0,001$) após o exercício quando comparadas ao momento Pré. Ainda, os níveis de dor foram menores no período de 24h e 72h quando comparados com o período de 48h ($p = 0,020$ e $p = 0,060$, respectivamente).

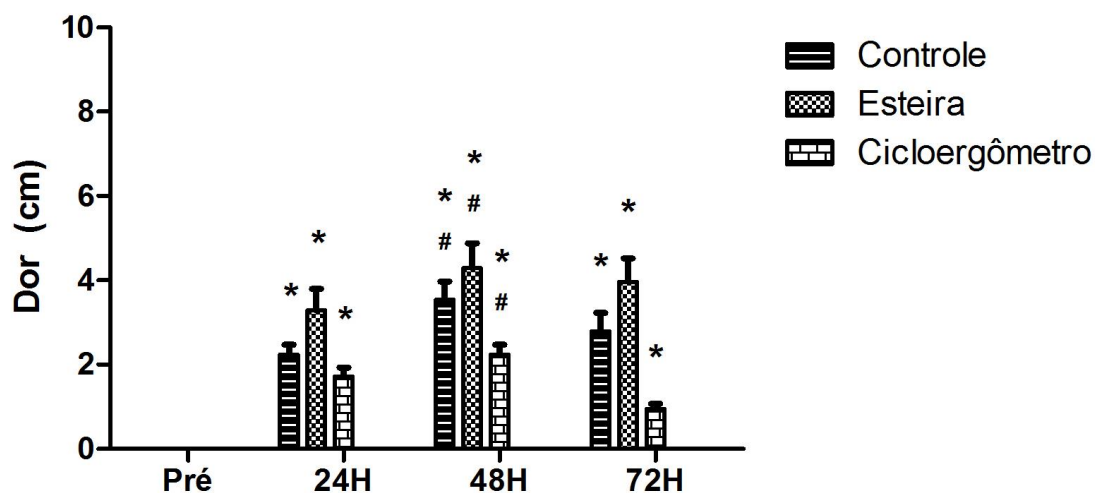


Figura 4. Valores absolutos de dor ao longo dos quatro momentos para os três grupos (média \pm EP). * indica diferença para o período Pré, # indica diferença para os períodos 24h e 72h.

Não foram observadas diferenças significativas para CK e LDH entre os grupos ($p = 0,621$; efeito = 0,035 / $p = 0,656$; efeito = 0,031, respectivamente), entre os momentos ($p = 0,082$; efeito = 0,105 / $p = 0,284$; efeito = 0,046, respectivamente), ou ainda interação entre os grupos nos diferentes momentos ($p = 0,436$; efeito = 0,061 / $p = 0,473$; efeito = 0,065, respectivamente) (Figuras 5 e 6). Devido à alta variabilidade entre os sujeitos nos marcadores sanguíneos, os dados também são apresentados com a resposta de cada sujeito, para observar que havia indivíduos responsivos e não responsivos (Figuras 7 e 8).

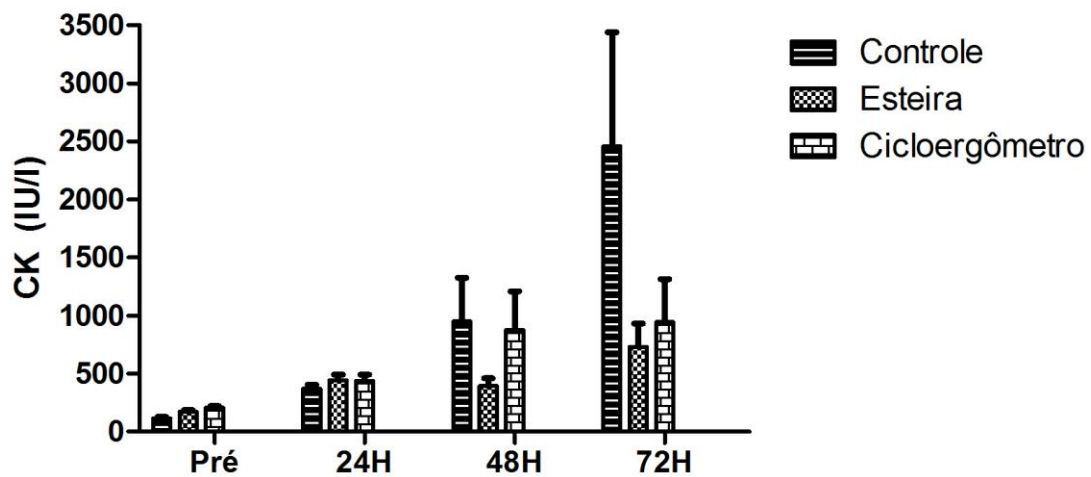


Figura 5. Valores absolutos de CK obtidos ao longo dos quatro momentos para os três grupos (média \pm EP).

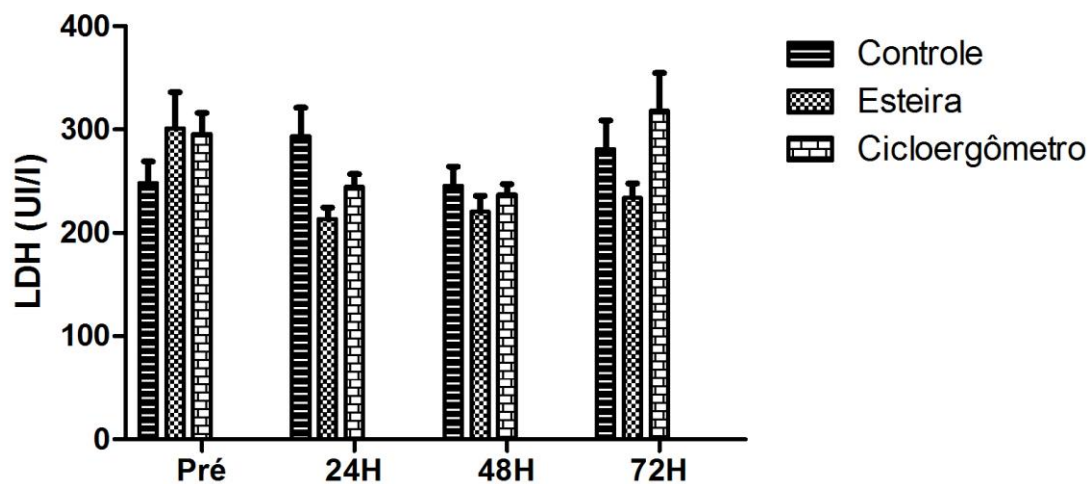


Figura 6. Valores absolutos de LDH obtidos ao longo dos quatro momentos para os três grupos (média \pm EP).

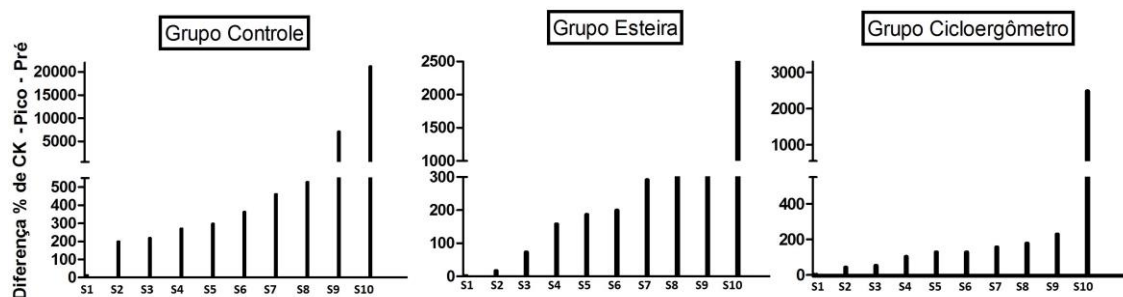


Figura 7. Variação percentual entre o valor basal e o pico de CK apresentado por cada sujeito dentro de cada grupo.

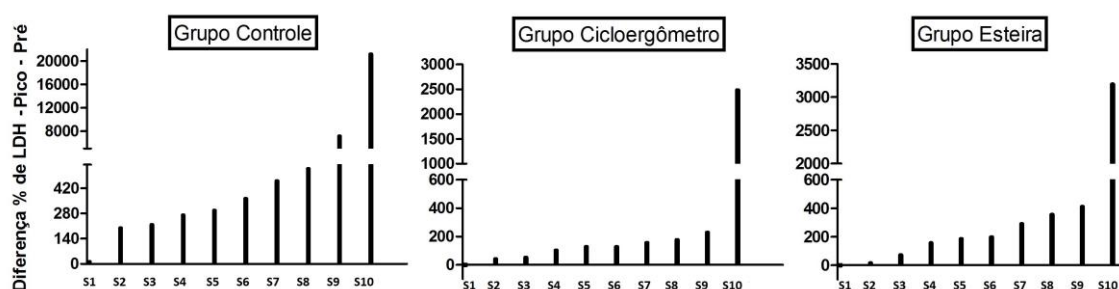


Figura 8. Variação percentual entre o valor basal e o pico de LDH apresentado por cada sujeito dentro de cada grupo.

Com relação à espessura muscular, o RF não apresentou diferença entre os grupos ($p = 0,537$; efeito = 0,045) ou interação dos grupos nos diferentes momentos ($p = 0,794$; efeito = 0,037). Entretanto, foi possível verificar uma diferença significativa entre os momentos ($p = 0,005$; efeito = 0,145) (Figura 9). O RF apresentou maior espessura no período de 24h quando comparado ao período Pré e o período de 72h ($p < 0,023$ e $p < 0,005$, respectivamente) e maior espessura no período de 48h quando comparado ao período de 72h ($p = 0,003$).

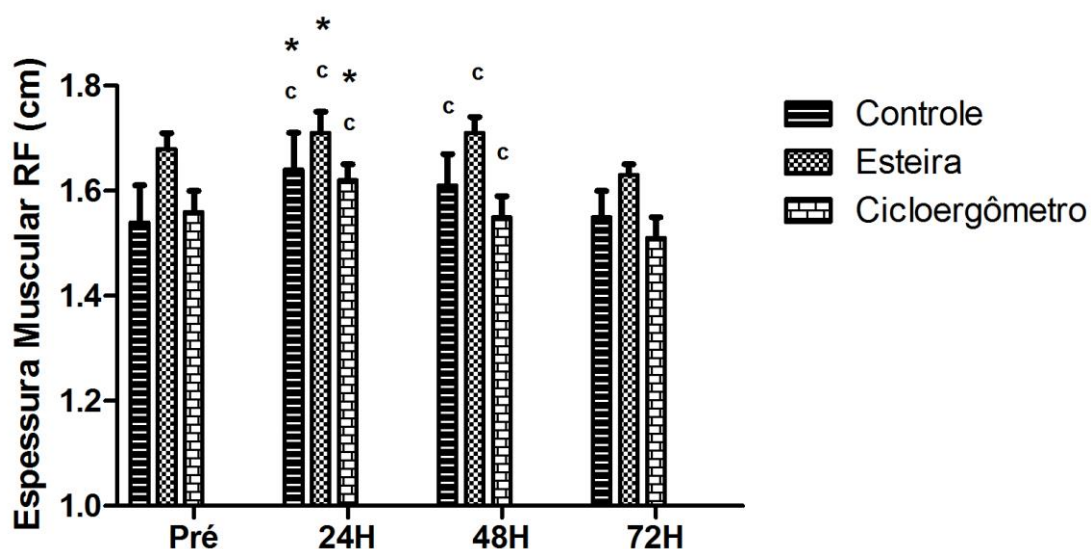


Figura 9. Valores absolutos de espessura muscular do RF obtidos ao longo dos quatro momentos para os três grupos (média \pm EP). * indica diferença para o período Pré e ° indica diferença para o período 72h.

Já as medidas de espessura muscular do VL não apresentaram diferenças significativas entre os grupos ($p = 0,840$; efeito = 0,013), entre os momentos ($p = 0,069$; efeito = 0,102) ou ainda interação entre os grupos nos diferentes momentos ($p = 0,749$; efeito = 0,030) (Figura 10).

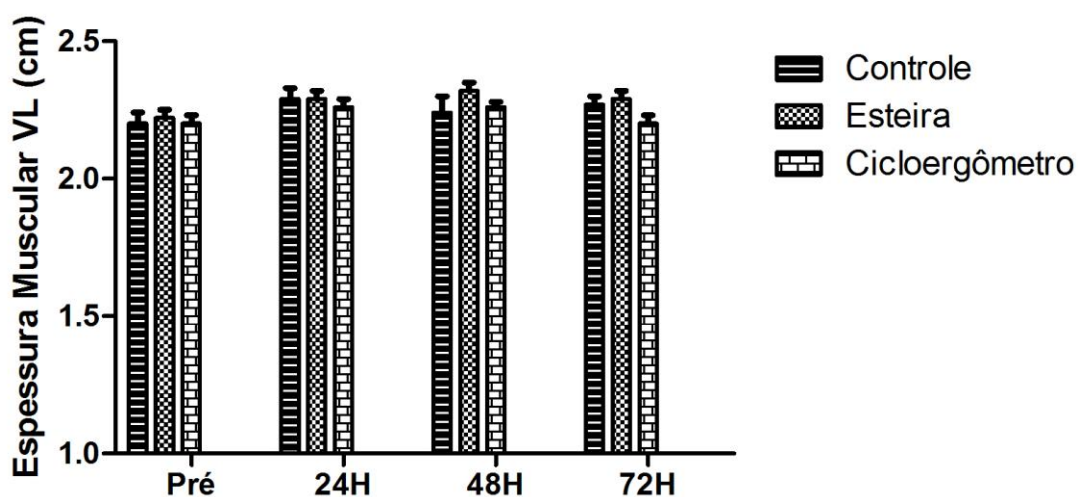


Figura 10. Valores absolutos de espessura muscular do VL obtidos ao longo dos quatro momentos para os três grupos (média \pm EP).

Por fim, com relação ao grau de ecogenicidade do RF e do VL, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos ($p = 0,142$; efeito = $0,135$ / $p = 0,925$; efeito = $0,006$, respectivamente) ou interação entre os grupos nos diferentes momentos ($p = 0,958$; efeito = $0,013$ / $p = 0,810$; efeito = $0,030$, respectivamente). Entretanto, foi observada diferença significativa entre os momentos, tanto para o RF quanto para o VL ($p < 0,001$; efeito = $0,348$ / $p < 0,001$; efeito = $0,413$, respectivamente) (Figuras 11 e 12). O RF apresentou maior grau de ecogenicidade nos períodos de 48h e 72h quando comparado ao período Pré ($p < 0,001$ e $p < 0,001$, respectivamente) e ao período 24h ($p < 0,001$ e $p < 0,001$, respectivamente). O VL também apresentou maior grau de ecogenicidade nos períodos de 48h e 72h quando comparado ao período Pré ($p < 0,001$ e $p < 0,001$, respectivamente) e ao período 24h ($p < 0,001$ e $p < 0,001$, respectivamente).

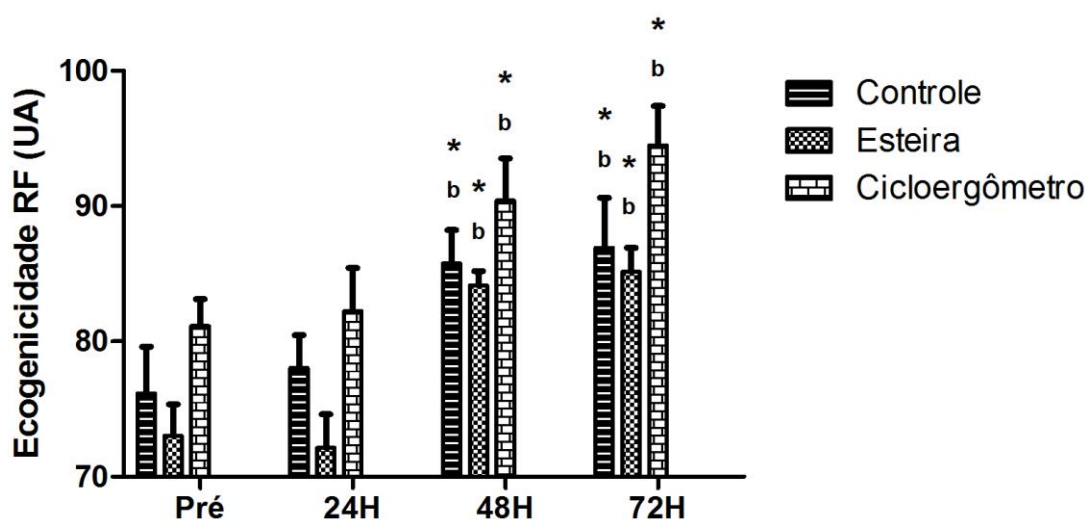


Figura 11. Valores absolutos de ecogenicidade do RF obtidos ao longo dos quatro momentos para os três grupos. * indica diferença para o período Pré e ^b indica diferença para o período 24h.

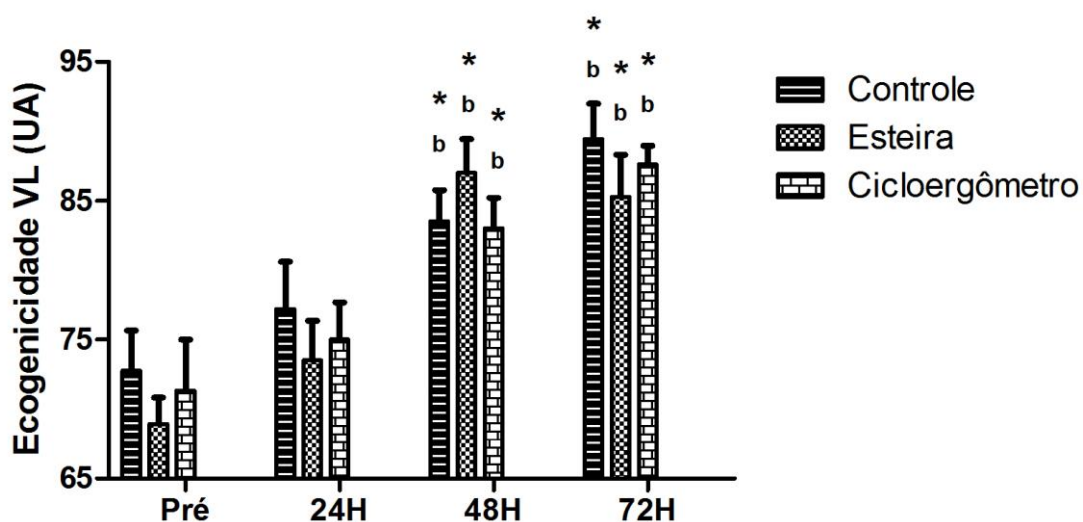


Figura 12. Valores absolutos de ecogenicidade do VL obtidos ao longo dos quatro momentos para os três grupos. * indica diferença para o período Pré e ^b indica diferença para o período 24h.

DISCUSSÃO

O presente estudo não encontrou diferenças entre os grupos em qualquer um dos marcadores de dano muscular. Ao término do estudo, os indivíduos ainda não haviam recuperado os níveis de força da avaliação inicial, bem como os índices de dor e ecogenicidade.

Uma possível explicação para que a recuperação ativa não tenha sido capaz de restaurar de forma mais rápida os músculos após um protocolo de dano muscular é pelo fato do exercício ser realizado após a ruptura do tecido, ou seja, após o evento inicial de dano mecânico, que por sua vez desencadeia a fase de dano metabólico pela resposta inflamatória, gerando um aumento do dano muscular. Isto é, a recuperação ativa não é capaz de reverter a fase secundária de dano muscular (dano metabólico) por suceder a ruptura tecidual e dessa forma não teria a capacidade de recuperar a função muscular de forma mais rápida (Law e Herbert, 2007). Isso parece ficar ainda mais evidente quando estudos que avaliaram o efeito do exercício de aquecimento sobre marcadores de dano muscular encontraram resultados positivos (Nosaka e

Clarkson, 1997; Rahnema *et al.*, 2005; Law e Herbert, 2007). Um exercício realizado antes do evento indutor de dano, e conseqüentemente antes da ruptura tecidual, promove menores índices de dano muscular possivelmente por um aumento na elasticidade muscular, um aumento da viscosidade do músculo e do tecido conjuntivo e um aumento na circulação e na temperatura intramuscular (Nosaka e Clarkson, 1997). Contudo, deve-se levar em consideração se isso seria benéfico ou não para a adaptação do tecido ao longo do tempo, apesar da resposta hipertrófica não ter relação direta com a magnitude do dano muscular induzido pelo exercício em questão (Brentano e Krueel, 2011).

A recuperação mais rápida da força com a realização de recuperação ativa é normalmente justificada pelo aumento no fluxo sanguíneo oriundo do exercício (Sayers *et al.*, 2000a), já que este fator pode trazer benefícios, como o aumento na eficiência da contração muscular (Mohr *et al.*, 1987), além de uma maior perfusão de sangue no músculo, o que poderia auxiliar na remoção de resíduos e na liberação de nutrientes (Tufano *et al.*, 2012). No entanto, não evidenciamos um comportamento diferente na recuperação da força ao longo dos dias para os grupos.

O efeito positivo que o aumento do fluxo sanguíneo poderia gerar na recuperação da força (Tufano *et al.*, 2012) parece não ser um mecanismo adequado para justificar tal fato. Sayers *et al.* (2000a) compararam a recuperação ativa e a imobilização com um grupo controle e constataram que tanto o grupo que realizou a recuperação ativa quanto o grupo que permaneceu imobilizado obtiveram aumentos na força isométrica quando comparados com o grupo controle, o que diverge dessa teoria, já que o grupo imobilizado não tinha como característica gerar um aumento do fluxo sanguíneo. Os autores justificaram esse comportamento por uma alteração no padrão de recrutamento das unidades motoras, recrutando outras unidades motoras ao invés daquelas que foram danificadas e aumentando assim os níveis de força. Entretanto, os autores não esclarecem de que forma a execução de recuperação ativa poderia influenciar nesse mecanismo de seleção de recrutamento de unidades motoras.

Ainda, os resultados de força isométrica obtidos no estudo de Tufano *et al.* (2012) não mostraram o comportamento mais usual após um protocolo de dano muscular. Isso porque nenhum dos três grupos avaliados no estudo apresentou diferença na força isométrica nos quatro dias de avaliação quando comparados com o período Pré. Isso pode ser explicado, embora essa informação não esteja explícita no texto, pela falta de um protocolo de familiarização para as contrações isométricas e excêntricas. Foi realizada uma familiarização para que os sujeitos pudessem realizar as contrações na sua capacidade máxima, conforme desejado, e ainda fosse possível fazer uma comparação do nível de força entre os três grupos, que se mostrou semelhante. Mesmo que um efeito protetor tenha ocorrido na sessão de familiarização isso não prejudica os resultados, uma vez que esse teste foi igual para todos os sujeitos dos três grupos e houve claramente dano muscular induzido pelo protocolo excêntrico.

O comportamento da redução de força foi igual ao longo do tempo para os grupos. O pico ocorreu nos períodos IP e 24h, sendo que em 48h e 72h esse valor ainda era inferior ao período Pré. A redução severa no período IP está atribuída, não somente a fadiga gerada pelo protocolo, mas também pelo dano muscular proveniente das contrações excêntricas (Baroni *et al.*, 2010), enquanto os demais marcadores não sofrem influência do dano muscular nessa fase inicial, o que explica o fato desse ter sido o único desfecho avaliado nesse período. Imediatamente após o protocolo já ocorre um prejuízo ao sistema de excitação-contração de acoplamento das pontes cruzadas e o rompimento de diversos sarcômeros, reduzindo a capacidade máxima de força também pelo protocolo de dano muscular. Entretanto, o período de 24h, que também mostrou os maiores índices de queda na produção de força, parece refletir com mais propriedade a magnitude do protocolo de dano muscular, uma vez que nesse período a redução no torque pode ser explicada somente por fatores relacionados ao dano induzido pelas contrações excêntricas, e não mais pela fadiga.

Ainda é importante ressaltar que a CIVM é o marcador indireto de dano muscular mais fidedigno e relevante (Warren *et al.*, 1999), devido a sua menor

variabilidade e sua relação com a prática. Dessa maneira, o fato da recuperação ativa, independente de ser em esteira ou cicloergômetro, não promover diferenças entre os grupos nesse desfecho é um forte indicativo de que essa modalidade terapêutica não acelera a recuperação após um episódio de dano muscular.

A diminuição nos níveis de dor alcançada através da recuperação ativa seria um meio de facilitar a recuperação da função neuromuscular, promovendo maiores níveis de torque do grupo muscular envolvido (Hasson *et al.*, 1989). Entretanto, também não foram constatadas diferenças entre os grupos nos níveis de dor do presente estudo.

Os mecanismos da analgesia induzida pelo exercício são pouco compreendidos (Zainuddin *et al.*, 2006). Contudo, existem algumas possíveis explicações que são levantadas pelos autores. Um aumento da temperatura local, uma alteração na sensibilidade dos neurônios aferentes do músculo e o aumento do fluxo sanguíneo e do sistema linfático podem exercer alguma influência nas respostas da dor após realização de exercício, entretanto, existe carência de evidências para que seja possível efetuar alguma afirmação nesse sentido (Armstrong, 1984; Zainuddin *et al.*, 2006). A atuação no sistema opióide endógeno parece estar associada à resposta analgésica (Koltyn e Arbogast, 1998; Cook e Koltyn, 2000), principalmente através da liberação de endorfina proveniente do exercício, que parece ser o mecanismo mais comum para explicar esse efeito. Durante a atividade, passados alguns minutos, esse hormônio é liberado, e se tem conhecimento que uma de suas respostas é a analgesia (Hough, 1900; Dalayeun *et al.*, 1993).

Entretanto, se esse efeito realmente existe, ele é temporário. Ou seja, quando o exercício termina, a liberação de endorfina é interrompida e, alguns minutos depois do exercício ser cessado, os níveis de dor tendem a voltar ao normal (Saxton e Donnelly, 1995; Zainuddin *et al.*, 2006). Koltyn e Arbogast (1998) relatam que os níveis do limiar de dor retornam para os valores prévios 15 minutos após a sessão de exercício, o que reforça esse mecanismo. Além disso, especula-se que para aprimorar o efeito analgésico proveniente do

exercício, seja necessária uma duração de 30 minutos da atividade (Cook e Koltyn, 2000). Contudo, é importante levar em consideração que a liberação de endorfina tem relação mais estreita com maiores intensidades do exercício do que com maiores volumes, ou ainda a natureza desse exercício (Cunha *et al.*, 2008). Como a recuperação ativa é realizada normalmente com intensidades moderadas ou baixas, parece pouco provável que ocorra uma liberação expressiva desse hormônio e um possível efeito analgésico, mesmo que temporário, aconteça.

Ainda, por seu caráter subjetivo e individual, torna-se difícil quantificar a dor (Nosaka *et al.*, 2002), sendo comum uma grande dispersão na percepção de dor relatada pelos sujeitos, o que pode dificultar a obtenção de resultados significativos dentro da análise estatística (Baroni *et al.*, 2010).

Poucos estudos avaliaram a resposta de LDH após exercício excêntrico em comparação aos estudos que avaliaram a resposta de CK. Dessa forma, o comportamento dessa proteína é mais desconhecido. O comportamento da LDH não foi tão claro quanto o de CK, que aumentou em larga escala nos dias seguintes ao protocolo, entretanto, ambos os marcadores sanguíneos não apresentaram resposta para a condição basal, o que pode ser explicado por algumas questões.

Segundo estabelecido na literatura, a CK normalmente tem seu pico de liberação a partir de 72 horas após o exercício indutor de dano muscular (Clarkson e Hubal, 2002), o que implica que o presente estudo pode ter avaliado a resposta dessa proteína antes dela atingir o seu pico. Da mesma forma isso pode ter acontecido com a LDH, já que seu pico também ocorre normalmente a partir de 72 horas após o DMIE (Mena *et al.*, 1996; Brown *et al.*, 1999). Nesse caso, com o maior incremento desses marcadores, uma diferença significativa poderia ser detectada. Além disso, a grande variabilidade na resposta de marcadores sanguíneos, principalmente de CK, dificulta a análise. No estudo de Nosaka e Clarkson (1996), que investigaram justamente a variabilidade nos níveis de CK após protocolo de dano muscular, foi verificada uma diferença entre os sujeitos de 236 IU/l e 25.244 IU/l. Isso

também fica evidente quando observamos os maiores índices de desvio padrão no período de 72 horas após o protocolo de dano, ponto em que a liberação de CK já começa a atingir o pico, com um dos sujeitos, por exemplo, variando de um valor basal de 80 UI/l para 17.090 UI/l. A LDH não teve uma variabilidade tão grande quanto a CK, entretanto também apresentou variabilidade alta entre os sujeitos, com um deles variando de uma concentração basal de 96,2 UI/l para um pico de 670,6 UI/l.

Dessa forma, é possível concluir que o fato de não haver diferença significativa ao longo do tempo pode ter ocorrido pela grande variabilidade dos dados. Contudo, a amostra foi definida através de um cálculo amostral adequado, o que implica que mesmo com mais voluntários, o comportamento tenderia a ser o mesmo. Com isso, diversos autores avaliam os marcadores sanguíneos através da análise de indivíduos responsivos e indivíduos não responsivos (Baroni *et al.*, 2010). Quando observamos nos gráficos de comportamento individual de CK e LDH, podemos notar que em todos os grupos existia, pelo menos, um sujeito altamente responsivo e um sujeito não responsivo. Diferenças de gênero, idade, etnia, condicionamento físico, composição corporal e fatores genéticos podem justificar a variabilidade inter-sujeitos nas respostas dos marcadores sanguíneos (Kim e Lee, 2015). A amostra composta somente por homens e os níveis semelhantes na composição corporal e $VO_{2máx}$ indicam que essas variáveis podem não ter sido as principais causadoras da variação, entretanto, a etnia, a idade e fatores genéticos podem ter contribuído para tal.

Com relação aos resultados de marcadores diretos de dano muscular, acessados pela US, foi possível verificar que somente a espessura muscular do RF aumentou, no período 24h, enquanto a espessura muscular do VL se manteve de forma mais constante ao longo do tempo. Existem diferenças importantes entre estes dois músculos, o que nos motivou a realizar a análise de ambos. Normalmente, os estudos realizam a avaliação de um único componente do quadríceps e extrapolam os seus resultados para o grupo extensor de joelho. Contudo, outros estudos que avaliaram dois músculos de

um mesmo grupo muscular encontraram respostas distintas de US (Radaelli *et al.*, 2012).

O RF é o único componente biarticular do quadríceps femoral, enquanto o VL é um dos três monoarticulares. Na posição em que os testes foram realizados, com o quadril flexionado a aproximadamente 90°, o RF teria uma menor probabilidade de atingir a zona descendente de sua relação força-comprimento, o que poderia levar a uma menor resposta frente ao dano muscular do que o VL, que não sofre influência direta pela posição do quadril. Contudo, as características da arquitetura muscular parecem ser um fator mais importante para a suscetibilidade de um músculo a um episódio de dano muscular, uma vez que o VL tem maior comprimento de fibras, ângulo de penação e área de secção transversa fisiológica quando comparado ao RF (Hedayatpour e Falla, 2012; Baroni *et al.*, 2013), o que lhe confere menor suscetibilidade de resposta ao dano muscular induzido pelo exercício.

Esse aumento na espessura muscular está relacionado ao edema proveniente do quadro de dano muscular. Contudo, a ecogenicidade, que também está relacionada ao processo inflamatório, se comportou de forma semelhante para o RF e o VL, com aumentos nos períodos de 48h e 72h. Alguns autores justificam o aumento na escala de cor cinza das imagens após o protocolo de dano muscular pelo aumento no espaço intersticial decorrente do edema (Nosaka e Clarkson, 1996), apesar dos mecanismos ainda não serem completamente esclarecidos (Fujikake *et al.*, 2009).

Contudo, no período em que foi encontrada diferença na espessura do RF não foi detectada diferença na ecogenicidade, e o VL sequer respondeu com aumento da espessura. Se ambos os marcadores são sensíveis ao edema do processo inflamatório, esse comportamento não deveria, segundo a lógica, ser observado. Entretanto, no estudo de Fujikake *et al.* (2009) em modelo animal, os autores não encontraram uma relação direta entre o aumento do grau de ecogenicidade e o processo inflamatório, sendo que foram realizadas as análises tanto de US quanto de histologia de todo o músculo dos animais, o que torna os resultados bastante consistentes. O modelo experimental

envolveu músculo de ratos, já que somente em um modelo animal é possível desenvolver esse tipo de desenho experimental, uma vez que a análise histológica envolveu o sacrifício dos ratos. Uma análise histológica por meio de biópsia de uma parte do músculo pode ser realizada em humanos, contudo, confere uma resposta localizada do músculo, é uma técnica invasiva e pode danificar o tecido pela forma de coletar a amostra (Roth *et al.*, 2000). Os autores definem que a geração de novos tecidos conectivos provenientes do dano ao tecido muscular pode ter sido responsável por modificar a escala de cinza das imagens, aumentando assim a ecogenicidade (Fujikake *et al.*, 2009).

Além disso, diversos marcadores de dano muscular têm uma resposta temporal diferente (Clarkson e Hubal, 2002), e apesar de diversos autores justificarem o aumento da espessura muscular e da ecogenicidade ao processo inflamatório e ao edema, o pico de resposta de cada um pode ser diferente, principalmente pela falta de esclarecimento de todos os mecanismos envolvidos no aumento da ecogenicidade.

A maior parte dos estudos que acessou a ecogenicidade de um músculo após protocolo de dano muscular utilizou algum músculo do grupo flexor do cotovelo (Nosaka e Clarkson, 1995; Nosaka e Sakamoto, 2001; Nosaka e Newton, 2002; Radaelli *et al.*, 2012). O estudo de Chen *et al.* (2011) comparou a resposta de diversos marcadores de dano muscular, dentre eles a ecogenicidade, de diferentes grupos musculares: extensores do cotovelo, flexores do cotovelo, extensores do joelho e flexores do joelho. Com relação aos extensores do joelho, o músculo que representou o grupo foi o RF. Foi concluído que os extensores apresentaram índices inferiores de dano muscular, sem sequer alterar a ecogenicidade, ao longo dos períodos de avaliação. Isso foi atribuído ao fato dos músculos de membros inferiores, principalmente o quadríceps, serem menos suscetíveis ao dano comparado aos músculos de membros superiores, devido a sua participação em diversas atividades do cotidiano, desde caminhar até saltar. Esse estudo empregou cinco séries de seis repetições excêntricas máximas para induzir dano, com um volume total significativamente inferior ao nosso. Além disso, os autores preferiram não realizar uma familiarização com os sujeitos antes dos testes.

Essas diferenças podem ter repercutido em um menor índice de dano muscular quando comparado com nosso estudo, o que fica mais evidente pela diferença nas respostas de ecogenicidade.

APLICAÇÃO PRÁTICA

Nossos achados não dão suporte para a realização de exercícios em esteira e cicloergômetro como forma de acelerar o processo de recuperação muscular após a realização de exercício excêntrico. É importante ressaltar que essa conclusão deve deter-se às duas modalidades estudadas e dentro dos parâmetros estipulados (30 minutos a 60% do $VO_{2máx}$). Entretanto, também não foi observado qualquer efeito negativo da recuperação ativa sobre o quadro de dano muscular, o que permite concluir que episódios posteriores de exercício baixo a moderado não promovem maiores índices de dano. Contudo, não sabemos se a realização sistemática de exercícios após um evento indutor de dano muscular, principalmente com predominância excêntrica (caso da corrida), pode levar a um prejuízo à condição e ao desempenho do indivíduo. Com isso, e sem uma comprovação efetiva de sua eficácia que pudesse justificar a sua realização, parece mais interessante optar por outras modalidades de recuperação ativa, como exercício em meio aquático (Reilly e Ekblom, 2005) ou ainda por outras modalidades terapêuticas.

LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Existem algumas limitações que podem ser listadas no presente estudo, com o objetivo de guiar pesquisas futuras que envolvam modalidades terapêuticas com o intuito de amenizar as respostas do dano muscular. Uma dessas limitações é a falta de marcadores sanguíneos de processo inflamatório (i.e. IL-6, IL-10, Proteína c-reativa), que dariam mais subsídios para discutir dados como a espessura muscular e a ecogenicidade. Aliado a isso, um marcador da liberação de endorfina também poderia ter sido utilizado para verificar se houve ou não a secreção significativa desse hormônio, o que daria

mais propriedade para justificar os resultados relativos à dor muscular de início tardio. Por fim, a realização de um protocolo de dano muscular com contrações excêntricas máximas em um dinamômetro isocinético se distancia da aplicabilidade prática. Contudo, nosso intuito era verificar se a recuperação ativa poderia promover uma melhora nos marcadores de dano muscular da forma mais controlada possível, para, posteriormente, verificar se essa melhora também seria observada em condições de dano muscular provocado por situações mais próximas da realidade prática. Uma vez que não foi observada uma relação entre a recuperação ativa e uma regeneração mais rápida do dano muscular induzido por exercício excêntrico, não existem subsídios para realizar essa segunda etapa, visto que o dano muscular provocado nas situações práticas costuma ser menos intenso.

CONCLUSÃO

A recuperação ativa, independente de ser realizada em esteira ou cicloergômetro, não promoveu uma recuperação mais rápida do quadro de dano muscular induzido por contrações excêntricas, dentro dos parâmetros adotados nesse estudo. Todos os grupos responderam de forma semelhante ao protocolo, com redução significativa de força e aumentos expressivos de dor e ecogenicidade. O RF parece ser mais suscetível ao dano muscular do que o VL, por ter apresentado uma espessura muscular maior. Contudo, essa diferença foi constatada em um único momento da avaliação e as respostas de ecogenicidade foram semelhantes entre os dois músculos. A recuperação ativa com exercício aeróbio em esteira ou cicloergômetro parece não ser capaz de recuperar a musculatura após um episódio de DMIE.

REFERÊNCIAS

ABE, T. et al. Time course for strength and muscle thickness changes following upper and lower body resistance training in men and women. *European journal of applied physiology*, v. 81, n. 3, p. 174-180, 2000.

ALLEN, D.; WHITEHEAD, N.; YEUNG, E. Mechanisms of stretch-induced muscle damage in normal and dystrophic muscle: role of ionic changes. *The Journal of physiology*, v. 567, n. 3, p. 723-735, 2005.

ALLEN, D. G. Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force. *Acta Physiol Scand*, v. 171, n. 3, p. 311-9, Mar 2001.

ANDERSEN, L. L. et al. Acute effects of massage or active exercise in relieving muscle soreness: Randomized controlled trial. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, v. 27, n. 12, p. 3352-3359, 2013.

ANDERSSON, H. M. et al. Neuromuscular fatigue and recovery in elite female soccer: effects of active recovery. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, v. 40, n. 2, p. 372-380, 2008.

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.

ARMSTRONG, R. B. Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc*, v. 22, n. 4, p. 429-35, Aug 1990.

BAHNERT, A.; NORTON, K.; LOCK, P. Association between post-game recovery protocols, physical and perceived recovery, and performance in elite Australian Football League players. *Journal of Science and Medicine in Sport*, v. 16, n. 2, p. 151-156, 2013.

BARNETT, A. Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? *Sports Med*, v. 36, n. 9, p. 781-96, 2006.

BARONI, B. M. et al. Muscle architecture adaptations to knee extensor eccentric training: rectus femoris vs. vastus lateralis. *Muscle & nerve*, v. 48, n. 4, p. 498-506, 2013.

BARONI, B. M. et al. Low level laser therapy before eccentric exercise reduces muscle damage markers in humans. *Eur J Appl Physiol*, v. 110, n. 4, p. 789-796, 2010.

BERWANGER, O. et al. Os dez mandamentos do ensaio clínico randomizado-princípios para avaliação crítica da literatura médica. *Rev. bras. hipertens*, v. 13, n. 1, p. 65-70, 2006.

BEST, T. M. et al. Free radical activity, antioxidant enzyme, and glutathione changes with muscle stretch injury in rabbits. *J Appl Physiol*, v. 87, n. 1, p. 74-82, Jul 1999.

BOBBERT, M. F.; HOLLANDER, A. P.; HUIJING, P. Factors in delayed onset muscular soreness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 18, p. 75-81, 1986.

BONFIM, A. E. O., RÉ, D. D., GAFFURI, J., COSTA, M.M.A., PORTOLEZ, J.L.M., BERTOLINI, G. R. F. Uso do Alongamento Estático Como Fator Interveniente na dor Muscular de Início Tardio. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 16, n. 5, p. 349-352, 2010.

BRANCACCIO, P. et al. Serum enzyme monitoring in sports medicine. *Clinics in sports medicine*, v. 27, n. 1, p. 1-18, 2008.

BRANCACCIO, P.; MAFFULLI, N.; LIMONGELLI, F. M. Creatine kinase monitoring in sport medicine. *British medical bulletin*, v. 81, n. 1, p. 209-230, 2007.

BRENTANO, M. A.; KRUEL, L. F. M. A review on strength exercise-induced muscle damage: applications, adaptation mechanisms and limitations. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, v. 51, n. 1, p. 1-10, 2011.

BROWN, S.; DAY, S.; DONNELLY, A. Indirect evidence of human skeletal muscle damage and collagen breakdown after eccentric muscle actions. *Journal of Sports Sciences*, v. 17, n. 5, p. 397-402, 1999.

BYRNE, C.; TWIST, C.; ESTON, R. Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage. *Sports medicine*, v. 34, n. 1, p. 49-69, 2004.

CHEN, T. C. et al. Potent protective effect conferred by four bouts of low-intensity eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*, v. 42, n. 5, p. 1004-1012, 2010.

CHEN, T. C. et al. Effects of a 4-day low-intensity run after downhill running on recovery of muscle damage and running economy. *Journal of Exercise Science and Fitness*, v. 5, n. 1, p. 24-32, 2007.

CHEN, T. C. et al. Comparison in eccentric exercise-induced muscle damage among four limb muscles. *European journal of applied physiology*, v. 111, n. 2, p. 211-223, 2011.

CHEN, T. C.; NOSAKA, K.; WU, C. C. Effects of a 30-min running performed daily after downhill running on recovery of muscle function and running economy. *J Sci Med Sport*, v. 11, n. 3, p. 271-9, Jun 2008.

CHEUNG, K.; HUME, P.; MAXWELL, L. Delayed onset muscle soreness : treatment strategies and performance factors. *Sports Med*, v. 33, n. 2, p. 145-64, 2003.

CLARKSON, P.; NEWHAM, D. Associations between muscle soreness, damage, and fatigue. *Fatigue*, 1995, Springer. p.457-469, 1995.

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.

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.

CLEATHER, D. J.; GUTHRIE, S. R. Quantifying delayed-onset muscle soreness: a comparison of unidimensional and multidimensional instrumentation. *Journal of Sports Sciences*, v. 25, n. 8, p. 845-850, 2007.

CLOSE, G. L. et al. The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*, v. 142, n. 3, p. 257-266, 2005.

CONNOLLY, D. A.; SAYERS, S. P.; MCHUGH, M. P. Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Res*, v. 17, n. 1, p. 197-208, Feb 2003.

COOK, D.; KOLTYN, K. Pain and exercise. *International Journal of Sport Psychology*, v. 31, n. 2, p. 256-277, 2000.

CUNHA, G. D. S.; RIBEIRO, J. L.; OLIVEIRA, Á. R. D. Níveis de beta-endorfina em resposta ao exercício e no sobretreinamento. *Arquivos brasileiros de endocrinologia & metabologia*. São Paulo. Vol. 52, n. 4, p. 589-598, 2008.

DALAYEUN, J.; NORES, J.; BERGAL, S. Physiology of β -endorphins. A close-up view and a review of the literature. *Biomedicine & pharmacotherapy*, v. 47, n. 8, p. 311-320, 1993.

DANNECKER, E. A. et al. The influence of endurance exercise on delayed onset muscle soreness. *J Sports Med Phys Fitness*, v. 42, n. 4, p. 458-65, Dec 2002.

DAWSON, B. et al. Effects of immediate post-game recovery procedures on muscle soreness, power and flexibility levels over the next 48 hours. *J Sci Med Sport*, v. 8, n. 2, p. 210-21, Jun 2005.

DE CASTRO, A. P. A. et al. Muscle Recovery after a Session of Resistance Training Monitored through Serum Creatine Kinase. *Journal of Exercise Physiology Online*, v. 14, n. 5, 2011.

DE LUCA, C. J. The use of surface electromyography in biomechanics. *Journal of applied biomechanics*, v. 13, p. 135-163, 1997.

DE SOUZA, L. R. M.; SZEJNFELD, J.; DE NICOLA, H. Ultra-Sonografia de Órgãos e Estruturas Superficiais. Editora Roca, 2007.

DONNELLY, A. E.; CLARKSON, P. M.; MAUGHAN, R. J. Exercise-induced muscle damage: effects of light exercise on damaged muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, v. 64, n. 4, p. 350-3, 1992.

DOXEY, G. E. The association of anthropometric measurements of thigh size and B-mode ultrasound scanning of muscle thickness. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, v. 8, n. 9, p. 462-468, 1987.

DUPONT, G.; BLONDEL, N.; BERTHOIN, S. Performance for short intermittent runs: active recovery vs. passive recovery. *European journal of applied physiology*, v. 89, n. 6, p. 548-554, 2003.

ENOKA, R. M. Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *Journal of Applied Physiology*, v. 81, n. 6, p. 2339-2346, 1996.

ESTON, R. B., C. TWIST, C. Muscle function after exercise-induced muscle damage - Considerations for athletic performance in children and adults. *Journal of Exercise Science and Fitness*, v. 1, n. 2, p. 85-96, 2003.

ESTON, R. G. et al. Muscle tenderness and peak torque changes after downhill running following a prior bout of isokinetic eccentric exercise. *Journal of Sports Sciences*, v. 14, n. 4, p. 291-299, 1996.

FARR, T. et al. The effects of therapeutic massage on delayed onset muscle soreness and muscle function following downhill walking. *J Sci Med Sport*, v. 5, n. 4, p. 297-306, Dec 2002.

FOLEY, J. M. et al. MR measurements of muscle damage and adaptation after eccentric exercise. *J Appl Physiol* (1985), v. 87, n. 6, p. 2311-8, Dec 1999.

FOSCHINI, D.; PRESTES, J.; CHARRO, M. A. Relação entre exercício físico, dano muscular e dor muscular de início tardio. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum*, v. 9, n. 1, p. 101-6, 2007.

FRANKE, R. A.; LIMA, C. S. Efeito da recuperação ativa nos marcadores indiretos de dano muscular induzido por exercício excêntrico: revisão sistemática e metanálise de ensaios clínicos randomizados. 2012. 86 (Monografia). Escola de Educação Física, Univerisade Federal do Rio Grande do Sul.

FRIDÉN, J.; LIEBER, R. L. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand*, v. 171, n. 3, p. 321-6, Mar 2001.

FUJIKAKE, T.; HART, R.; NOSAKA, K. Changes in B-mode ultrasound echo intensity following injection of bupivacaine hydrochloride to rat hind limb muscles in relation to histologic changes. *Ultrasound in medicine & biology*, v. 35, n. 4, p. 687-696, 2009.

GILL, N. D.; BEAVEN, C. M.; COOK, C. Effectiveness of post-match recovery strategies in rugby players. *Br J Sports Med*, v. 40, n. 3, p. 260-3, Mar 2006.

GORDON, A.; HUXLEY, A. F.; JULIAN, F. The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. *The Journal of physiology*, v. 184, n. 1, p. 170-192, 1966.

GULICK, D. T. et al. Various treatment techniques on signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *J Athl Train*, v. 31, n. 2, p. 145-52, Apr 1996.

HACKNEY, K. J.; ENGELS, H.-J.; GRETEBECK, R. J. Resting energy expenditure and delayed-onset muscle soreness after full-body resistance training with an eccentric concentration. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, v. 22, n. 5, p. 1602-1609, 2008.

HASSON, S. et al. Therapeutic effect of high speed voluntary muscle contractions on muscle soreness and muscle performance. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, v. 10, n. 12, p. 499-507, 1989.

HAUSSWIRTH, C. et al. Physiological responses after a cold-water immersion and a whole-body cryostimulation: Effects on recovery after a muscular exercise. *SCIENCE & SPORTS*, v. 25, n. 3, p. 121-131, 2010.

HAWKE, T. J.; GARRY, D. J. Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. *J Appl Physiol*, v. 91, n. 2, p. 534-51, Aug 2001.

HEDAYATPOUR, N.; FALLA, D. Non-uniform muscle adaptations to eccentric exercise and the implications for training and sport. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, v. 22, n. 3, p. 329-333, 2012.

HERBERT, R. D.; DE NORONHA, M.; KAMPER, S. J. Stretching to prevent or reduce muscle soreness after exercise. *Cochrane Database Syst Rev*, n. 7, p. CD004577, 2011.

HERBERT, R. D.; GABRIEL, M. Effects of stretching before and after exercising on muscle soreness and risk of injury: systematic review. *Bmj*, v. 325, n. 7362, p. 468, 2002.

HOUGH, T. ERGOGRAPHIC STUDIES IN MUSCULAR FATIGUE AND SORENESS. *J Boston Soc Med Sci*, v. 5, n. 3, p. 81-92, Nov 20 1900.

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.

ISABELL, W. K. et al. The effects of ice massage, ice massage with exercise, and exercise on the prevention and treatment of delayed onset muscle soreness. *J Athl Train*, v. 27, n. 3, p. 208-17, 1992.

JONES, D. A.; NEWHAM, D. J.; CLARKSON, P. M. Skeletal muscle stiffness and pain following eccentric exercise of the elbow flexors. *Pain*, v. 30, n. 2, p. 233-42, Aug 1987.

KHAN, K. et al. Are ultrasound and magnetic resonance imaging of value in assessment of Achilles tendon disorders? A two year prospective study. *British journal of sports medicine*, v. 37, n. 2, p. 149-153, 2003.

KIM, J.; LEE, J. The relationship of creatine kinase variability with body composition and muscle damage markers following eccentric muscle contractions. *Journal of Exercise Nutrition and Biochemistry*, v. 19, n. 2, p. 123-129, 2015.

KOLTYN, K.; ARBOGAST, R. Perception of pain after resistance exercise. *Br J Sports Med*, v. 32, n. 1, p. 20-24, 1998.

KOTEVOGLU, N.; GÜLBAHCE-SAGLAM, S. Ultrasound imaging in the diagnosis of carpal tunnel syndrome and its relevance to clinical evaluation. *Joint Bone Spine*, v. 72, n. 2, p. 142-145, 2005.

LAW, R. Y.; HERBERT, R. D. Warm-up reduces delayed onset muscle soreness but cool-down does not: a randomised controlled trial. *Aust J Physiother*, v. 53, n. 2, p. 91-5, 2007.

LEWIS, P. B.; RUBY, D.; BUSH-JOSEPH, C. A. Muscle soreness and delayed-onset muscle soreness. *Clin Sports Med*, v. 31, n. 2, p. 255-62, Apr 2012.

LIEBER, R. L.; FRIDÉN, J. Mechanisms of muscle injury after eccentric contraction. *Journal of Science and Medicine in Sport*, v. 2, n. 3, p. 253-265, 1999.

LIEBER, R. L.; SHAH, S.; FRIDÉN, J. Cytoskeletal disruption after eccentric contraction-induced muscle injury. *Clinical orthopaedics and related research*, v. 403, p. S90-S99, 2002.

LIEBER, R. L.; THORNELL, L.-E.; FRIDÉN, J. Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. *Journal of Applied Physiology*, v. 80, n. 1, p. 278-284, 1996.

MACPHERSON, P.; SCHORK, M. A.; FAULKNER, J. A. Contraction-induced injury to single fiber segments from fast and slow muscles of rats by single stretches. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, v. 271, n. 5, p. C1438-C1446, 1996.

MARTIN, V. et al. Effects of recovery modes after knee extensor muscles eccentric contractions. *Med Sci Sports Exerc*, v. 36, n. 11, p. 1907-15, Nov 2004.

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. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, v. 13, n. 2, p. 88-97, 2003.

MCNAIR, P. J. et al. Verbal encouragement: effects on maximum effort voluntary muscle: action. *Br J Sports Med*, v. 30, n. 3, p. 243-5, Sep 1996.

MEDICINE, A. C. O. S. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott Williams & Wilkins, 2013.

MENA, P.; MAYNAR, M.; CAMPILLO, J. Changes in plasma enzyme activities in professional racing cyclists. *British journal of sports medicine*, v. 30, n. 2, p. 122-124, 1996.

MOHR, T.; AKERS, T. K.; WESSMAN, H. C. Effect of high voltage stimulation on blood flow in the rat hind limb. *Physical Therapy*, v. 67, n. 4, p. 526-533, 1987.

MOLINARI, F. et al. Advances in Quantitative Muscle Ultrasonography Using Texture Analysis of Ultrasound Images. *Ultrasound in medicine & biology*, 2015.

MORGAN, D. New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophysical journal*, v. 57, n. 2, p. 209, 1990.

MORGAN, D. L.; ALLEN, D. G. Early events in stretch-induced muscle damage. *J Appl Physiol* (1985), v. 87, n. 6, p. 2007-15, Dec 1999.

MORGAN, D. L.; PROSKE, U. Popping sarcomere hypothesis explains stretch-induced muscle damage. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, v. 31, n. 8, p. 541-545, 2004. ISSN 1440-1681.

MORITANI, T.; MURAMATSU, S.; MURO, M. ACTIVITY OF MOTOR UNITS DURING CONCENTRIC AND ECCENTRIC CONTRACTIONS¹. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, v. 66, n. 6, p. 338-350, 1987.

NEWHAM, D. J. et al. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *J Neurol Sci*, v. 61, n. 1, p. 109-22, Sep 1983.

NOGUEIRA, W. et al. Effects of power training on muscle thickness of older men. *International journal of sports medicine*, v. 30, n. 3, p. 200, 2009.

NOSAKA, K. et al. Is isometric strength loss immediately after eccentric exercise related to changes in indirect markers of muscle damage? *Appl Physiol Nutr Metab*, v. 31, n. 3, p. 313-9, Jun 2006.

NOSAKA, K.; CLARKSON, P. Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. *Int J Sports Med*, v. 17, n. 02, p. 120-127, 1996.

NOSAKA, K.; CLARKSON, P. M. Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 27, n. 9, p. 1263-1269, 1995.

NOSAKA, K.; CLARKSON, P. M. Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 28, n. 8, p. 953-961, 1996.

NOSAKA, K.; CLARKSON, P. M. Influence of previous concentric exercise on eccentric exercise-induced muscle damage. *Journal of Sports Sciences*, v. 15, n. 5, p. 477-483, 1997.

NOSAKA, K. et al. Time course of muscle adaptation after high force eccentric exercise. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, v. 63, n. 1, p. 70-76, 1991.

NOSAKA, K.; NEWTON, M. Difference in the magnitude of muscle damage between maximal and submaximal eccentric loading. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, v. 16, n. 2, p. 202-208, 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. 337-346, 2002.

NOSAKA, K. et al. Partial protection against muscle damage by eccentric actions at short muscle lengths. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 37, n. 5, p. 746-753, 2005.

NOSAKA, K.; SAKAMOTO, K. Effect of elbow joint angle on the magnitude of muscle damage to the elbow flexors. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 33, n. 1, p. 22-29, 2001.

NOSAKA, K. et al. How long does the protective effect on eccentric exercise-induced muscle damage last? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 33, n. 9, p. 1490-1495, 2001.

OHNHAUS, E. E.; ADLER, R. Methodological problems in the measurement of pain: a comparison between the verbal rating scale and the visual analogue scale. *Pain*, v. 1, n. 4, p. 379-384, 1975.

OLSEN, O. et al. The effect of warm-up and cool-down exercise on delayed onset muscle soreness in the quadriceps muscle: a randomized controlled trial. *J Hum Kinet*, v. 35, p. 59-68, Dec 2012.

PADDON-JONES, D.; QUIGLEY, B. Effect of cryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise. *International journal of sports medicine*, v. 18, n. 8, p. 588-593, 1997.

PASTRE, C. M. et al. Métodos de recuperação pós-exercício: uma revisão sistemática:[revisão]; Post-exercise recovery methods: a systematic review. *Rev. bras. med. esporte*, v. 15, n. 2, p. 138-144, 2009.

PATEL, T. J.; LIEBER, R. L. Force transmission in skeletal muscle: from actomyosin to external tendons. *Exercise and sport sciences reviews*, v. 25, p. 321-363, 1996.

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

PILLEN, S.; ARTS, I. M.; ZWARTS, M. J. Muscle ultrasound in neuromuscular disorders. *Muscle & nerve*, v. 37, n. 6, p. 679-693, 2008.

PROSKE, U.; ALLEN, T. J. Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, v. 33, n. 2, p. 98-104, Apr 2005.

PROSKE, U. et al. Identifying athletes at risk of hamstring strains and how to protect them. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, v. 31, n. 8, p. 546-550, 2004.

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.

RADAELLI, R. et al. Time course of strength and echo intensity recovery after resistance exercise in women. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, v. 26, n. 9, p. 2577-2584, 2012.

RAHNAMA, N.; RAHMANI-NIA, F.; EBRAHIM, K. The isolated and combined effects of selected physical activity and ibuprofen on delayed-onset muscle soreness. *Journal of Sports Sciences*, v. 23, n. 8, p. 843-850, 2005.

REEVES, N. D.; MAGANARIS, C. N.; NARICI, M. V. Ultrasonographic assessment of human skeletal muscle size. *European journal of applied physiology*, v. 91, n. 1, p. 116-118, 2004.

REILLY, T.; EKBLÖM, B. The use of recovery methods post-exercise. *Journal of Sports Sciences*, v. 23, n. 6, p. 619-627, 2005.

REY, E. et al. The effect of recovery strategies on contractile properties using tensiomyography and perceived muscle soreness in professional soccer players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, v. 26, n. 11, p. 3081-3088, 2012.

ROTH, S. M.; MARTEL, G. F.; ROGERS, M. A. Muscle biopsy and muscle fiber hypercontraction: a brief review. *European journal of applied physiology*, v. 83, n. 4-5, p. 239-245, 2000.

SAXTON, J. M.; DONNELLY, A. E. Light concentric exercise during recovery from exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med*, v. 16, n. 6, p. 347-51, Aug 1995.

SAYERS, S. P.; CLARKSON, P. M.; LEE, J. Activity and immobilization after eccentric exercise: I. Recovery of muscle function. *Med Sci Sports Exerc*, v. 32, n. 9, p. 1587-92, Sep 2000a.

SAYERS, S. P.; CLARKSON, P. M.; LEE, J. Activity and immobilization after eccentric exercise: II. Serum CK. *Medicine and science in sports and exercise*, v. 32, n. 9, p. 1593-1597, 2000 2000b.

SCHOLTEN, R. et al. Quantitative ultrasonography of skeletal muscles in children: normal values. *Muscle & nerve*, v. 27, n. 6, p. 693-698, 2003. ISSN 1097-4598.

SHERMAN, W. M. et al. Effect of a 42.2-km footrace and subsequent rest or exercise on muscular strength and work capacity. *Journal of Applied Physiology*, v. 57, n. 6, p. 1668-1673, 1984.

SMITH, L. L. Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 23, n. 5, p. 542-551, 1991.

SORICHTER, S. et al. Light concentric exercise and heavy eccentric muscle loading: effects on CK, MRI and markers of inflammation. *Int J Sports Med*, v. 16, n. 5, p. 288-92, Jul 1995.

TAKAHASHI, J.; ISHIHARA, K.; AOKI, J. Effect of aqua exercise on recovery of lower limb muscles after downhill running. *J Sports Sci*, v. 24, n. 8, p. 835-42, Aug 2006.

TAKAHASHI, T. et al. Effects of the muscle pump and body posture on cardiovascular responses during recovery from cycle exercise. *European journal of applied physiology*, v. 94, n. 5-6, p. 576-583, 2005.

TORRES, R. et al. Evidence of the physiotherapeutic interventions used currently after exercise-induced muscle damage: systematic review and meta-analysis. *Phys Ther Sport*, v. 13, n. 2, p. 101-14, May 2012.

TOTSUKA, M. et al. Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. *Journal of Applied Physiology*, v. 93, n. 4, p. 1280-1286, 2002.

TOUMI, H.; BEST, T. The inflammatory response: friend or enemy for muscle injury? *British journal of sports medicine*, v. 37, n. 4, p. 284-286, 2003.

TRICOLI, V. Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. *Rev. Bras. Ciên. e Mov. Brasília* v. 9, n. 2, 2001.

TUFANO, J. J. et al. Effect of aerobic recovery intensity on delayed-onset muscle soreness and strength. *J Strength Cond Res*, v. 26, n. 10, p. 2777-82, Oct 2012.

WARREN, G. L. et al. Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury. *Exercise and sport sciences reviews*, v. 29, n. 2, p. 82-87, 2001.

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, Jan 1999.

WEBER, M. D.; SERVEDIO, F. J.; WOODALL, W. R. The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness. *J Orthop Sports Phys Ther*, v. 20, n. 5, p. 236-42, Nov 1994.

WEERAKKODY, N. et al. Effects of local pressure and vibration on muscle pain from eccentric exercise and hypertonic saline. *Pain*, v. 105, n. 3, p. 425-435, 2003.

ZAINUDDIN, Z. et al. Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function. *J Athl Train*, v. 40, n. 3, p. 174-80, Jul-Sep 2005.

ZAINUDDIN, Z. et al. Light concentric exercise has a temporarily analgesic effect on delayed-onset muscle soreness, but no effect on recovery from eccentric exercise. *Appl Physiol Nutr Metab*, v. 31, n. 2, p. 126-34, Apr 2006.

