

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

Rodrigo de Azevedo Franke

**EFEITO DA RECUPERAÇÃO ATIVA NOS MARCADORES INDIRETOS DE DANO
MUSCULAR INDUZIDO POR EXERCÍCIO EXCÊNTRICO: REVISÃO
SISTEMÁTICA E METANÁLISE DE ENSAIOS CLÍNICOS RANDOMIZADOS**

**Porto Alegre
2012**

Rodrigo de Azevedo Franke

**Efeito Da Recuperação Ativa Nos Marcadores Indiretos De Dano Muscular
Induzido Por Exercício Excêntrico: Revisão Sistemática e Metanálise De
Ensaio Clínicos Randomizados**

Monografia apresentada à Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como pré-requisito para a obtenção do grau de bacharel em Educação Física.

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

Coorientadora: Prof.^a Dr.^a Graciele Sbruzzi

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

Coorientadora: Prof.^a Dr.^a Graciele Sbruzzi

Porto Alegre

2012

Rodrigo De Azevedo Franke

**EFEITO DA RECUPERAÇÃO ATIVA NOS MARCADORES INDIRETOS DE DANO
MUSCULAR INDUZIDO POR EXERCÍCIO EXCÊNTRICO: REVISÃO
SISTEMÁTICA E META-ANÁLISE DE ENSAIOS CLÍNICOS RANDOMIZADOS**

Conceito final:

Aprovado em de de

BANCA EXAMINADORA

Avaliador: Prof. Dr. Ronei Silveira Pinto – UFRGS

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

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer à minha família. Minha mãe, **Maria Inês** e meu pai **Marco Antônio** pelo suporte, pela criação e pelos inúmeros exemplos que deram a mim e aos meus irmãos. Exemplo de conduta, de trabalho, de amor e de família, a qual construíram com muito carinho. Sem dúvidas vocês são parte de qualquer conquista na minha vida e eu devo isso a vocês.

Ao meu irmão, **Gabriel**, e minha irmã, **Letícia**, por todos os anos de amizade e cuidados com o seu irmão caçula. Muitas vezes podíamos não conversar muito por algum período, mas eu sabia que vocês sempre estariam lá. Cada um me ensinou muitas coisas e levo tudo para meu aprendizado.

À família **Azevedo**, por ser o que é. Uma família unida, sendo tanto nos momentos de festa, alegria e comemoração quanto nos momentos de tristeza e dificuldades. Um agradecimento em especial ao meu avô **Dorvalino**, que acompanha a todos nós de um lugar especial.

À família **Franke**, em especial ao meu avô **Loreno** e minha avó **Irene**, que também assiste a tudo de um lugar privilegiado agora.

Ao meu grande amigo e irmão de longa data, **Chico**, por 12 anos de amizade, sem desentendimentos, e pela parceria para todas as horas, desde o futebol na Redenção ao bom e velho Play. Sei que as coisas nunca vão mudar e espero poder contar com a tua companhia por muito tempo ainda.

Aos funcionários da Escola de Educação Física que sempre me ajudaram ao longo da graduação, principalmente: **Dani**, **Luciano**, **Ezequiel**, **Márcia** e **Roberto**.

Aos professores que me passaram seus conhecimentos e me auxiliaram na formação como um profissional, além das oportunidades dadas nesses cinco anos. Em especial: **Ronei Silveira Pinto**, **Marco Aurélio Vaz**, **Álvaro Reischak de Oliveira**, **Adriane Vieira** e **Graciele Sbruzzi**.

Ao **Grupo de Pesquisa em Biomecânica e Cinesiologia**, e ao **Grupo de Pesquisa em Cinesiologia e Cinesioterapia**, pelo acolhimento, aprendizado conjunto e pela ajuda mútua, bem como demais colegas de laboratório. Em especial **Jean Geremia**, **Cíntia Botton**, **Régis Radaelli**, **Clarissa Brusco**, **Eurico Wilhelm**.

A minha orientadora, **Cláudia Silveira Lima**, por ter me aceitado em 2009 como seu monitor e por ter mudado minha graduação desde então. Eu nunca vou poder retribuir as oportunidades e o aprendizado que tu me proporcionaste, mas espero de alguma forma chegar perto. Obrigado por ter acreditado e continuar acreditando no meu trabalho, sem dúvida tu és um exemplo de professora e não é por menos que é admirada pela grande maioria dos alunos da EsEF.

Aos queridos amigos da **Barra do Galão** e também àqueles que foram adotados por essa turma. A minha turma de colegas/amigos na faculdade não

poderia ter sido melhor do que vocês. Cada um contribuiu de alguma forma com isso tudo, e agradeço por isso, além de todos os momentos de alegria e felicidade. Em especial **Felippe Marchetti, Jeferson Dickel, Maurício Maia, Geison Garcia, Marcelo Gava, Gabriel Aimi, Fabio Neves, Cristiano Fetter, Marcela Sanseverino, Luis Fernando, Filipe Mattos, Kelly Andara**, entre outros.

Ao amigo e exemplo **Bruno Baroni**. Eu realmente não tenho como te agradecer pelo quanto tu me fizeste crescer dentro do caminho que escolhi. Só tenho a te agradecer pela oportunidade de ter sido teu bolsista e por toda a ajuda que tu me deste nesse período em que tive o privilégio de trabalhar contigo. Para mim, é sem dúvidas o maior expoente do laboratório, por toda dedicação e trabalho de excelência. É outro grande exemplo que levo para o futuro.

Ao grande amigo e irmão **Felipe Magno**, por fazer parte de tudo desde a primeira cadeira. Em muitos aspectos me acho parecido contigo e tenho muito orgulho de ter um amigo com a tua índole. É um grande batalhador e teu sucesso é algo iminente. Espero poder estar presente para acompanhar tua trajetória e seguir com essa amizade por muito tempo, afinal não é fácil encontrar um amigo como tu.

Ao outro grande irmão que fiz na faculdade, **Rodrigo Rodrigues**, que se fez presente antes mesmo da faculdade começar. Tu sempre me ajudaste, desde a matrícula, as dicas de cadeira, aos estudos para as provas e trabalhos até o estágio. Além da ajuda na vida pessoal, sempre fundamental. Minha trajetória também foi, sem dúvidas, muito influenciada por ti. E agradeço, afinal tu é um dos exemplos que levo dentro da faculdade também. Espero que possamos trabalhar juntos por muito tempo e que nossa amizade torne-se cada vez mais forte, e assim como com o Magno, dure por muito tempo, afinal vocês são os grandes amigos que fiz na EsEF.

Por último, deixo a pessoa que mudou minha vida, **Patrícia Bartz**. Faz quase quatro anos que estamos juntos e hoje eu posso dizer seguramente que eu sou alguém diferente. Te agradeço por muitas coisas, por ter suportado junto comigo os momentos difíceis e por ter sido uma companheira exemplar, por ter me dado teu ombro e tua amizade quando era o momento, por ter brigado comigo e me feito mudar quando eu não conseguia ver meus próprios erros, por suportar e entender os meus defeitos, por me motivar e fazer crescer profissional e pessoalmente e por ter me ensinado muita coisa na minha vida. Eu tenho um respeito imenso por ti e espero poder um dia te dar tudo aquilo que te prometo, mas sei que terei tempo pra isso, afinal vamos ficar juntos por muito tempo ainda. Não me vejo longe de ti e espero pelos momentos de vitórias e conquistas que teremos. Tu és sem dúvidas outro grande exemplo para mim, pela tua história de vida e maneira de ser e por ser uma batalhadora. Também agradeço a tua família que me acolheu tão bem, em especial minha sogra, **Jane**, e meu cunhado e xará, **Rodrigo**, além de ter tido o privilégio de conhecer meu sogro, **Edinho**. Eu te amo.

RESUMO

A recuperação ativa consiste na realização de exercício voluntário para amenizar efeitos negativos de uma sessão de treino, entretanto, sua eficácia é controversa. Assim, o objetivo desse estudo é revisar sistematicamente os efeitos da recuperação ativa sobre marcadores indiretos de dano muscular. A busca foi realizada nas bases de dados MEDLINE, EMBASE, Cochrane CENTRAL, LILACS e PEDro, além de busca manual, do início até julho de 2012. Foram incluídos ensaios clínicos randomizados que avaliassem o efeito da recuperação ativa comparado com situação controle sobre produção de força, dor muscular e níveis de creatina cinase após protocolo excêntrico de dano muscular. Foram identificados 5.402 estudos, sendo 15 incluídos para análise qualitativa e 12 para análise quantitativa. A revisão sistemática evidenciou uma variação entre os estudos, tanto no protocolo de dano muscular quanto no protocolo de recuperação ativa, além de uma baixa qualidade metodológica. A metanálise constatou que não houve diferença significativa na produção de força durante a contração isométrica voluntária máxima 24h (1,25%; IC95%: -3,43; 5,94), 48h (5,91%; IC95%: -3,25; 15,06) e 72h (2,79%; IC95%: -5,07; 10,65) após o protocolo excêntrico, assim como na dor 24h (0,25; IC95%: -0,32; 0,81), 48h (0,50; IC95%: -0,04; 1,05) e 72h (0,15; IC95%: -0,57; 0,87) e no nível de creatina cinase 24h (70,41IU/l; IC95%: -85,04; 225,85), 48h (57,00IU/l; IC95%: -280,39; 394,40) e 72h (186,04IU/l; IC95%: -529,44; 901,51). Como conclusão, a recuperação ativa não atenuou significativamente a perda de força, nível de dor muscular e níveis de creatina cinase após um protocolo excêntrico de dano muscular.

Descritores: Dano muscular, recuperação ativa, revisão, metanálise.

ABSTRACT

Active recovery consists in perform a voluntary exercise to attenuate the negative effects of a training session, however, your effectiveness is controversial. Thus, the aim of this study is systematically review the effects of active recovery on indirect markers of muscle damage. The search was conducted in the electronic databases MEDLINE, EMBASE, Cochrane CENTRAL, LILACS, PEDro and manual search, from inception to July 2012. We included randomized controlled trials that evaluated the effect of active recovery compared with the control situation on force production, muscle pain and creatine kinase levels after an eccentric muscle damage protocol. 5402 studies were identified, being 15 included for qualitative analysis and 12 for and quantitative analysis. Systematic review showed a variation between studies, both in protocol of muscle damage as in active recovery protocol, beyond a low methodological quality. The meta-analysis found that there was no significant difference on force production during maximal voluntary isometric contraction 24h (1.25%, IC95%: -3.43; 5.94), 48h (5.91%, IC95%: -3.25; 15.06) and 72h (2.79%, IC95%: -5.07; 10.65) after the eccentric protocol, as pain in 24h (0.25, 95% CI: -0.32, 0.81) , 48h (0.50, 95% CI: -0.04, 1.05) and 72h (0.15, 95% CI: -0.57, 0.87) and the level of creatine kinase 24h (70.41IU/l, 95% CI: -85.04, 225.85), 48h (57,00IU/l, 95% CI: -280.39, 394.40) and 72h (186.04IU/l, 95% CI: -529.44, 901.51). In conclusion, active recovery not significantly attenuated the loss of strength, muscle pain level and levels of creatine kinase after an eccentric muscle damage protocol.

Key words: muscle damage, active recovery, review, meta-analysis.

LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E UNIDADES

% - Percentual

ANOVA – Análise de variância

Ca²⁺ - Cálcio

CEP – Comitê de Ética

CIVM – Contração isométrica voluntária máxima

CK – Creatina cinase

CO₂ – Dióxido de carbono

DMIE – Dano muscular induzido pelo exercício

DMIT – Dor muscular de início tardio

EAV – Escala análogo-visual

ECR – Ensaio clínico randomizado

EsEF – Escola de Educação Física

FC – Frequência cardíaca

g – Grama

h - Hora

H⁺ - Próton de hidrogênio

HMB - β-hidroxi-β-metilbutirato

Hz – Hertz

IRM – Imagem de ressonância magnética

Kg – Quilograma

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

O₂ – Oxigênio

PCR – Proteína c-reativa

PETCO₂ - Pressão de dióxido de carbono no final da expiração

PETO₂ – Pressão de oxigênio no final da expiração

RER – Razão de troca respiratória

RM – Repetição máxima

rpm – Rotações por minuto

TCLE – Termo de consentimento livre e esclarecido

Tnl – Troponina I

UFRGS – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

US - Ultrassonografia

VCO₂ – Produção de dióxido de carbono

VE – Ventilação

VO₂ – Consumo de oxigênio

VO_{2máx} – Consumo máximo de oxigênio

VO_{2pico} – Pico de consumo de oxigênio

W – Watts

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	12
2	OBJETIVOS	15
2.1	OBJETIVO GERAL.....	15
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	15
3	REVISÃO DE LITERATURA	16
3.1	DANO MUSCULAR INDUZIDO PELO EXERCÍCIO	16
3.2	MARCADORES DE DANO MUSCULAR INDUZIDO PELO EXERCÍCIO	20
3.2.1	Dor muscular de início tardio	22
3.2.2	Capacidade de produção de força	25
3.2.3	Marcadores sanguíneos.....	28
3.2.4	Ultrassonografia	30
3.3	MODALIDADES TERAPÊUTICAS APLICADAS AO DANO MUSCULAR.....	31
3.4	RECUPERAÇÃO ATIVA.....	33
3.5	REVISÃO SISTEMÁTICA.....	36
3.6	METANÁLISE.....	38
3.7	REVISÕES SISTEMÁTICAS E METANÁLISES X RECUPERAÇÃO ATIVA.....	40
4	MATERIAIS E MÉTODOS.....	42
4.1	TIPO DE ESTUDO	42
4.2	QUESTÃO DE PESQUISA.....	42
4.3	ESTRATÉGIA DE BUSCA.....	42
4.4	CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE.....	43
4.5	SELEÇÃO DOS ESTUDOS.....	43
4.6	AVALIAÇÃO DO RISCO DE VIÉS.....	44
4.7	EXTRAÇÃO DE DADOS PARA ANÁLISE QUALITATIVA E QUANTITATIVA	44
4.8	ANÁLISE DOS DADOS	45
5	RESULTADOS.....	47
5.1	DESCRIÇÃO DOS ESTUDOS.....	47

5.2	AVALIAÇÃO DO RISCO DE VIÉS.....	55
5.3	EFEITOS DA RECUPERAÇÃO ATIVA NA PRODUÇÃO DE FORÇA	56
5.4	EFEITOS DA RECUPERAÇÃO ATIVA NA DOR MUSCULAR	60
5.5	EFEITOS DA RECUPERAÇÃO ATIVA NOS NÍVEIS DE CREATINA CINASE.....	64
7	CONCLUSÃO	76
	REFERÊNCIAS.....	77

1 INTRODUÇÃO

Há mais de um século se sabe que a execução de determinados exercícios pode levar a danos microscópicos à estrutura do músculo e um conseqüente quadro algíco (Hough, 1902). Indivíduos não habituados com um exercício ou exercícios muito intensos e prolongados podem levar o indivíduo a um quadro de dor muscular induzido por exercício (Fridén & Lieber, 2001; Eston et al., 2003). Ainda, está bem estabelecido na literatura que ações predominantemente excêntricas geram maiores índices de dano muscular induzido pelo exercício (DMIE) do que ações predominantemente concêntricas ou isométricas (Newham et al., 1983; Eston et al., 2003).

Em ações excêntricas, o músculo é alongado de maneira ativa, o que gera uma tensão muito grande em alguns sarcômeros, já que essas estruturas não são uniformes (Morgan, 1990; Morgan & Allen, 1999). Em conseqüência, 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 & Newham, 1995; Morgan & Allen, 1999; Proske & Morgan, 2001; Fridén & Lieber, 2001; Allen, 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 seqüência de eventos desencadeados por uma resposta inflamatória no músculo (Newham et al., 1983; Armstrong, 1990; Clarkson & Hubal, 2002; Nosaka et al., 2006).

Em resposta ao dano, o músculo apresenta algumas características, 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. Estes aspectos 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 conseqüências fisiológicas e funcionais servem como marcadores indiretos do DMIE, sendo utilizadas amplamente em investigações científicas acerca do dano muscular. Entretanto, existem marcadores diretos do dano, como a biópsia muscular, técnica que apresenta limitações em alguns aspectos, como a possibilidade de lesionar o tecido no processo de pinçamento (Roth et al., 2000), a

ressonância magnética (IRM), que tem alto custo e demanda clínica (Reeves et al., 2004), e a ultrassonografia (US), uma ferramenta que apresenta aspectos inovadores para mensurar os níveis de dano (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 (Fu et al., 1997; Oliveira et al., 2006), o alongamento (Lund et al., 1998; Bonfim et al., 2010), a massagem (Farr et al., 2002; Abad et al., 2010) e a recuperação ativa (Wigernæs et al. 2000; Chen et al., 2007).

Alguns estudos procuraram, a partir da análise de várias pesquisas desenvolvidas na área, sintetizar as conclusões obtidas. Howatson e van Someren (2008) realizaram uma revisão sobre diversas modalidades profiláticas e terapêuticas utilizadas com frequência para atenuar os efeitos do dano muscular. A utilização de produtos fármacos como antioxidantes e anti-inflamatórios não-esteróides, tem mostrado resultados positivos em atenuar os efeitos do DMIE, ao passo que modalidades como a crioterapia, a massagem, o alongamento e a recuperação ativa carecem de comprovação científica, à medida que os resultados entre os estudos são conflitantes.

Da mesma forma, outros estudos (Cheung et al., 2003; Barnett, 2006; Pastre et al., 2009; Torres et al., 2012) que tiveram o mesmo objetivo encontraram conclusões divergentes, o que pode ser explicado pela diferença dos métodos utilizados por cada um, seja de análise ou seja de protocolo utilizado, tornando difícil uma comparação entre os estudos.

Estes estudos também evidenciaram que a recuperação ativa não apresenta consenso na literatura quanto ao seu efeito positivo. Entretanto, é uma técnica que é constantemente utilizada e prescrita por profissionais da área esportiva (Connolly et al., 2003; Howatson & 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).

Alguns estudos utilizaram técnicas de dinamometria para realizar o protocolo de recuperação ativa (Hasson et al., 1989; Donnelly et al., 1992; Saxton & Donnelly, 1995; Zainuddin et al., 2006), contudo, aparelhos do gênero são de alto custo, sendo as formas mais comuns de realização de recuperação ativa a corrida e o ciclismo.

A maioria dos estudos a respeito do tema, utiliza um protocolo de

recuperação com corrida em esteira (Sherman et al., 1984; Wigernæs et al. 2000; Martin et al., 2004; Law & Herbert, 2007; Chen et al., 2007; Chen et al., 2008), enquanto um número menor faz uso de cicloergômetro (Webber et al., 1994; Gulick et al., 1996; Dannecker et al., 2002; Tufano et al., 2012). Ainda, os resultados são contraditórios (Hasson et al., 1989; Cheung et al., 2003; Barnett, 2006; Howatson & van Someren, 2008; Chen et al., 2008) e existem diferenças entre os protocolos utilizados em parâmetros como a intensidade e a duração da terapia em questão (Pastre et al., 2009).

Na tentativa de responder questões relativas aos diferentes resultados encontrados sobre o tema em questão, surge a possibilidade de realizar uma revisão sistemática, que ao contrário de revisões narrativas, são estudos que utilizam métodos explícitos para identificar, avaliar criticamente e sintetizar um determinado número de estudos, por vezes com resultados contraditórios, acerca de uma questão de pesquisa previamente elaborada pelos autores (Akobeng, 2005). Ainda, se possível, os autores podem extrair os dados dos estudos para realizar um novo procedimento estatístico, agrupando esses dados. Esse procedimento é conhecido como metanálise, que é um processo que visa aumentar o poder estatístico dos estudos primários (como ensaios clínicos randomizados) para obter um resultado mais robusto (Souza & Ribeiro, 2009). Estudos dessa natureza são conhecidos por ocuparem o lugar mais alto na pirâmide de evidência científica, sendo sua realização de grande valor para a compreensão de determinados assuntos e também por disseminar de forma mais simplificada às informações para os profissionais da área, já que agrupa de forma sintetizada um grande número de estudos.

Alguns estudos de revisão sistemática e metanálise já foram publicados sobre a efetividade da recuperação ativa frente aos marcadores indiretos do dano muscular induzido pelo exercício (O'Connor & Hurley, 2003; Pastre et al. 2009; Torres et al. 2012), entretanto, não apresentam o rigor metodológico que é recomendado, sendo necessária a realização de estudos desse gênero que sigam os padrões indicados previamente na literatura para investigar com maior propriedade as respostas do exercício como modalidade terapêutica. Nesse sentido, o objetivo do presente estudo foi realizar uma revisão sistemática com metanálise sobre os efeitos da recuperação ativa nos três marcadores indiretos de dano muscular mais comumente utilizados na literatura: força, dor muscular e creatina cinase.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

- Revisar sistematicamente as respostas da recuperação ativa sobre marcadores indiretos de dano muscular induzido por exercício excêntrico;

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Revisar sistematicamente as respostas da recuperação ativa sobre o nível de força 24 horas, 48 horas e 72 horas após dano muscular induzido por exercício excêntrico;
- Revisar sistematicamente as respostas da recuperação ativa sobre a dor muscular de início tardio 24 horas, 48 horas e 72 horas após dano muscular induzido por exercício excêntrico;
- Revisar sistematicamente as respostas da recuperação ativa sobre o nível de creatina cinase 24 horas, 48 horas e 72 horas após dano muscular induzido por exercício excêntrico.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 DANO MUSCULAR INDUZIDO PELO EXERCÍCIO

No início do século XX surgiram os primeiros indícios científicos a respeito dos possíveis efeitos negativos que o exercício pode provocar no músculo que foi a ele submetido em determinadas situações. Theodore Hough (1902), em um dos primeiros estudos encontrados sobre o tema, concluiu que, quando um músculo destreinado realiza um exercício físico ao qual não está habituado, pode ser acometido por dano a um nível microscópico e, conseqüentemente, dor.

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 ou muito prolongado ou ainda um exercício ao qual não está habituado, mesmo tendo um bom condicionamento físico, está suscetível ao DMIE (Fridén & Lieber, 2001; Eston et al., 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., 1997; Foley et al., 1999; Proske & Morgan, 2001; Eston et al., 2003), ou ainda, alongamentos passivos (Lieber & Fridén, 1999), já que a ação excêntrica gera maiores níveis de tensão, pela participação de tecido conjuntivo, e também é caracterizada por um baixo recrutamento de unidades motoras, o que resulta em uma sobrecarga mecânica alta sendo distribuída em um número reduzido de fibras musculares (Moritani et al., 1987; Fridén & 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, conforme previsto pela teoria do sarcômero que estoura (*popping-sarcomere theory*) (Morgan, 1990; Morgan & Allen, 1999; Morgan & 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

consequente rompimento, sendo que esses casos acontecem principalmente na fase descendente da curva força-comprimento (Gordon et al., 1966). Essa situação é característica de alongamentos ativos, caso das 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 & 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 & 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 & Hubal, 2002; Toumi & Best, 2003; Nosaka et al., 2006). A principal consequência relativa à primeira fase do processo de DMIE é a redução da capacidade de produção de força, bem como alteração no seu ângulo ótimo, enquanto na segunda fase são o aumento no nível sérico de proteínas musculares, inchaço, rigidez e dor (Morgan & 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 ou mais sarcômeros, associado a um desarranjo miofibrilar (Fridén & 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 & Friéden, 1997), com o seu material sendo extravasado para os sarcômeros vizinhos (Fridén & Lieber, 2001).

O sistema citoesquelético, formado por diversas proteínas, também é acometido pelo DMIE (Clarkson & Newham, 1995; Morgan & Allen, 1999; Proske & Morgan, 2001; Fridén & Lieber, 2001; Allen, 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 & Friéden, 1997). 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 & Allen, 1999; Allen,

2001). A desmina, por sua vez, é uma proteína que fornece estabilidade ao sarcômero ligando duas linhas Z adjacentes (Morgan & Allen, 1999, Proske & Morgan, 2001), sendo o seu rompimento uma das primeiras respostas ao DMIE (Lieber, Thornell & Fridén, 1996). 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 & Newham, 1995; Morgan & Allen, 1999; Proske & Morgan, 2001; Allen et al., 2005). Ainda, alguns estudos destacam a maior incidência de DMIE em fibras do tipo II (de contração rápida) acometidas por contrações excêntricas (Lieber & Fridén, 1999; MacPherson, Schork & Faulkner, 1996; Clarkson & Hubal, 2002), o que em partes pode ser explicado pela preferência do sistema nervoso central em recrutar unidades motoras de contração rápida em contrações excêntricas (Enoka, 1996).

Proske e Morgan (2001) relatam que a ruptura das estruturas sarcoméricas leva ao início da segunda fase, onde ocorre 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 & Garry, 2001; Peak et al., 2005) (Figura 1). 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 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, como ilustra a Figura 2 (Toumi & Best, 2003).

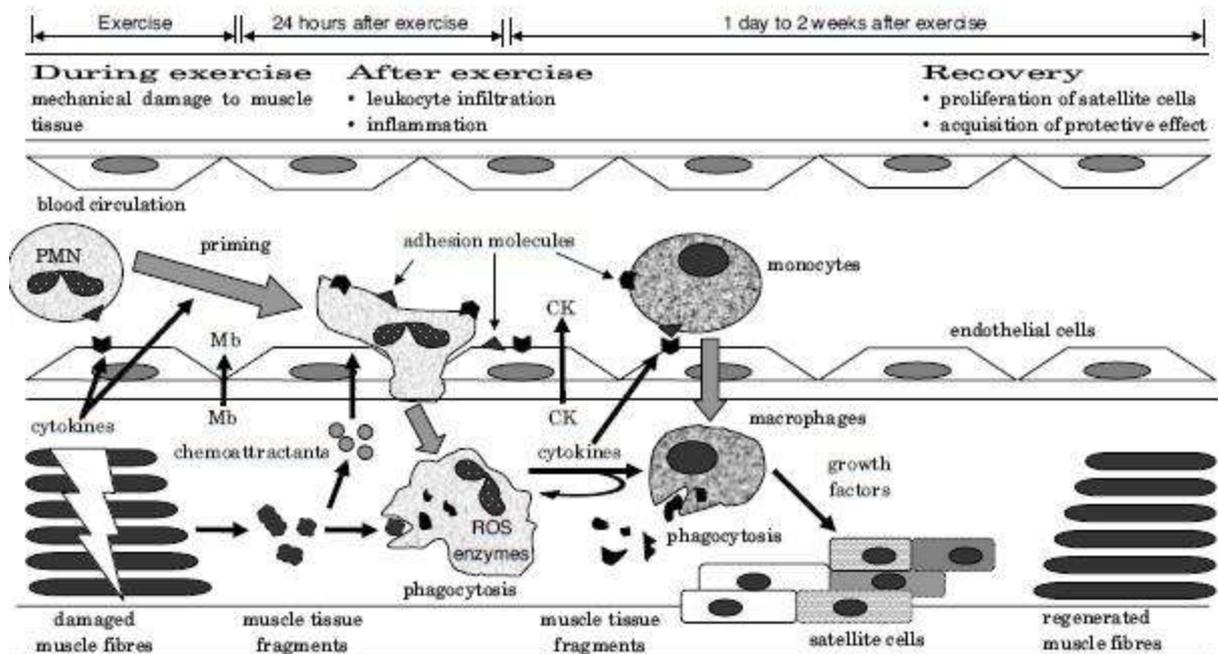


Figura 1. Série de eventos metabólicos que ocorrem após o dano muscular mecânico (Peak et al., 2005).

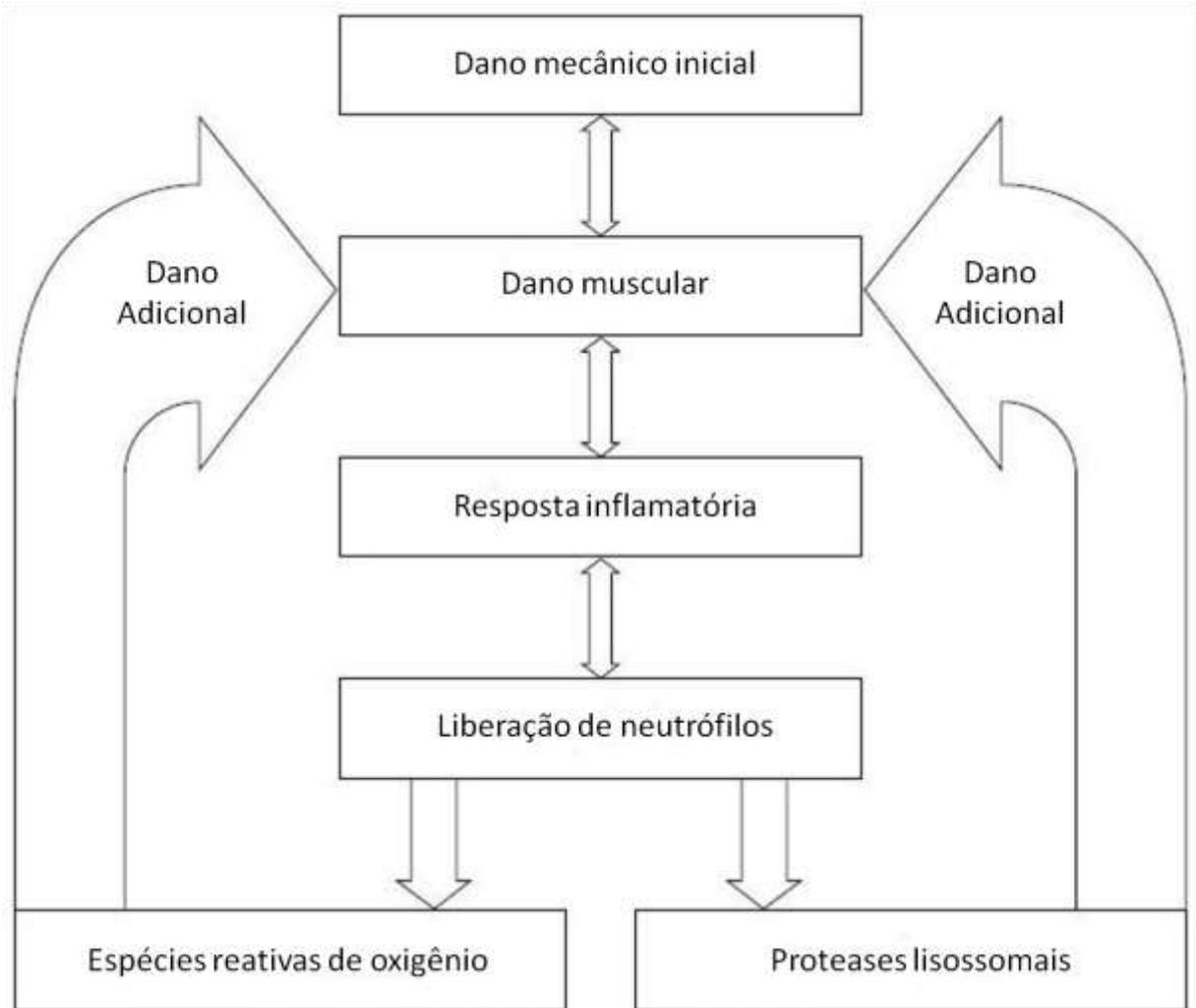


Figura 2. Desenho esquemático demonstrando as respostas metabólicas do organismo decorrentes de um processo de dano muscular (adaptado de Toumi & Best, 2003).

3.2 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 experienciam 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 & 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 & 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; Reeves et al., 2004) e de difícil utilização no âmbito científico, devido a sua grande demanda clínica (Reeves et al., 2004). Como alternativa, nos últimos anos tem sido utilizada a técnica de US, que é mais acessível, mais rápida e mais fácil de ser manuseada do que a IRM (Kotevoglou & Gülbahce-Saglam, 2005).

O dano tecidual decorrente da execução de um exercício promove um prejuízo na capacidade funcional do músculo, e por essa razão, é possível mensurar o DMIE através de formas indiretas. Há redução na capacidade de produção de força (Allen et al., 2001; Byrne et al., 2001; Byrne & Eston, 2002) e alteração no ângulo ótimo de produção de força (McHugh & Tetro, 2003; Chen et al., 2007), sendo que testes de força são uma importante ferramenta indireta de avaliação do dano.

Além da alteração dos parâmetros relativos à força, há um aumento na concentração de proteínas musculares no sangue (Sorichter et al., 1997; Baird et al., 2012) e há uma resposta inflamatória (Toumi & Best, 2003; Peak et al., 2005), sendo que esses parâmetros podem ser medidos através da análise de uma amostra sanguínea.

Outra característica é o inchaço derivado do edema no tecido lesado (Cleak & Eston, 1992), sendo possível verificar esse aspecto através de uma análise de espessura muscular por imagem de ultrassonografia. A obtenção de imagens de ultrassonografia também permite a avaliação da magnitude do DMIE pela análise de escala de cinza na imagem (*echo intensity*), um método mais recente de avaliação (Fujikake et al., 2009).

Outras características do DMIE são a dor muscular de início tardio (DMIT) (Tricoli, 2001; Close et al., 2005; Lewis et al., 2012), que pode ser medida através de formas subjetivas, como escalas visuais, e a rigidez (Jones et al., 1987), que reduz a amplitude de movimento do grupo muscular que sofreu o dano, podendo ser mensurada por um goniômetro.

Segundo revisão realizada por Warren et al. (1999), os três marcados 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%).

3.2.1 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 et al., 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 & Lieber, 2001; Eston et al. 2003) ou quando realiza alguma atividade com ações predominantemente excêntricas (Jones et al., 1987; Foley et al., 1999; Proske & 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 acometem o tecido conjuntivo e/ou o músculo em si (Cleak & 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 & Eston, 1992; Nosaka et al., 2002).

A DMIT é uma resposta que não ocorre antes de, no mínimo, 8 horas após o exercício indutor de dano, tendo geralmente o seu pico entre um e três dias após o

evento inicial (Bobbert et al., 1986; Clether & Guthrie, 2007), com pouco ou nenhuma dor entre o quinto e o sétimo dias após o exercício (Armstrong, 1990).

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; Close et al., 2005; 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 & 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 & 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 (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 et al., 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 numérica, a escala verbal e a escala análogo-visual (EAV) (Figura 3), sendo que a EAV parece refletir com maior precisão a dor muscular percebida pelo sujeito (Ohnhaus & Adler, 1975).

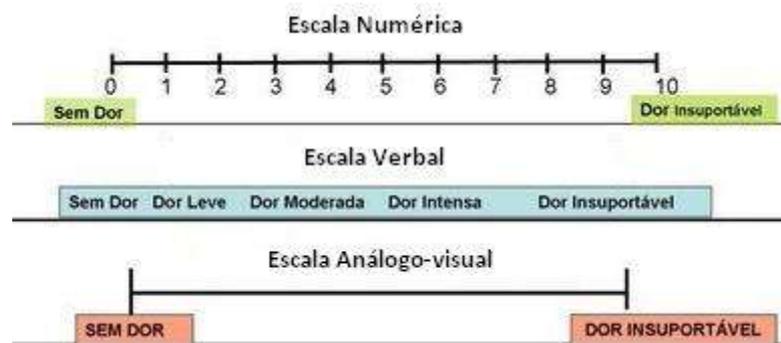


Figura 3. Imagem ilustrativa de três modelos de escala de dor: numérica, verbal e análogo-visual, respectivamente.

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 EAV. Contudo, os resultados não evidenciaram diferença entre os dois instrumentos, concluindo que o questionário não é, necessariamente, mais fidedigno que a escala.

3.2.2 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 & Hubal, 2002) e alteração no ângulo ótimo de produção de força (Morgan & Allen, 1999; Allen, 2001; Proske & 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, 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 & Allen, 1999) (Figura 4).

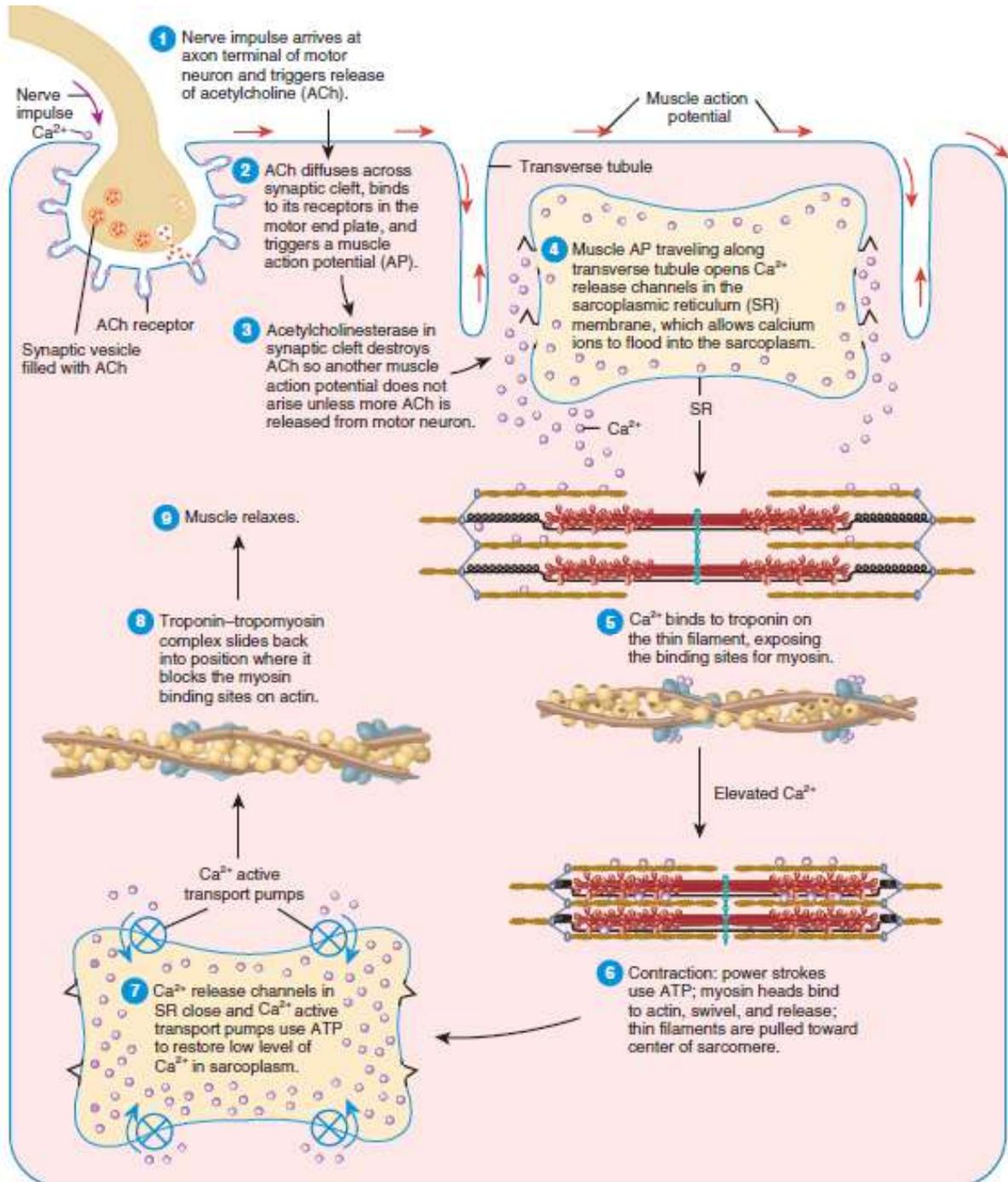


Figura 4. Ilustração demonstrando as etapas da contração muscular, desde a liberação de acetilcolina na junção neuromuscular, condução do potencial de ação, liberação de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático e ciclo de pontes cruzadas (Tortora & Derrickson, 2012).

O dano mecânico pode ser explicado por dois fatores que prejudicam esse processo supracitado, acarretando em uma consequente diminuição na produção de força. Esses fatores seriam o rompimento de alguns sarcômeros, previsto pela

popping-sarcomere theory e um prejuízo na relação do sistema de excitação-contração de acoplamento das pontes cruzadas (Proske & Morgan, 2001; Clarkson & Hubal, 2002; Proske & 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 (Byrne et al., 2001; Allen, 2001), além de uma perda, em quantidade e qualidade, de proteínas musculares (Nosaka et al., 2006). Esses fatores são possíveis explicações pelo 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 (Clarkson & 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 (ou túbulos transversos) 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 & 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 & Allen, 1999; Proske & Morgan, 2001; Warren et al., 2001; Allen, 2001).

3.2.3 Marcadores sanguíneos

O dano mecânico promove a ruptura do tecido muscular, ocorrendo um consequente extravasamento de proteínas musculares para a corrente sanguínea (Peak et al., 2005). Estruturas como a creatina cinase (CK), lactato desidrogenase (LDH), mioglobina (Mb), fragmentos de cadeia pesada de miosina (MHC) e troponina I (Tnl) 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 & 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 (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 escasso. 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).

A proteína c-reativa (PCR) é uma proteína de fase aguda produzida pelo fígado em resposta à ação das citocinas, que modulam a migração e proliferação de células inflamatórias (Lima et al., 2007). A PCR é um dos métodos mais utilizados pelos estudos para avaliar a resposta inflamatória por diversas causas (Kasapis & Thompson, 2005). Alguns estudos procuraram avaliar a resposta desta proteína ao exercício vigoroso, geralmente através de exercícios cíclicos de longa duração e intensidade moderada, como corrida, atividades de ciclismo e canoagem (Taylor et al., 1987; Weight et al., 1991; Siegel et al., 2001). Esses estudos evidenciaram aumentos nas concentrações de PCR que variaram de 122%, no caso de corredores

de maratona (Siegel et al., 2001), até 2000%, no caso de indivíduos que participaram de uma maratona de 42 quilômetros (Weight et al., 1991). Os níveis séricos desta proteína têm aumento em um período inicial, tendo evidências de que esse aumento já ocorre após quatro horas da realização do exercício (Siegel et al., 2001), sendo que seu pico ocorre em aproximadamente 24 horas após a atividade, com os níveis retornando aos níveis normais ou tendo uma grande diminuição em 48 horas (Taylor et al., 1987; Weight et al., 1991).

A ordem temporal deste evento metabólico permite especular que, com o aumento da concentração desta enzima sinalizadora de processo inflamatório, no período aproximado de 24 horas há um aumento nos eventos relativos ao dano metabólico, que por consequência, aumentam os níveis de DMIE, como visto anteriormente.

3.2.4 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 (Souza et al., 2007). A partir disso, se obtém uma imagem de duas dimensões pelo módulo b ou módulo luminoso (*b-mode*), 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).

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), sendo uma técnica que remete de maneira fidedigna essa variável, além de ser uma técnica de menor custo financeiro (Khan et al., 2003) e manuseio mais simples (Kotevoglou & Gülbahce-Saglam, 2005).

Outra técnica mais atual que vem sendo utilizada com a ultrassonografia é a *echo intensity* (Nosaka & 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 256, respectivamente, resultando em uma escala da cor cinza. Essa análise é possível através de um *software* específico para a análise deste tipo de imagem, chamado *Image J*. Um aumento no valor obtido na escala de cinza está

bem documentado na literatura como um marcador indireto de DMIE (Nosaka & Clarkson, 1995; Nosaka et al., 2005; Chen et al., 2010), apesar da carência de argumentos consistentes que expliquem o mecanismo exato dessa mudança na escala (Fujikake et al., 2009).

3.3 MODALIDADES TERAPÊUTICAS APLICADAS AO DANO MUSCULAR

O DMIE promove uma série de alterações estruturais e conseqüentemente funcionais na musculatura acometida. Em conseqüência, 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.

Uma série de estudos experimentais procurou avaliar a eficácia de diversas técnicas, sendo que alguns estudos de revisão de literatura realizaram um apanhado dessas informações para procurar 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, assim como a suplementação com produtos protéicos, tanto antes como após o exercício em questão, também mostrou resultados positivos (Howatson & 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 as estudadas pelos autores, a indicar efeito positivo e consistente 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 maior remoção de lactato e diminuição na 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 grande 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 e homeopatia como formas de diminuir sintomas e 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 (Barnett, 2006; Cheung et al., 2003), o que pode ser explicado pela grande variedade de protocolos utilizados (Howatson & 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 et al., 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 & van Someren, 2008; Torres et al., 2012), apesar da crioterapia e da recuperação ativa apresentarem resultados importantes, como a diminuição nos níveis de CK, em alguns estudos (Pastre et al., 2009).

O único consenso entre os autores é a capacidade preventiva que sessões repetidas de exercício predominantemente excêntrico promovem, sendo essa uma resposta adaptativa dos tecidos, que em uma sessão futura de um exercício de igual

magnitude, apresentarão um quadro de dano muscular bastante minimizado (Cheung et al., 2003; Howatson & van Someren, 2008).

Os resultados discutidos nesses estudos mostram que não existe um claro entendimento sobre a eficácia, a não eficácia ou um possível prejuízo de algumas técnicas utilizadas como maneira de prevenir o DMIE. Dentre essas técnicas está a recuperação ativa, objeto de investigação deste projeto.

3.4 RECUPERAÇÃO ATIVA

A recuperação ativa é relatada como a técnica mais antiga para recuperação pós-exercício (Pastre et al., 2009) e uma das melhores estratégias para atenuar os efeitos da DMIT (Armstrong, 1984). No estudo de Hough (1902), 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; Howatson & van Someren, 2008; Chen et al., 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 & 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, 1902) e o aumento na sensibilidade de fibras do tipo Ia, Ib e II, o que poderia levar a uma interferência na sensação de dor conduzida pelas fibras do tipo III e IV (Torres et al., 2012). Já 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).

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 & 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.

Alguns estudos que realizaram recuperação ativa em 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 potência metabólica, aumento do volume sistólico, aumento do débito cardíaco e diminuição da concentração de lactato (Connolly et al., 2003; Dupont et al., 2004; Takahashi et al., 2005). Contudo as principais divergências se dão quando a recuperação ativa é realizada para atenuar os efeitos do DMIE.

Alguns estudos utilizaram recuperação ativa através de contrações realizadas em dinamômetro isocinético (Hasson et al., 1989; Donnelly et al., 1992; Saxton & Donnelly, 1995; Zainuddin et al., 2006) 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, como clubes esportivos, meio em que a recuperação ativa com corrida, ciclismo ou exercícios resistidos é muito comum.

Após um protocolo de exercício excêntrico, Webber et al. (1994) avaliaram os efeitos da massagem, eletroestimulação e recuperação ativa em cicloergômetro para membros superiores, contudo, não evidenciaram diferenças significativas na redução da dor ou no aumento dos parâmetros de produção de força muscular.

Chen et al. (2007) realizaram um estudo com quatro dias de corrida leve (35% do $VO_{2\text{pico}}$) com duração de 30 minutos para amenizar os efeitos do dano induzido

por corrida em declive, contudo, não houve diferenças quando comparado ao grupo controle, bem como no estudo de Chen et al. (2008), que realizaram 30 minutos de corrida em diferentes intensidades (40%, 50%, 60% e 70% do $VO_{2máx}$).

Sherman et al. (1984) realizaram um estudo comparando um regime de repouso e um regime de exercício leve-moderado (corrida de 20-45 minutos à 50-60% do $VO_{2máx}$) durante uma semana após a realização de uma maratona de 42,2 quilômetros. Os resultados obtidos nos testes de força mostraram-se melhores para o grupo que realizou exercício quando comparado com o grupo que ficou em repouso, sendo este um dos estudos pioneiros com resultado positivo para a recuperação ativa.

Resultados positivos também foram encontrados no estudo de Wigernæs et al. (2000), que realizou protocolo de recuperação ativa à 50% do $VO_{2máx}$ durante 15 minutos, após dois diferentes protocolos de corrida: um composto de duas séries de corrida à 70% do $VO_{2máx}$ durante 60 minutos e outro composto por duas séries de corrida à 80% do $VO_{2máx}$ durante 30 minutos. A recuperação ativa reduziu o conteúdo de células brancas no sangue nos primeiros 15 minutos após a realização de exercício extenuante.

Sayers et al. (2000) também evidenciou 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.

Em suma, apesar de algumas evidências da literatura acerca dos efeitos positivos da recuperação ativa após exercícios indutores de dano muscular, questões relacionadas ao tipo de exercício (por exemplo, exercícios resistidos, corrida ou ciclismo), intensidade e duração ainda precisam ser elucidadas pela ciência e podem ocasionar os resultados conflitantes. A busca metódica e sistematizada na literatura, bem como a avaliação metodológica e uma possível combinação dos resultados de cada estudo, pode elucidar de forma mais clara os estudos publicados nessa área da fisiologia neuromuscular, com relação ao efeito terapêutico positivo da recuperação ativa em um quadro de dano muscular induzido

por exercício. Isso pode ser alcançado através da realização de uma revisão sistemática, com ou sem metanálise, sobre esse assunto específico.

3.5 REVISÃO SISTEMÁTICA

Revisão sistemática de literatura é o tipo de estudo que faz uso de métodos sistemáticos para identificar, selecionar e avaliar criticamente estudos relevantes sobre uma questão claramente formulada, sendo uma revisão planejada da literatura científica (Souza & Ribeiro, 2009). Assim como uma revisão narrativa, é um estudo secundário, isso porque depende da execução de estudos primários (ensaios clínicos randomizados, por exemplo) para que possa ser executado. Apesar de ensaios clínicos randomizados (ECR) serem considerados, por um consenso, o tipo de estudo mais adequado para prover informações sobre determinada intervenção, não se deve considerar o resultado de um único estudo deste caráter para responder determinada questão. Por tal razão, revisões sistemáticas e metanálises são os tipos de estudo mais adequados para sintetizar evidências sobre a eficácia de determinada intervenção (Sampaio & Mancini, 2007).

É possível diferenciar com facilidade uma revisão narrativa de uma revisão sistemática. A revisão narrativa, geralmente escrita por especialistas, é uma explanação qualitativa da evidência sobre determinado tópico. Envolve métodos subjetivos e informais para coletar e interpretar estudos, tendendo a citar seletivamente a literatura que reforça noções pré-concebidas (Pai et al., 2004). Em contrapartida, uma revisão sistemática utiliza métodos explícitos para pesquisar, avaliar criticamente e sintetizar a literatura mundial, sendo particularmente útil para reunir certo número de estudos realizados separadamente, por vezes com resultados contraditórios, e sintetizando os seus resultados (Akobeng, 2005). Dessa forma, revisões sistemáticas reduzem possíveis vieses, tanto aqueles observados na busca e seleção dos estudos quanto àqueles detectados pela avaliação crítica de cada estudo individual (Souza & Ribeiro, 2009). Uma revisão sistemática bem conduzida é de valor inestimável para os profissionais da área, visto que provêm informações sobre um apanhado grande de estudos sobre um tema, impondo limites sobre o que se sabe e o que não se sabe, facilitando a obtenção de dados atualizados (Cook, 1997).

Na elaboração desse tipo de estudo, é importante impor critérios de forma rigorosa, o que inclui: formulação de uma questão de pesquisa específica, pesquisa abrangente e exaustiva para obtenção de estudos primários, seleção dos estudos com critérios claros de elegibilidade, avaliação crítica dos estudos e síntese dos resultados (Akonbeng, 2005). A questão de pesquisa é geralmente representada pelo acrônimo PICO, onde: P = *patient* (paciente), I = *intervention* (intervenção), C = *comparison* (comparação) e O = *outcomes* (desfechos). Alguns autores ainda incluem uma última letra ao acrônimo, o T, que seria referente à *type of study* (tipo de estudo), que geralmente corresponde à ECR, sendo que nesse caso é possível adicionar filtros específicos para a busca desses estudos (Pai et al., 2004).

Já na fase da busca, é recomendado que se amplie ao máximo a busca, devendo ser consideradas às seguintes estratégias: bancos de dados eletrônicos, referências de estudos selecionados, busca manual em periódicos relevantes, resumos de anais de congresso, teses, contato com autores (Pai et al., 2004). Dentre as bases de dados, o PubMed, versão eletrônica e acessível na internet do banco de dados da MEDLINE, o qual é mantida pela biblioteca nacional de medicina dos Estados Unidos da América, é o mais popular e mais utilizado (Akobeng, 2005). Entretanto, não se deve restringir a busca somente nessa base de dados, pois já foi verificado que isso é insuficiente (Suarez-Almazor et al., 2000). Em virtude disso, outras bases são recomendadas, tais como EMBASE, a Biblioteca Cochrane e o SciELO (Sampaio & Mancini, 2007).

Dentre as estratégias de busca, além da escolha de bases de dados que insiram mais especificamente o tema, também é importante definir termos ou palavras-chave, bem como usar termos descritores MeSH (*Medical Subject Headings*), que é um acrônimo de um termo inglês para indexar artigos, já que a melhor estratégia de busca geralmente é obtida pela combinação de termos MeSH, termos sinônimos e palavras textuais (Souza & Ribeiro, 2009). Além disso, é importante utilizar da forma correta os operadores booleanos básicos, por exemplo, “AND” (“E”) e “OR” (“OU”). O operador booleano “AND” faz com que os resultados da busca sejam estudos que contenham ambos os termos “1” e “2” em sua busca. De outra forma, o operador booleano “OR” faz com que a busca resulte tanto em estudos que contenham o termo “1” quanto estudos que contenham o termo “2” (Akobeng, 2005).

Posteriormente à busca, os estudos que forem encontrados devem ser armazenados em um banco de dados e devem ser selecionados, primeiramente por uma análise de títulos e resumos e posteriormente, em uma segunda fase do processo de seleção, por uma análise na íntegra do artigo. Isso deve ser feito por dois avaliadores de forma cega e independente (Souza & Ribeiro, 2009), sendo que em caso de discordância, deve ser explicado como essa dúvida será sanada, sendo geralmente por um consenso entre os avaliadores ou pela inclusão de um terceiro avaliador (Sampaio & Mancini, 2007). Em seguida, ainda em dupla, é feita a avaliação da qualidade metodológica dos estudos selecionados, que geralmente é realizada de forma descritiva, sendo que assinalar com “sim”, “não” e “não informado” os critérios metodológicos é uma forma recomendada (Higgins & Green, 2005). Dentre os critérios metodológicos, há: alocação aleatória, sigilo da alocação, cegamento, cegamento dos avaliadores dos desfechos, descrição de perdas e exclusões, análise da intenção de tratar e descrição do cálculo do tamanho da amostra. Os critérios podem ser encontrados em escalas, como a escala de Jadad, a escala PEDro, a lista de Delphi, OTSeeker e os critérios de Maastrichte (Sampaio & Mancini, 2007), além dos critérios mencionados no Cochrane Handbook (Higgins & Green, 2005).

Outra etapa é a coleta e apresentação das características de cada estudo, que geralmente é feita através de uma tabela contendo informações, como: autores e ano de publicação, amostra, desenho experimental, intervenção, comparação, desfechos, resultados e conclusões (Sampaio & Mancini, 2007). Dessa forma, é possível avaliar qualitativamente os estudos e, quando possível, avaliar quantitativamente os estudos através de uma análise estatística com os dados dos estudos selecionados através de um processo chamado metanálise.

3.6 METANÁLISE

Metanálise é como se chama o método estatístico empregado após a extração de dados de estudos individuais em uma revisão sistemática, com o intuito de integrar os resultados e aumentar o poder estatístico da pesquisa primária, ocasionando na obtenção de um resultado mais robusto (Souza & Ribeiro, 2009). O termo foi utilizado pela primeira vez em um estudo de caráter não estatístico, mas sim, filosófico, publicado pelo psicólogo Gene Glass em 1976. Entretanto, agrupar

resultados de estudos diferentes não é algo novo, já que o estatístico Karl Pearson fez uso de tal método em 1904 (Egger & Smith, 1997).

É importante salientar que em uma metanálise os dados de estudos individuais não são agrupados como se fossem dados de um estudo individual. Isso porque estudos que proporcionam mais informações mais próximas do efeito que se pretende estudar recebem um peso maior. Além de pesos distintos, os estudos têm diferentes intervalos de confiança, sendo que com essas informações de cada estudo, é possível calcular um efeito geral sobre o tratamento em questão, que é representado por um losango (chamado de diamante) em um gráfico específico de metanálises, chamado “*forest plot*” (Akobeng, 2005). Porém, antes de realizar uma metanálise, é importante fazer um julgamento clínico sobre a semelhança entre os estudos que terão seus dados combinados, sendo a avaliação qualitativa a melhor saída no caso dos estudos apresentarem muitos aspectos distintos entre si (Akobeng, 2005).

Outras questões acerca dos resultados de metanálises são a heterogeneidade e a generalização dos resultados. Após a combinação dos dados, caso haja heterogeneidade, ou seja, caso exista uma variância grande entre os estudos primários, os autores devem explicar quais foram os motivos que levaram a essa variância (Cook et al., 1995). Já a generalização dos resultados refere-se a uma questão interpretativa dos autores, não somente com relação à metanálise, mas também à revisão sistemática. É necessário julgar se os resultados são válidos e aplicáveis para o público em questão, além de considerar a qualidade metodológica dos estudos antes de concluir que o resultado apresentado na revisão sistemática e/ou metanálise seja inferido para a população em geral, afinal, apesar das revisões sistemáticas e metanálises ocuparem o topo da pirâmide de evidência científica, não significa que seus resultados são válidos somente pela sua natureza (Akobeng, 2005).

No sentido de aperfeiçoar esses tipos de trabalhos, existem trabalhos publicados na literatura que ilustram de forma clara aspectos que devem ser contemplados para que as revisões sistemáticas e metanálises sejam completas. No ano de 2009 foi publicado o *PRISMA statement* (Moher et al., 2009), sendo este uma atualização do antigo *QUORUM statement* (Moher et al., 1999), onde os autores expõem um “*checklist*” de diversos itens que devem constar e ser especificados, no

intuito de gerar uma revisão sistemática com metanálise com um nível de evidência de boa qualidade.

3.7 REVISÕES SISTEMÁTICAS E METANÁLISES X RECUPERAÇÃO ATIVA

O primeiro estudo com esse tipo de abordagem foi realizado no ano de 2003 por O'Connor e Hurley. Os autores revisaram de forma sistemática os efeitos de diversas modalidades terapêuticas (massagem, crioterapia, alongamento, exercício, acupuntura, terapia de compressão, terapia de hidromassagem, ultrassom, estimulação elétrica, estimulação elétrica nervosa transcutânea, terapia interferencial e estimulação elétrica por microcorrente) sobre a dor muscular de início tardio, resposta característica após a realização de exercício indutor de dano muscular. Os autores constataram que a massagem e o exercício concêntrico leve promoveram benefícios quando comparados com o grupo que não realizou tratamento, entretanto, as evidências de alta qualidade metodológica eram limitadas.

Já o estudo de Pastre et al. (2009) se preocupou em realizar uma revisão sistemática que englobasse outros marcadores, que não somente a dor. A busca procurou selecionar estudos sobre diversas técnicas (crioterapia, massagem, contraste e recuperação ativa), porém, com a inclusão de um número muito maior de desfechos, como creatina cinase, lactato, força, fadiga, dor, circunferência, entre outros. Os autores concluíram que, apesar de alguns resultados positivos para remoção de lactato e creatina cinase, os critérios, como tempo de intervenção e intensidade, foram muito variados e dificultaram conclusões mais específicas.

Por fim, o estudo de Torres et al. (2012) foi o único que, além da revisão sistemática, realizou uma análise quantitativa através da metanálise. Os autores investigaram quatro técnicas (crioterapia, recuperação ativa, massagem e alongamento) na força e na dor após DMIE. Segundo a conclusão dos autores acerca dos resultados apontados na metanálise, somente a massagem apresentou resultados positivos, contudo, os resultados foram de pouca significância para uma conclusão de relevância clínica.

Os três estudos citados, entretanto, não realizaram a estratégia de busca da forma como é recomendada para que seja mais abrangente, como é o princípio das revisões sistemáticas (Souza & Ribeiro, 2009). Isso faz com que haja possíveis vieses dentro dos resultados e conclusões apresentados nessas revisões, já que

provavelmente alguns estudos não foram contemplados com essa estratégia limitada de busca. Essa estratégia de busca limitada se explica pelo fato dos autores terem se preocupado em estudar os efeitos de diversas técnicas, realizando, em consequência, uma busca simplificada.

Torna-se importante, então, realizar uma busca mais minuciosa com relação aos efeitos da recuperação ativa sobre marcadores indiretos de dano muscular, com o maior número possível de estudos encontrados na literatura, para averiguar os reais efeitos dessa intervenção terapêutica.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDO

Revisão sistemática e metanálise de ensaios clínicos randomizados.

4.2 QUESTÃO DE PESQUISA

Baseado nas recomendações encontradas na literatura foi elaborada uma questão de pesquisa específica para responder o tema de interesse dos autores. De acordo com o acrônimo PICOT, foram estabelecidos os seguintes critérios:

- Participantes/problema: indivíduos com idades entre 18 e 60 anos (adultos) acometidos por um quadro de dano muscular induzido por exercício excêntrico;
- Intervenção: recuperação ativa através de exercícios voluntários;
- Comparação: grupo controle ou membro contralateral como controle;
- Desfechos: nível de força, dor muscular e/ou creatina cinase;
- Tipo de estudo: ensaios clínicos randomizados.

4.3 ESTRATÉGIA DE BUSCA

A busca dos estudos foi realizada durante o mês de julho, sem delimitar o período de publicação, utilizando as seguintes bases de dados eletrônicas: MEDLINE (através do PubMed), *Cochrane Central Register of Controlled Trials* (Cochrane CENTRAL), EMBASE, *Physiotherapy Evidence Database* (PEDro) e LILACS. A busca foi feita com a utilização de termos MeSHs, palavras sinônimos e palavras textos, junto com a utilização de um filtro específico para ensaios clínicos randomizados no PubMed (Robinson & Dickersin, 2002) e na EMBASE (Higgins & Green, 2005). Para a Cochrane CENTRAL não foi necessária utilização do filtro para ensaios clínicos randomizados, já que na base foi selecionada a busca somente por esse tipo de estudo (Trials), opção existente especificamente nessa base. Nas bases de dados PEDro e LILACS, não foi possível utilizar um filtro incluindo diversas palavras-chave e termos MeSH interligadas com termos booleanos para criar uma busca mais robusta por ECR, pois em ambas não existe a disponibilidade deste tipo de recurso. Por esse motivo, a busca nessas duas bases de dados teve de ser feita

de forma mais simplória, com a inclusão de algumas palavras-chave em uma busca simples.

É possível observar a estratégia de busca completa utilizada no PubMed na tabela 1. Além disso, foi feita busca manual nas referências de estudos publicados sobre o assunto na tentativa de incluir o maior e mais abrangente número de estudos sobre o tema alvo.

4.4 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE

Foram incluídos ECR que incluíssem indivíduos entre 18 e 60 anos que tivessem realizado um protocolo de exercício excêntrico para induzir dano muscular, sujeitos que não fossem atletas, estudos que tivessem como objetivo avaliar o exercício como modalidade terapêutica voluntária (e.g. corrida) e não se este exercício subsequente provocaria um dano maior (excluindo estudos que tratassem do efeito de sessões repetidas) ou fosse involuntário (e.g. eletroestimulação). Os desfechos incluídos foram força, através do nível de torque, dor muscular e níveis de creatina cinase, de acordo com Warren et al. (1999), os três marcadores indiretos de dano muscular mais investigados. Estudos que considerassem como protocolo de dano sessões de treinamento ou partidas de determinada modalidade esportiva ou que não fossem em língua inglesa ou portuguesa, foram excluídos da revisão sistemática. Estudos que não apresentassem dados, tais como o número de integrantes ou valores médios por grupo de intervenção foram excluídos da metanálise.

4.5 SELEÇÃO DOS ESTUDOS

Após concluir o processo de busca, os artigos foram armazenados em um banco de dados no recomendado *software* EndNote (Pai et al., 2004). O *software* realizou um processo inicial de filtragem automatizada, retirando artigos que estivessem em duplicata no banco de dados. Posteriormente, dois avaliadores realizaram a leitura dos títulos e resumos dos estudos de forma cega e independente, sendo que estudos que contivessem todas as informações pré-estabelecidas nos critérios de elegibilidade, ou que não contivessem uma dessas informações, eram mantidos para a fase posterior, não sendo necessário consenso entre os revisores nessa fase. Os estudos provenientes das bases de dados

eletrônicas PEDro e LILACS não foram exportados para o EndNote, já que essas buscas foram realizadas manualmente e não era possível salvar os seus resultados para posteriormente realizar a importação no *software*, portanto, tiveram seus títulos e resumos avaliados manualmente, além de ser necessário rever os estudos encontrados entre as duas bases e entre os estudos armazenados no banco de dados do EndNote, para prover informações de duplicatas. Na fase seguinte, os estudos completos foram obtidos para que fosse possível realizar sua leitura na íntegra e, finalmente, decidir pela sua inclusão ou exclusão da revisão sistemática. Os dois avaliadores realizaram, como na fase anterior, a verificação dos critérios de elegibilidade dos estudos de forma cega e independente. Qualquer discordância entre os avaliadores nessa fase foi resolvida com a atuação de um terceiro avaliador e de um consenso entre os três.

4.6 AVALIAÇÃO DO RISCO DE VIÉS

Com relação à qualidade metodológica, foram avaliados os seguintes critérios, de acordo com o Cochrane Handbook (Higgins & Green, 2005): geração da sequência aleatória, alocação sigilosa, cegamento dos avaliadores dos desfechos, descrição de perdas e exclusões e análise por intenção de tratar. O critério cegamento dos participantes e terapeutas foi excluído devido ao caráter da intervenção não permitir o cumprimento de tal critério. Essa fase também foi conduzida em duplicata e de forma cega e independente por dois revisores.

4.7 EXTRAÇÃO DE DADOS PARA ANÁLISE QUALITATIVA E QUANTITATIVA

Foram coletadas informações de cada estudo incluído sobre a amostra (número total de sujeitos, número de sujeitos por grupo, sexo e idade), protocolo de exercício excêntrico (tipo de exercício, duração e intensidade), intervenção no grupo experimental (tipo de exercício, duração, intensidade e frequência), bem como para o grupo controle, desfechos avaliados, resultados e conclusões.

Os dados também foram extraídos, para posterior análise quantitativa através de metanálise, de forma cega e independente em duplicata. Para isso, foram coletados valores de média e desvio padrão dos desfechos de interesse. No caso dos valores estarem expressos na forma de erro padrão, foi realizada a conversão para desvio padrão, através da fórmula: $DP = EP \times \sqrt{n}$ do grupo.

Estudos que apresentassem valores de média e desvio padrão das variáveis somente na forma de gráfico, e não no texto ou em tabelas, tiveram esses valores extraídos através do *software* de análise de imagens ImageJ.

4.8 ANÁLISE DOS DADOS

A metanálise foi realizada usando modelo de efeitos randômicos e as medidas de efeito foram obtidas pelos valores pós-intervenção (24h, 48h e 72h) para os desfechos dor e creatina cinase. Para o desfecho nível de torque, as medidas de efeito foram obtidas pela porcentagem de diferença entre os valores pós-intervenção (24h, 48h e 72h) e os valores basais em ambos os grupos intervenção e controle. Foi considerado significativo um intervalo de confiança de 95% (IC 95%) e $p < 0,05$. A heterogeneidade estatística foi avaliada pelo Teste Q de Cochran e pelo Teste de Inconsistência (I^2) em que valores acima de 25% e 50% foram considerados indicativos de moderada e alta heterogeneidade, respectivamente.

Todas as análises foram realizadas no *software Review Manager 5.1* (Colaboração Cochrane) (Higgins & Green, 2005). As análises de sensibilidade foram conduzidas para todos os desfechos nos diferentes períodos de tempo, agrupando os estudos de acordo com seu caráter primário: exercício de força ou exercício aeróbio. Esse procedimento foi conduzido com a finalidade de tentar diminuir possíveis índices moderados e altos de heterogeneidade devido à variância entre os estudos.

Tabela 1. Estratégia de busca utilizada no PubMed

#1 "Active recovery" OR "Exercise Therapy"[Mesh] OR "Exercise Therapy" OR "Therapy, Exercise" OR "Exercise Therapies" OR "Therapies, Exercise" OR "Exercise Movement Techniques"[Mesh] OR "Exercise Movement Techniques" OR "Movement Techniques, Exercise" OR "Exercise Movement Technics" OR "Pilates-Based Exercises" OR "Exercises, Pilates-Based" OR "Pilates Based Exercises" OR "Pilates Training" OR "Training, Pilates" OR "Resistance Training"[Mesh] OR "Resistance Training" OR "Training, Resistance" OR "Strength Training" OR "Training, Strength" OR "Weight-Lifting Strengthening Program" OR "Strengthening Program, Weight-Lifting" OR "Strengthening Programs, Weight-Lifting" OR "Weight Lifting Strengthening Program" OR "Weight-Lifting Strengthening Programs" OR "Weight-Lifting Exercise Program" OR "Exercise Program, Weight-Lifting" OR "Exercise Programs, Weight-Lifting" OR "Weight Lifting Exercise Program" OR "Weight-Lifting Exercise Programs" OR "Weight-Bearing Strengthening Program" OR "Strengthening Program, Weight-Bearing" OR "Strengthening Programs, Weight-Bearing" OR "Weight Bearing Strengthening Program" OR "Weight-Bearing Strengthening Programs" OR "Weight-Bearing Exercise Program" OR "Exercise Program, Weight-Bearing" OR "Exercise Programs, Weight-Bearing" OR "Weight Bearing Exercise Program" OR "Weight-Bearing Exercise Programs" OR "Muscle Stretching Exercises"[Mesh] OR "Muscle Stretching Exercises" OR "Exercise, Muscle Stretching" OR "Exercises, Muscle Stretching" OR "Muscle Stretching Exercise" OR "Dynamic Stretching" OR "Stretching, Dynamic" OR "Isometric Stretching" OR "Stretching, Isometric" OR "Active Stretching" OR "Stretching, Active" OR "Static-Active Stretching" OR "Static Active Stretching" OR "Stretching, Static-Active" OR "Static Stretching" OR "Stretching, Static" OR "Passive Stretching" OR "Stretching, Passive" OR "Relaxed Stretching" OR "Stretching, Relaxed" OR "Static-Passive Stretching" OR "Static Passive Stretching" OR "Stretching, Static-Passive" OR "Ballistic Stretching" OR "Stretching, Ballistic" OR "Proprioceptive Neuromuscular Facilitation (PNF) Stretching" OR "Exercise"[Mesh] OR "Exercise" OR "Exercises" OR "Exercise, Physical" OR "Exercises, Physical" OR "Physical Exercise" OR "Physical Exercises" OR "Exercise, Isometric" OR "Exercises, Isometric" OR "Isometric Exercises" OR "Isometric Exercise" OR "Warm-Up Exercise" OR "Exercise, Warm-Up" OR "Exercises, Warm-Up" OR "Warm Up Exercise" OR "Warm-Up Exercises" OR "Exercise, Aerobic" OR "Aerobic Exercises" OR "Exercises, Aerobic" OR "Aerobic Exercise" OR "Maximal Voluntary Contraction" OR "Further Exercise" OR "Light Exercise" OR "Recovery" OR "Therapy" [Mesh] OR "Therapy" OR "Treatment" OR "Disease Management" OR "Recovery of Physiological Function" OR "Low-intensity Exercise" OR "Physical Therapy" OR "Prevention of DOMS" OR "eccentric exercise" OR "Running"[Mesh] OR "running" OR "runnings" OR "cycling" OR "Jogging"[Mesh] OR "jogging" OR "joggings"

#2 "delayed onset muscle soreness" OR "DOMS" OR "muscle injury" OR "muscle damage" OR "exercise-induced muscle damage" OR "contraction-induced muscle damage" OR "muscle tenderness" OR "exercise induced muscle damage" OR "delayed onset muscle damage" OR "delayed-onset muscle soreness" OR "delayed-onset muscle damage" OR "skeletal muscle damage" OR "muscle soreness" OR "muscle weakness"

#3 (randomized controlled trial[pt] OR controlled clinical trial[pt] OR randomized controlled trials[mh] OR random allocation[mh] OR double-blind method[mh] OR single-blind method[mh] OR clinical trial[pt] OR clinical trials[mh] OR ("clinical trial"[tw]) OR ((singl*[tw] OR doubl*[tw] OR trebl*[tw] OR tripl*[tw]) AND (mask*[tw] OR blind*[tw])) OR ("latin square"[tw]) OR placebos[mh] OR placebo*[tw] OR random*[tw] OR research design[mh:noexp] OR follow-up studies[mh] OR prospective studies[mh] OR cross-over studies[mh] OR control*[tw] OR prospectiv*[tw] OR volunteer*[tw]) NOT (animal[mh] NOT human[mh])

#4 #1 AND #2 AND #3

5 RESULTADOS

5.1 DESCRIÇÃO DOS ESTUDOS

A busca inicial identificou 5402, sendo 5398 identificados pela busca nas bases de dados eletrônicas e quatro identificados manualmente. Após, houve a exclusão de artigos por duplicata, sendo esse processo realizado de forma automatizada pelo software EndNote e manualmente, já que a EMBASE indexa o nome dos periódicos completos, enquanto o PubMed indexa o nome dos periódicos de forma abreviada, fazendo com que o software não identifique esse artigos como semelhantes. Nessa fase, foram excluídos 931 estudos, sendo que dos 4561 restantes, 37 foram elegíveis para leitura na íntegra após a seleção por título e resumo. No total, foram considerados para a análise qualitativa 15 artigos e para a análise quantitativa 12 artigos, já que três foram excluídos da metanálise, um por não informar o número de sujeitos para cada grupo (intervenção e controle), outro por não informar os valores de média e desvio padrão para cada grupo (intervenção e controle) e o último por não avaliar os desfechos dentro do período desejado (24h, 48h e 72h). É possível verificar o fluxograma da seleção dos estudos na figura 5 e as características dos estudos incluídos na tabela 2, sendo as seguintes características: sujeitos da amostra, protocolo excêntrico utilizado para induzir o dano muscular, protocolo de intervenção para o grupo experimental (recuperação ativa) e para o grupo controle, desfechos avaliados para medir a influência das intervenções sobre o dano muscular e os resultados encontrados pelos autores.

Com relação ao protocolo de dano muscular, cinco estudos fizeram uso de um dinamômetro isocinético para realizar o protocolo, com velocidade variando entre 30°/s (Gulick et al., 1996), 60°/s (Tufano et al., 2012), 90°/s (Zainuddin et al., 2006) 100°/s (Saxton & Donnelly, 1995) e 105°/s (Donnelly et al., 1992). O volume variou entre 60 contrações excêntricas (Zainuddin et al., 2006; Tufano et al., 2012), 70 contrações excêntricas (Donnelly et al., 1992; Saxton & Donnelly, 1995) e 225 contrações excêntricas (Gulick et al., 1996). Outros estudos relataram o uso de aparelhos (Weber et al., 1994; Sorichter et al., 1995; Sayers et al., 2000; Sayers et al., 2000), entretanto, não especificaram detalhes de seu funcionamento. O volume variou entre 50 contrações excêntricas (Sayers et al., 2000; Sayers et al., 2000), 70 contrações excêntricas (Sorichter et al., 1995) e séries de 10 repetições até a

exaustão (Weber et al., 1994). Um único estudo fez uso de um exercício de “*bench stepping*” (subir e descer um banco) (Hasson et al., 1989), com um volume total de 150 ciclos desse movimento. Outros estudos, por sua vez, realizaram seu protocolo excêntrico com repetições máximas (RM), com volume variando entre, no máximo, 150 repetições (Isabell et al., 1992) até 300 repetições (Dannecker et al., 2002). Por fim, alguns autores fizeram uso de exercício em esteira, sendo que um realizou corrida declinada (-26%) por 30 minutos a 70% do VO_2 pico (Chen et al., 2007), outro realizou um total de 15 minutos de corrida declinada com uma só perna (-12%) à 7km/h (Martin et al., 2004) e outro realizou 30 minutos de caminhada de costas em esteira inclinada (13°) com cadência de 35 passos por minuto (Law & Herbert, 2007).

O protocolo de recuperação ativa incluía, basicamente, exercícios aeróbios e exercícios de força. Dentre os exercícios aeróbios, dois envolveram ciclismo, sendo um por 20 minutos a 80% do VO_2 estimado (Dannecker et al., 2002) e outro por 20 minutos à 80 rpm e 30% da frequência cardíaca máxima (Tufano et al., 2012), dois envolveram corrida, sendo um por 30 minutos a 35% do VO_2 pico (Chen et al., 2007) e outro por 30 minutos a 50% do VO_2 máximo (Martin et al., 2004), dois envolveram ergômetro para membros superiores, sendo um com cadência de 360°/s durante 10 minutos (Gulick et al., 1996) e outro com cadência de 60 rpm por 8 minutos com uma carga de 400 kg.m/min (Weber et al., 1994) e, por último, um envolveu caminhada em esteira com inclinação de 3° durante 10 minutos à 4.5 - 5.0 Km/h (Law & Herbert, 2007). Dentre os exercícios de força, quatro envolveram somente contrações concêntricas em dinamômetro isocinético, sendo um com 50 repetições a 50% da força máxima (Saxton & Donnelly, 1995), outro com 120 repetições máximas a 300°/s (Hasson et al., 1989), outro com oito repetições a 30°/s, 90°/s e 180°/s (Sorichter et al., 1995) e outro com 600 contrações concêntricas com esforço mínimo (Zainuddin et al., 2006), um envolveu contrações excêntricas submáximas em dinamômetro, sendo 25 repetições a 50% da força máxima a 105°/s (Donnelly et al., 1992) e três envolviam contrações contra uma resistência externa, sendo um somente contra a gravidade durante 15 minutos (Isabell et al., 1992) e os outros dois contra um halter de cinco libras (2,25 quilos), com 50 repetições (Sayers et al., 2000; Sayers et al., 2000).

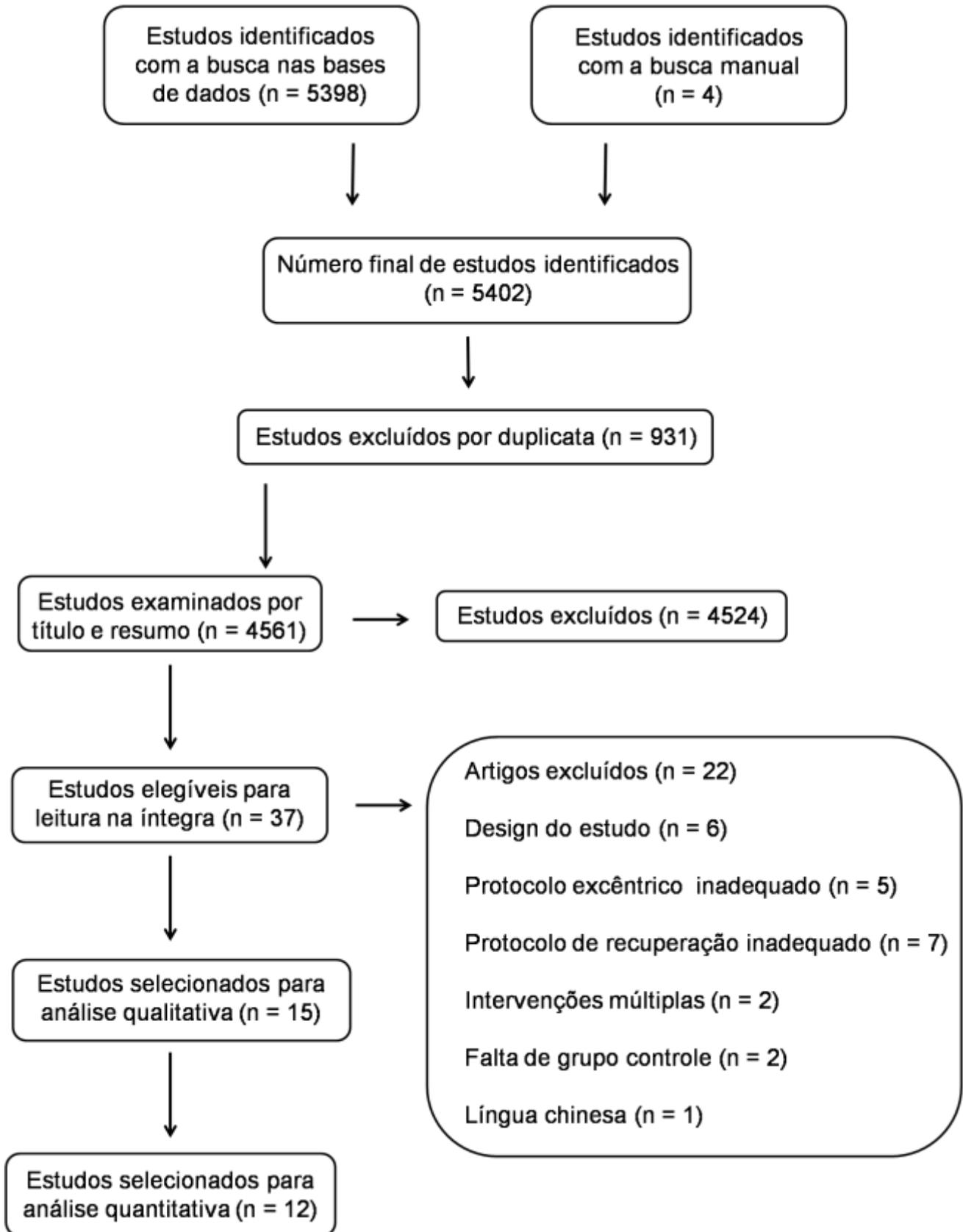


Figura 5. Fluxograma dos estudos incluídos na revisão.

Tabela 2 – Características dos estudos incluídos

Estudo	Sujeitos (idade média e DP)	Protocolo excêntrico	Intervenção	Desfechos	Resultados
Chen et al., 2007	24 homens (22,4 ± 0,9 anos) Controle: n = 12 Experimental: n = 12	30 minutos de corrida declinada (-26% / -15°) a 70% do VO ₂ pico	Experimental: 30 minutos de corrida a 35% do VO ₂ pico por 5 dias (30 minutos após, 24h, 48h, 72h, e 96h após) Controle: recuperação passiva	CIVM Salto vertical Dor (EAV) CK Mb Economia de corrida	Sem diferenças significativas entre o grupo experimental e o grupo controle para todos os desfechos
Dannecker et al., 2002	50 (24 homens e 26 mulheres - 21 ± 6,39) Controle: n = 27 Experimental: n = 23	Séries de 10 repetições excêntricas de 5 segundos a 80% do 1 RM no braço não dominante (a fase concêntrica era realizada pelo investigador e o protocolo era realizado até o indivíduo não conseguir manter os 5 segundos ou atingir 150 repetições)	Experimental: 20 minutos de ciclismo a 80% VO ₂ estimado por 1 dia (48h após) Controle: assistir um vídeo de 20 minutos com conteúdo emocional neutro	Dor (EAV) Limiar de dor por pressão Magnitude da dor Ansiedade	Não houve interação significativa entre os grupos para todos os desfechos
Donnelly et al., 1992	18 (14 mulheres e 4 homens) Controle: n = 9 / 7 mulheres e 2 homens – 20 ± 1 Experimental: n = 9 / 7 mulheres e 2 homens – 19 ± 1	70 contrações excêntricas máximas de flexores e extensores de cotovelo em dinamômetro isocinético a 105°/s	Experimental: 25 contrações excêntricas de flexores e extensores de cotovelo em dinamômetro isocinético a 50% do torque máximo e 105°/s por 1 dia (24h após)	CIVM Dor (escala numérica) CK ADM	A série de exercício excêntrico leve não alterou os desfechos, mas proporcionou uma redução ou atraso significativos na remoção de CK no grupo experimental comparado ao grupo controle

Gulick et al., 1996	70 (35 homens e 35 mulheres / 21 – 40 anos) Controle: n = 10 Experimental: n = 10	15 séries de 15 repetições excêntricas máximas dos extensores do punho em dinamômetro isocinético a 30°/s	Controle: recuperação passiva Experimental: ergômetro para membros superiores, com cadência de 360°/s durante 10 minutos por 4 dias (20 minutos pós, 24h, 48, e 72h após)	CIVM Força dinâmica Dor (EAV e pressão) ADM Edema (circunferência e volume)	Não houve diferença significativa entre os tratamentos para os desfechos estudados
Hasson et al., 1989	10 (6 homens e 4 mulheres / 28,7 ± 8) Controle: n = 5 Experimental: n =5	Subir e descer em um banco com altura relativa a 110% do comprimento da perna (bench stepping) com a perna direita realizando a fase concêntrica e a perna esquerda a fase excêntrica, durante 10 minutos com uma cadência de 15 ciclos por minuto e resistência adicional de 10% do peso corporal	Controle: placebo com comprimidos semelhantes a um anti-inflamatório durante 4 dias Experimental: 6 séries de 20 contrações concêntricas máximas de extensores de joelho em dinamômetro isocinético a 300°/s, intervalo de 3 minutos entre cada série por 1 dia (24h após - a intervenção foi após a avaliação)	CIVM Força dinâmica Dor (pressão)	Diferença significativa com efeitos positivos para dor e força no o grupo experimental comparado ao grupo controle
Isabell et al., 1992	22 (11 homens e 11 mulheres - 20,3 ± 2,1) Controle: n = não informado	30 séries de 10 repetições de flexão e extensão de cotovelo a 90% de 10 RM, com o braço contralateral auxiliando na fase	Controle: recuperação passiva Experimental: flexão e extensão de cotovelo durante 15 minutos contra resistência da gravidade (20 segundos de repetições)	Força dinâmica Dor (escala numérica) ADM CK	Não houve diferença significativa entre os tratamentos para todos os desfechos avaliados

	Experimental: n = não informado	concêntrica quando necessário, mas não na fase excêntrica	e 40 segundos de descanso) por 5 dias (0h, 2h, 4h, 6h, 24h, 48, 72h e 96h após)		
			Controle: Recuperação passiva – 15 minutos em repouso		
Law & Herbert, 2007	52 (29 mulheres e 23 homens - $21 \pm 4 / 17 - 40$) Controle: n = 13 Experimental: n =13	30 minutos de caminhada de costas em esteira inclinada (13°) com uma cadência de 35 passos por minuto, enfatizando a perna direita	Experimental: caminhada em esteira com inclinação de 3° durante 10 minutos a 4.5 - 5.0 Km/h por 1 dia (0h após) Controle: recuperação passiva – 10 minutos em repouso	Dor (EAV e escala numérica) Sensibilidade	O exercício realizado após o protocolo de dano não promoveu diferenças significativas na dor entre o grupo experimental e o grupo controle
Martin et al., 2004	8 (homens - $24,5 \pm 4,6$) Controle: n = 8 Experimental: n =8	15 séries com duração de 1 minuto, separadas por intervalos de 30 segundos, de corrida declinada com uma só perna (-12%) a 7km/h	Experimental: 30 minutos de corrida a 50% do VO_2 máximo por 4 dias (24h, 48h, 72h e 96h após) Controle: recuperação passiva (membro contralateral)	CIVM Dor (EAV) Nível de ativação voluntária máxima	A recuperação ao longo do tempo não foi significativamente diferente para os grupos
Saxton & Donnelly et al., 1995	8 (homens / 19 – 33) Controle: n = 8 Experimental: n = 8	70 contrações excêntricas máximas de flexores de punho em dinamômetro isocinético a 100°/s, com 10 segundos de intervalo entre cada contração	Experimental: 5 séries de 10 contrações concêntricas em dinamômetro isocinético a 50% da produção de força concêntrica máxima por 4 dias (24h, 48h, 72h e 96h após)	CK ADM Dor (EAV) CIVM (50°, 90° e 160°)	Efeito significativo e positivo para força e níveis de CK no grupo experimental comparado ao grupo controle e efeito positivo para dor no grupo experimental após a realização do exercício

Sayers et al., 2000 e Sayers et al., 2000	26 homens Controle: n = 8 (20.8 ± 0.4) Experimental: n = 9 (20.6 ± 1.2)	2 séries de 25 contrações excêntricas máximas dos flexores do cotovelo não dominante em aparelho, com 5 minutos de intervalo entre as séries e contrações com duração de 3 segundos e intervalo de 12 segundos entre as contrações	Controle: recuperação passiva (membro contralateral) Experimental: 2 séries de 25 repetições de exercício resistido para flexores do cotovelo (rosca direta) com um halter de 5 libras, com um intervalo de 2 minutos entre as séries por 4 dias (24h, 48h, 72, e 96h após) Controle: recuperação passiva	CIVM Dor (escala numérica) ADM CK Atividade do braço (acelerômetro)	Diferenças significativas com efeito positivo para força no grupo experimental comparado ao grupo controle; não houve diferença significativa na atividade do braço e nos níveis de CK entre o grupo controle e o grupo experimental
Sorichter et al., 1995	36 homens (21 – 25 anos) Controle: n = 18 Experimental: n = 18	7 séries de 10 contrações excêntricas dos extensores do joelho em aparelho, cada contração com duração de 1 - 2 segundos e 15 segundos de intervalo entre cada contração e 3 minutos de intervalo entre as séries	Experimental: contrações concêntricas de extensores de joelho em dinamômetro isocinético (de 90° a 180°) - 2 repetições a 30°/s e 3 repetições a 90°/s e 180°/s, intervalos de 2 minutos, por 6 dias (2h, 24h, 48h, 72h, 144h e 216h após) Controle: recuperação passiva	Marcadores sanguíneos (CK, PC-R, C3, C4, heptoglobina e transferina) IRM	Houve um aumento significativo nos níveis de CK no grupo experimental comparado ao grupo controle e não houve diferença significativa nos demais desfechos
Tufano et al., 2012	26 mulheres Controle: n = 6 (22,17 ± 1,94) Experimental (intensidade leve): n = 10 (22,4 ± 2,91)	6 séries de 10 contrações excêntricas máximas dos extensores do joelho direito a 60°/s em dinamômetro isocinético com intervalo de 1 minuto	Experimental: 20 minutos de ciclismo a 80 rpm em intensidade leve (30% da FC) e moderada (70% da FC) por 4 dias (0h, 24h, 48h, e 72h após)	Dor (escala numérica) CIVM Força dinâmica	Diferença significativa com efeito positivo para força isométrica no grupo experimental de intensidade moderada, porém sem diferença entre grupos

	Experimental (intensidade moderada): n = 10 (21,8 ± 2,66)	entre as séries	Controle: recuperação passiva - 20 minutos sentado no cicloergômetro		experimentais e controle
Weber et al., 1994	40 mulheres Controle: n = 10 (22,3 ± 4) Experimental: n = 10 (23,4 ± 3,3)	Séries de 10 contrações excêntricas até a exaustão, com redução gradual de peso, para flexores do cotovelo não dominante em aparelho, com duração de 5 segundos para a contração e 1 minuto de intervalo entre as séries	Experimental: 8 minutos a 60 rpm de exercício em ergômetro para membros superiores com uma carga de 400 kg.m/min por 2 dias (0h e 24h após) Controle: recuperação passiva – 8 minutos de repouso	CIVM Força dinâmica Dor (escala numérica)	Não houve diferença significativa entre os grupos ao longo do tempo
Zainuddin et al., 2006	14 (10 homens e 4 mulheres - 24,4 ± 2,4) Controle: n = 14 Experimental: n = 14	10 séries de 6 contrações excêntricas máximas de flexores de cotovelo a 90°/s em dinamômetro isocinético, com 3 minutos de intervalo entre as séries	Experimental: 10 séries de 60 contrações concêntricas para flexores do cotovelo em dinamômetro isocinético à 240°/s com 30 segundos de intervalo entre as séries, com esforço leve, por 4 dias (24h, 48h, 72h e 96h após) Controle: recuperação passiva (membro contralateral)	CIVM Força dinâmica ADM CK Edema (circunferência) Dor (EAV e pressão) Sensibilidade	Não houve diferença significativa entre as situações ao longo do tempo, apesar do exercício concêntrico leve ter apresentado resposta positiva para dor e sensibilidade logo após sua execução

5.2 AVALIAÇÃO DO RISCO DE VIÉS

Dos estudos incluídos, apenas um (6,6%) cumpriu os critérios de geração de sequência aleatória e alocação sigilosa de forma clara, sendo que os demais (93,3%) não traziam a informação durante o texto. Nenhum dos estudos cumpriu os critérios de cegamento dos avaliadores dos desfechos de forma clara. Com relação à descrição de perdas e exclusões, um estudo (6,6%) não descreveu de forma clara, outros quatro estudos (26,6%) cumpriram com esse critério e 10 estudos (66,6%) não faziam menção a esse quesito. O critério de análise por intenção de tratar foi respeitado por somente um estudo (6,6%), enquanto quatro (26,6%) não cumpriram e 10 (66,6%) não davam essa informação (tabela 3).

Tabela 3. Avaliação do risco de viés

Estudo	Geração da sequência aleatória	Alocação sigilosa	Cegamento avaliadores dos desfechos	Descrição de perdas e exclusões	Análise por Intenção de Tratar
Chen et al. 2007	Não informado	Não informado	Não	Não	Não informado
Dannecker et al. 2002	Não informado	Não informado	Não	Sim	Não
Donnelly et al. 1992	Não informado	Não informado	Não	Não	Não informado
Gulick et al. 1996	Não informado	Não informado	Não	Não claro	Não
Hasson et al. 1989	Não informado	Não informado	Não	Não	Não informado
Isabell et al. 1992	Não informado	Não informado	Não	Não	Não informado
Law & Herbert 2007	Sim	Sim	Não	Sim	Sim

Martin et al. 2004	Não informado	Não informado	Não	Não	Não informado
Saxton et al. 1995	Não informado	Não informado	Não	Não	Não informado
Sayers et al. 2000 e Sayers et al. 2000	Não informado	Não informado	Não	Sim	Não
Sorichter et al. 1995	Não informado	Não informado	Não	Não	Não informado
Tufano et al. 2012	Não informado	Não informado	Não	Não	Não informado
Weber et al. 1994	Não informado	Não informado	Não	Não	Não informado
Zainuddin et al. 2006	Não informado	Não informado	Não	Não	Não informado

5.3 EFEITOS DA RECUPERAÇÃO ATIVA NA PRODUÇÃO DE FORÇA

Os resultados referentes à metanálise são expressos em tamanho de efeito, intervalo de confiança e heterogeneidade, respectivamente. Esses dados podem ser visualizados nas respectivas figuras, juntamente com o valor de p.

Para os dados de CIVM, sete estudos avaliaram esse desfecho (n = 138) após 24 horas, oito avaliaram após 48 horas (n = 148) e cinco após 72 horas (n = 102) do protocolo de dano muscular e recuperação ativa, não sendo observada diferença significativa em nenhum dos momentos avaliados: 24 horas (1,25%; IC 95%: -3,43; 5,94; I²: 51%); 48 horas (5,91%; IC 95%: -3,25; 15,06; I²: 88%); e 72 horas (2,79%; IC 95%: -5,07; 10,65; I²: 48%) (Figura 6).

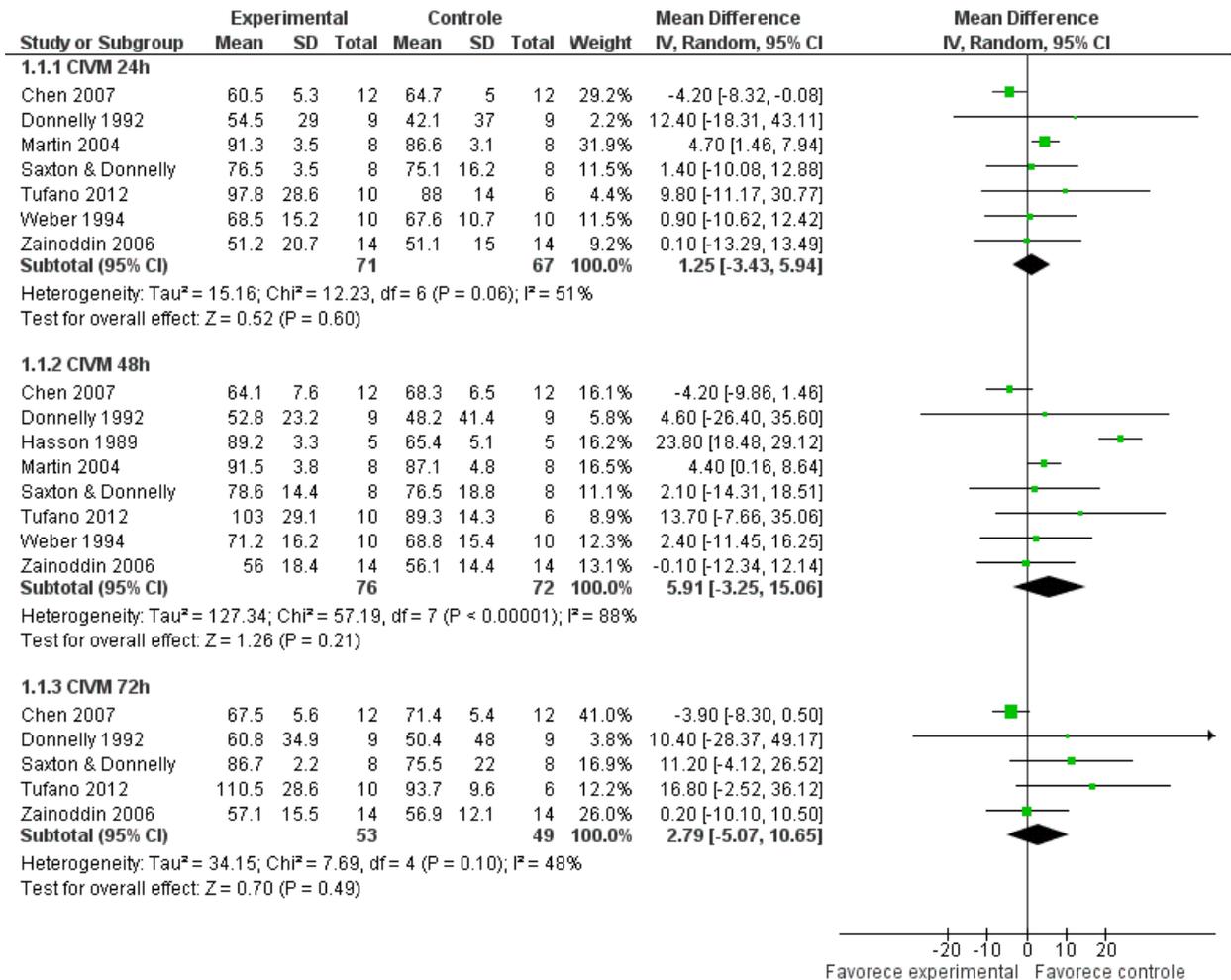


Figura 6. Resultados para produção de força 24, 48 e 72 horas após um protocolo excêntrico de dano muscular.

Devido à alta heterogeneidade encontrada nas metanálises, foi realizada análise de sensibilidade em relação ao tipo de recuperação ativa realizada pelos estudos e em cada momento avaliado. Considerando apenas os três estudos que realizaram exercício de força como forma de recuperação ativa sobre a CIVM em 24 horas após o protocolo de dano muscular, não houve alteração no resultado global da metanálise, mas a heterogeneidade caiu para 0%, explicando dessa forma o motivo da heterogeneidade (1,71%; IC 95%: -6,68; 10,10; I²: 0%). Considerando apenas os estudos que realizaram exercício aeróbio após o protocolo de dano muscular, também não houve alteração na CIVM após 24 horas (1,21; IC 95%: -5,28; 7,69; I²: 74%). A alta heterogeneidade no grupo de exercício aeróbio pode ser explicada pelo fato de que, dentro desse grupo de estudos, dois utilizam protocolo de recuperação ativa com corrida, um com ciclismo e um com ergômetro para

membros superiores, o que torna os estudos, apesar de seu caráter aeróbio, distintos entre si (Figura 7).

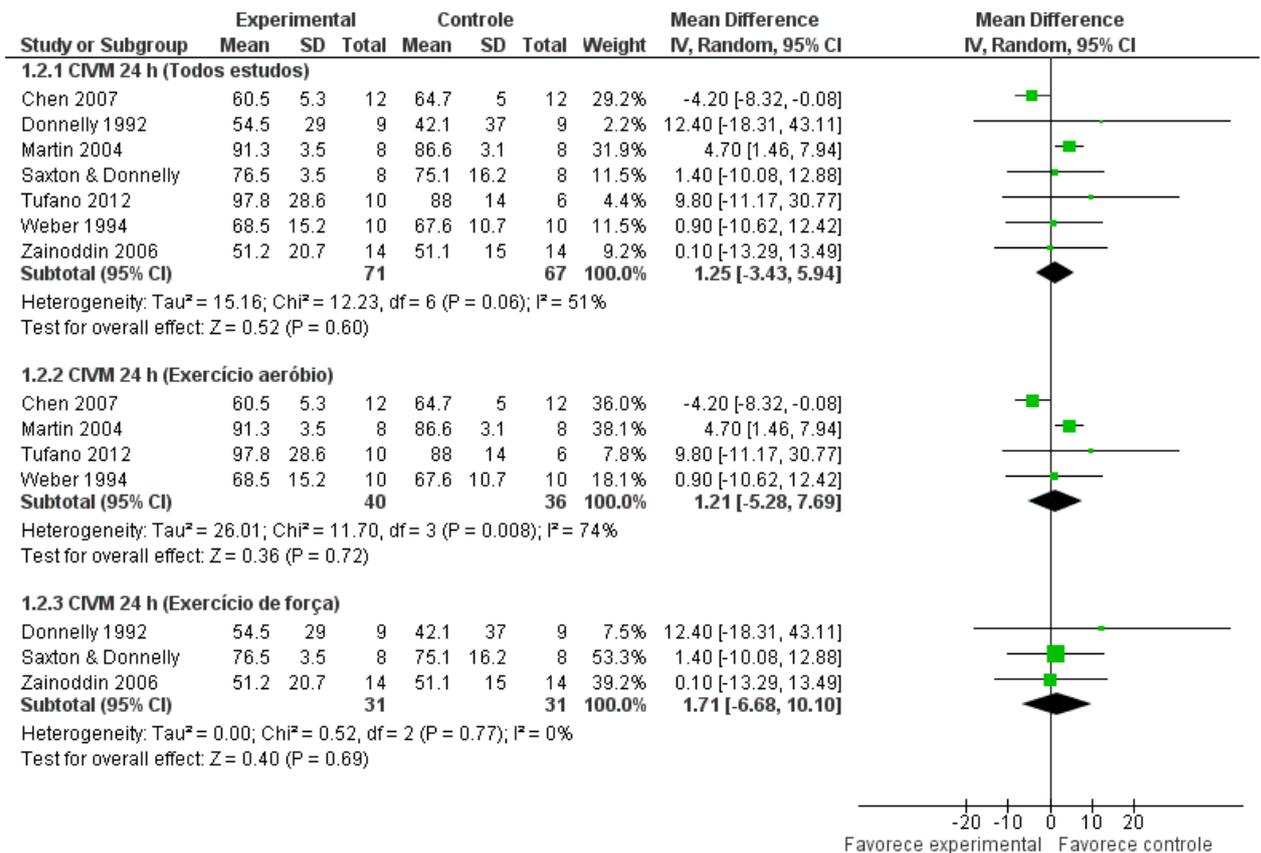


Figura 7. Resultados da análise de sensibilidade para os valores de CIVM 24 horas após o protocolo excêntrico de dano muscular.

Na análise do mesmo desfecho no período de 48 horas após o protocolo de dano muscular, considerando somente os quatro estudos que realizaram exercício aeróbio não houve alteração no resultado global da metanálise (1,68%; IC 95%: -4,63; 7,99; I²: 57%), mesmo comportamento observado em relação aos quatro estudos que realizaram exercício de força como forma de recuperação ativa (8,88%; IC 95%: -7,09; 24,84; I²: 83%) (Figura 8). Porém, o tipo de recuperação ativa não explicou a heterogeneidade encontrada nas análises, sendo a mesma explicada por diferenças individuais em dois estudos. Dentre os estudos que realizaram exercício aeróbio, retirando o estudo de Chen et al. (2007) da análise, houve ausência de heterogeneidade e o resultado tornou-se positivo (4,56%; IC 95% 0,57; 8,54; I²: 0%). Esse estudo difere dos demais por ser o único que realizou corrida declinada para realizar seu protocolo de dano. Martin et al., 2004 realizou a corrida declinada com

uma só perna, além disso, durou a metade do tempo. Esses são fatores que podem explicar o alto valor de heterogeneidade. Dentre os estudos que realizaram exercício de força, retirando o estudo de Hasson et al. (1989), também houve ausência de heterogeneidade (1,04%; IC 95% -8,31; 10,40; I^2 : 0%). Esse estudo difere dos demais por ser o único que realizou seu protocolo de dano com o exercício de “*bench stepping*” e também por ter envolvido, dentro de seu protocolo de recuperação ativa, o maior número de repetições concêntricas (120) e em maior velocidade (300^o/s). Estes são outros fatores que podem explicar os valores elevados de heterogeneidade.

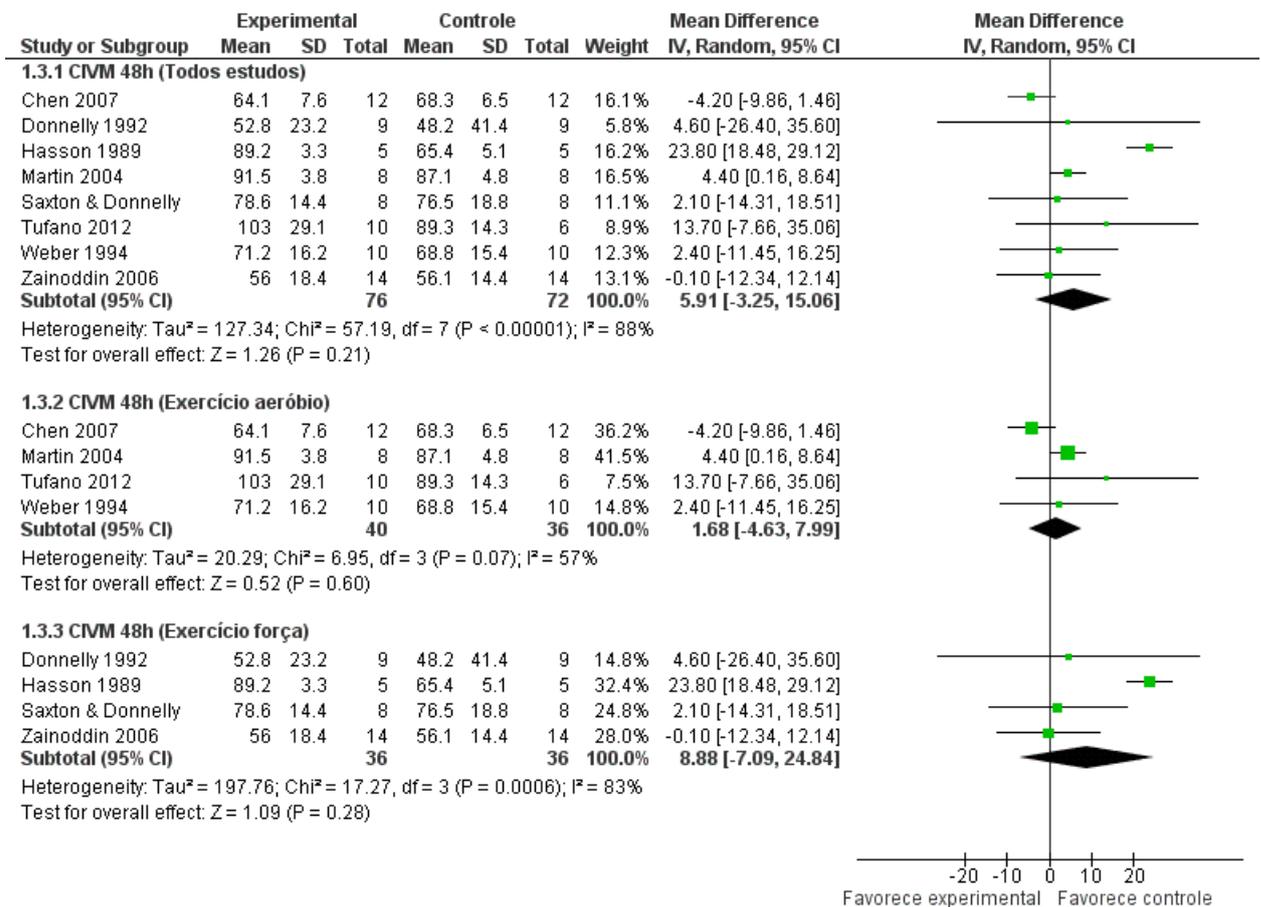


Figura 8. Resultados da análise de sensibilidade para os valores de CIVM 48 horas após o protocolo excêntrico de dano muscular.

Finalizando as análises de sensibilidade para o desfecho de força, 72 horas após o protocolo de dano muscular, também não houve alteração no resultado global da metanálise considerando os dois estudos que realizaram exercício aeróbio (4,23%; IC 95%: -15,59; 24,04; I^2 : 76%) e os três estudos que realizaram exercício

de força como forma de recuperação ativa (3,94%; IC 95%: -4,41; 12,29; I²: 0%) (Figura 9). A heterogeneidade permaneceu alta nos exercícios aeróbios, isso pode ser explicado pelo fato de que o estudo de Chen et al. (2007) realizou seu protocolo de dano muscular com corrida declinada e seu protocolo de recuperação ativa com corrida plana, enquanto o estudo de Tufano et al. (2012) realizou seu protocolo de dano muscular com 60 contrações excêntricas em dinamômetro isocinético e seu protocolo de recuperação ativa em bicicleta. Ou seja, diferenças no protocolo de dano e na recuperação ativa, que apesar de serem exercícios aeróbios são modalidades muito diferentes, podem ter levado a alta heterogeneidade.

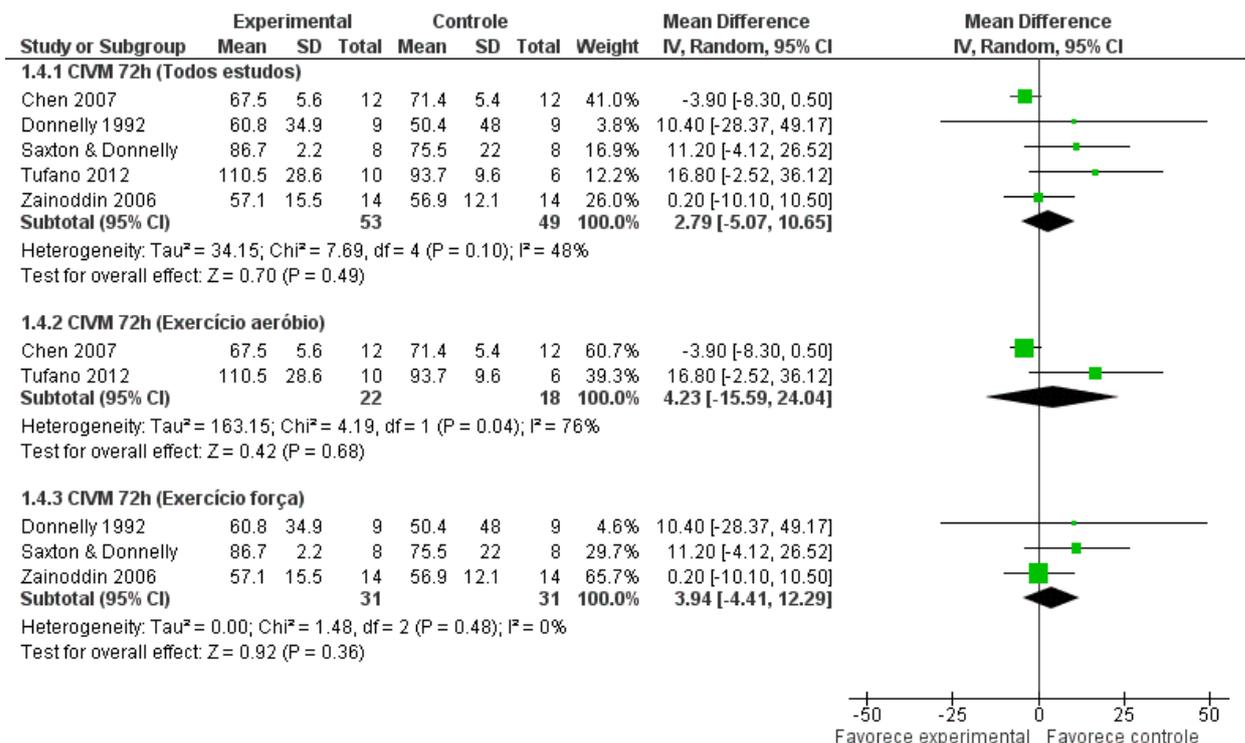


Figura 9. Resultados da análise de sensibilidade para os valores de CIVM 72 horas após o protocolo excêntrico de dano muscular.

5.4 EFEITOS DA RECUPERAÇÃO ATIVA NA DOR MUSCULAR

Para os dados de dor muscular, seis estudos avaliaram esse desfecho (n = 128) após 24 horas, sete avaliaram após 48 horas (n = 178) e cinco após 72 horas (n = 112) do protocolo de dano muscular e recuperação ativa. Também não houve diferença significativa nos três períodos avaliados: 24 horas (0,25; IC 95%: -0,32;

0,81; I^2 : 0%); 48 horas (0,50; IC 95%: -0,04; 1,05; I^2 : 12%); e 72 horas (0,15; IC 95%: -0,57; 0,87; I^2 : 35%) (Figura 10).

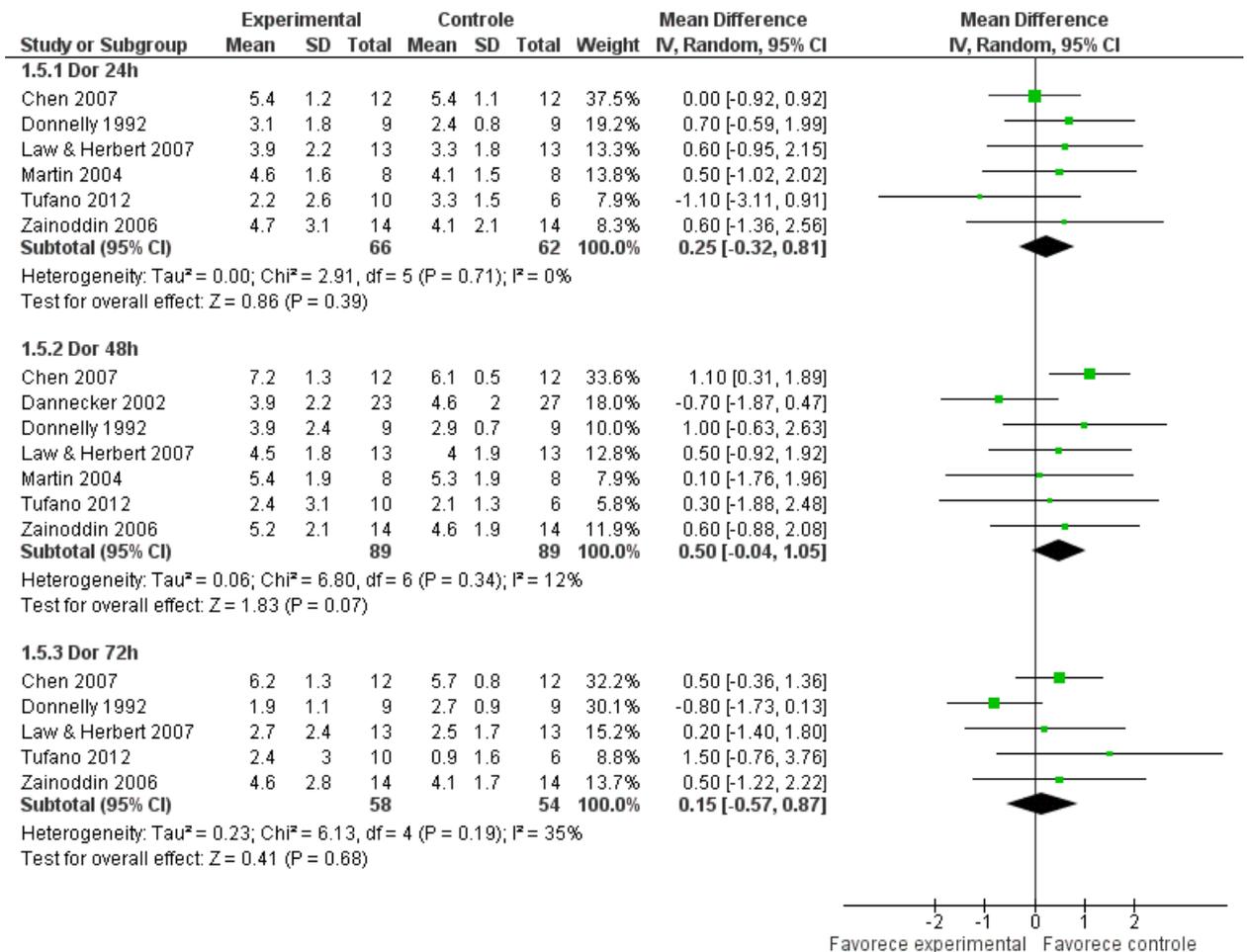


Figura 10. Resultados para dor muscular 24, 48 e 72 horas após um protocolo excêntrico de dano muscular.

Na análise de sensibilidade para a dor muscular em 24 horas em relação ao tipo de exercício realizado após o protocolo de dano muscular, não foi observado alteração no resultado global da metanálise em relação aos estudos que realizaram exercício aeróbio (0,09; IC 95%: -0,58; 0,75; I^2 : 0%) e em relação aos estudos que realizaram exercício de força (0,67; IC 95%: -0,41; 1,75; I^2 : 0%) (Figura 11).

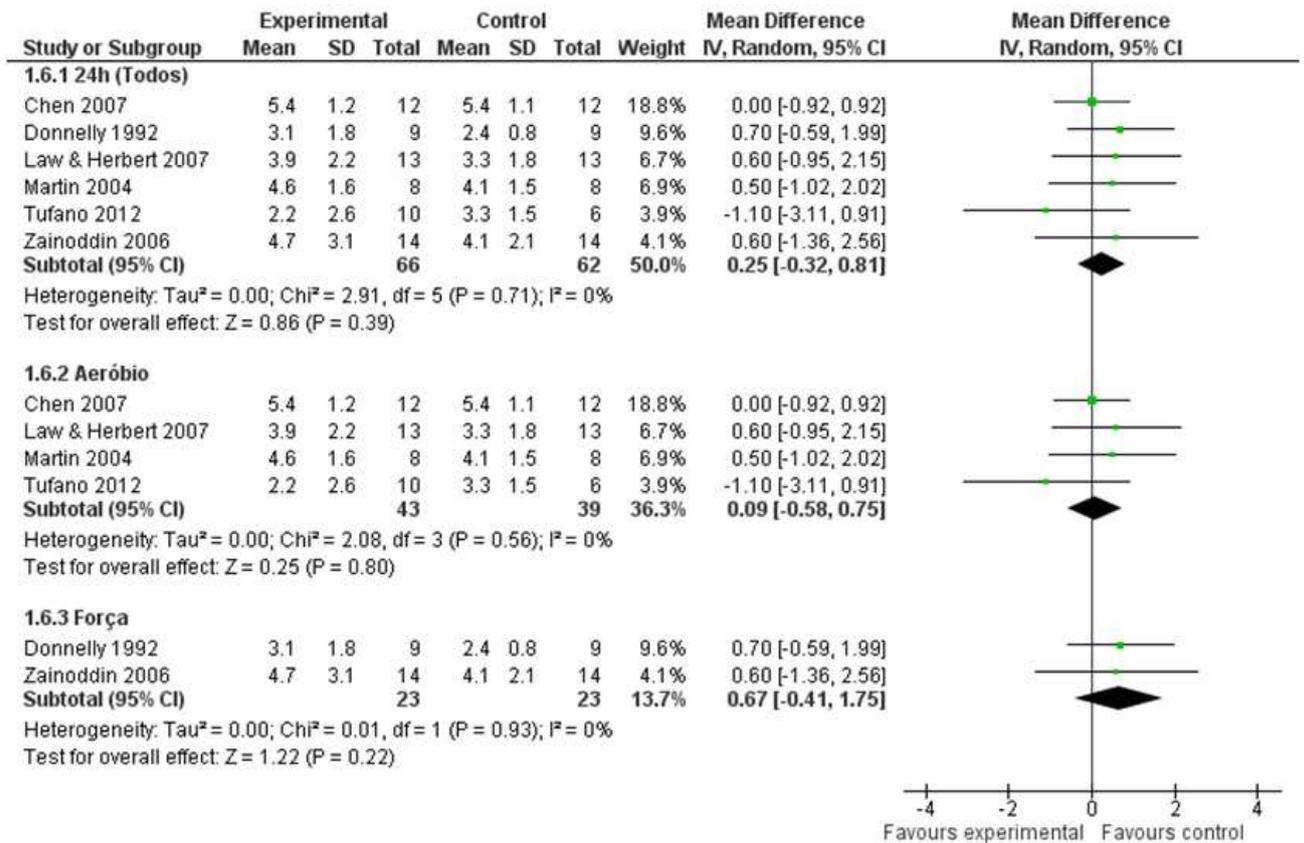


Figura 11. Resultados da análise de sensibilidade para os valores de dor muscular 24 horas após o protocolo excêntrico de dano muscular.

Na análise de sensibilidade no período de 48 horas após o protocolo de dano muscular para esse mesmo desfecho, os estudos que realizaram exercício aeróbio apresentaram valores de 0,35; IC 95%: -0,41; 1,11; I²: 38%, enquanto os estudos que realizaram exercício de força apresentaram valores de 0,78; IC 95%: -0,32; 1,88; I²: 0%, também sem alteração no resultado global da metanálise (Figura 12).

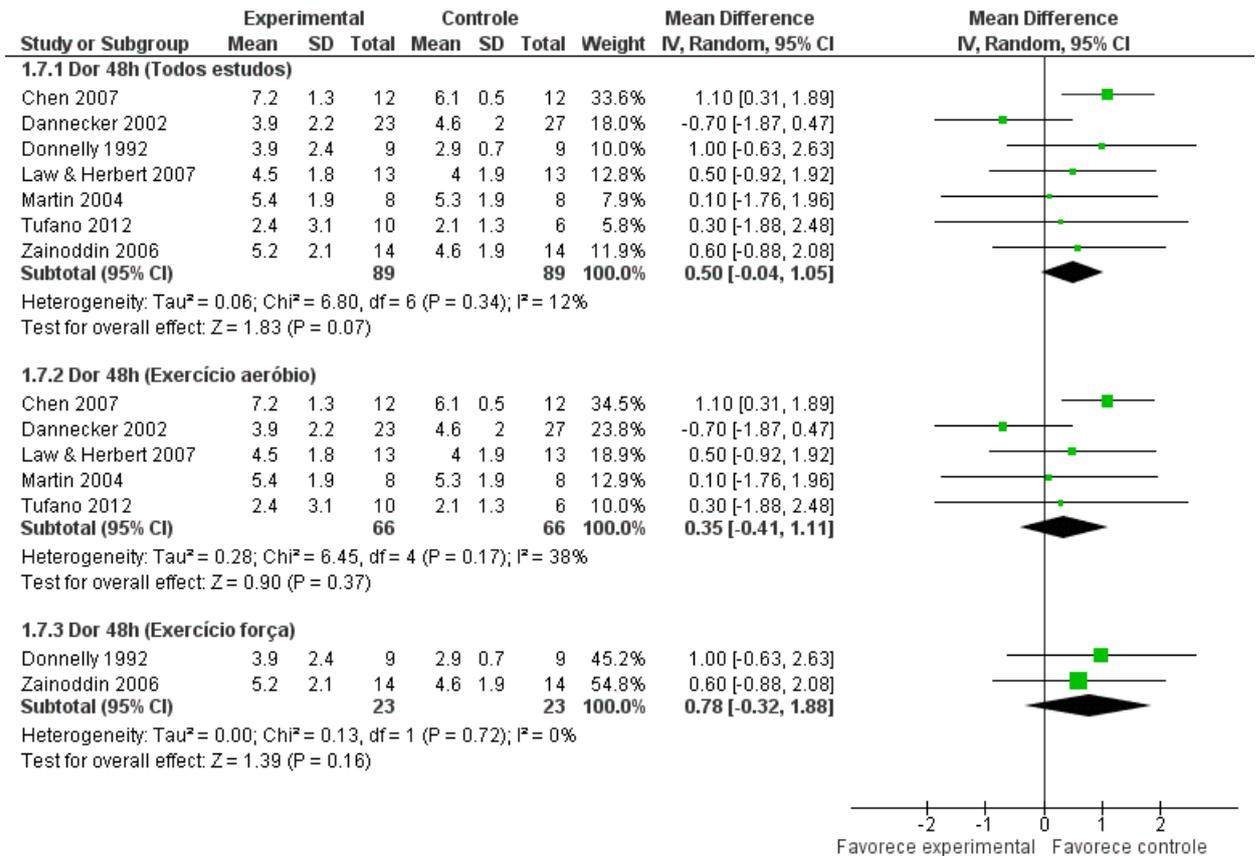


Figura 12. Resultados da análise de sensibilidade para os valores de dor muscular 48 horas após o protocolo excêntrico de dano muscular.

Por fim, para a análise de sensibilidade para dor muscular em 72 horas após o protocolo de dano muscular, também não foi observado alteração no resultado global da metanálise considerando os estudos que realizaram exercício aeróbio (0,54; IC 95%: -0,18; 1,26; I²: 0%) e os estudos que realizaram exercício de força (-0,36; IC 95%: -1,57; 0,85; I²: 41%) (Figura 13).

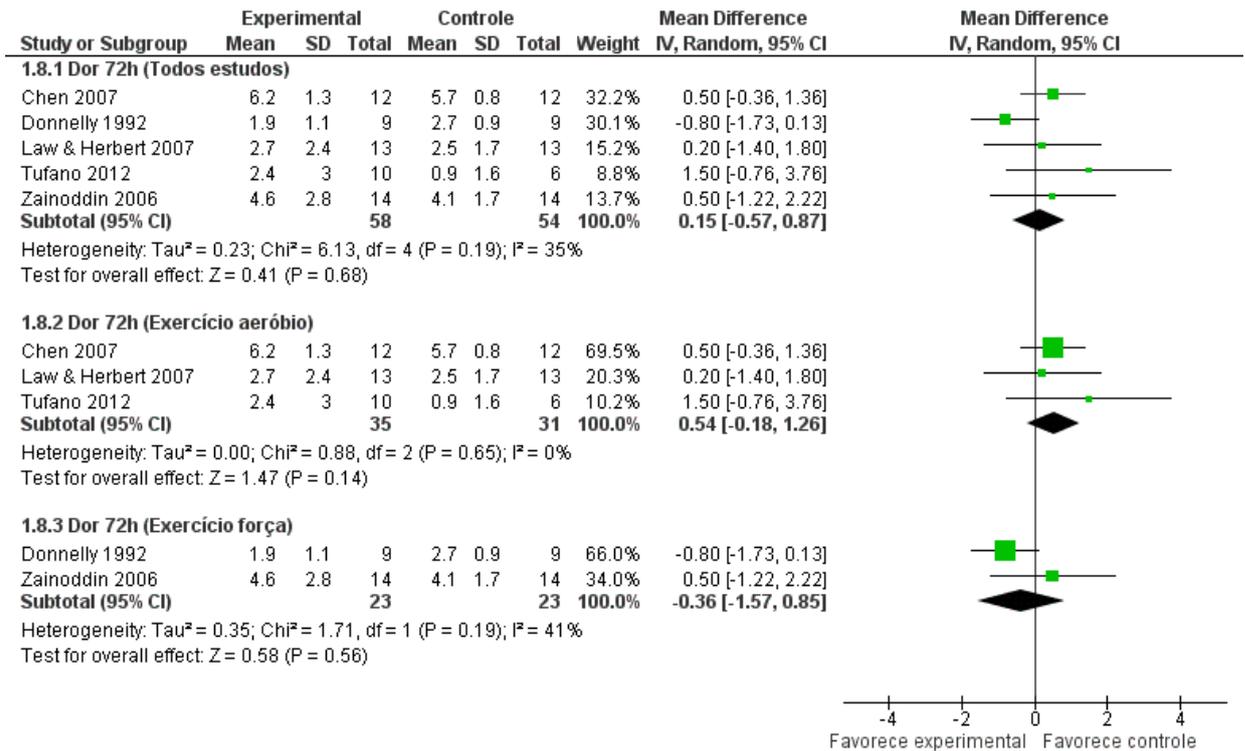


Figura 13. Resultados da análise de sensibilidade para os valores de dor muscular 72 horas após o protocolo excêntrico de dano muscular.

5.5 EFEITOS DA RECUPERAÇÃO ATIVA NOS NÍVEIS DE CREATINA CINASE

Para os dados relativos aos níveis de CK, seis estudos avaliaram esse desfecho (n = 139) após 24, 48 e 72 horas do protocolo de dano muscular e recuperação ativa, não sendo observada diferença significativa em nenhum dos momentos avaliados, assim como os demais desfechos apresentados nessa revisão sistemática: 24 horas (70,41 IU/l; IC 95%: -85,04; 225,85; I²: 74%); 48 horas (57 IU/l; IC 95%: -280,39; 394,40; I²: 42%); e 72 horas (186,04 IU/l; IC 95%: -529,44; 901,51; I²: 69%) (Figura 14).

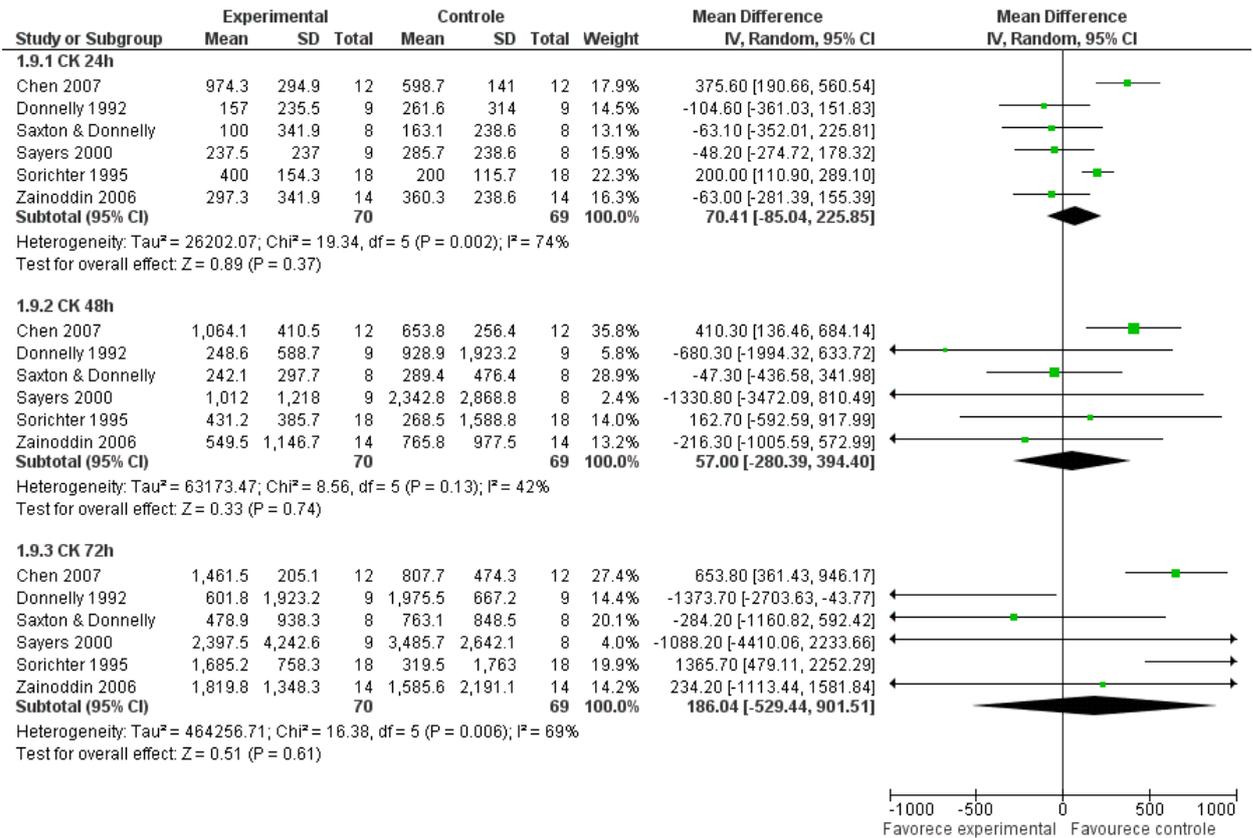


Figura 14. Resultados para os níveis de CK 24, 48 e 72 horas após um protocolo excêntrico de dano muscular.

Na análise de sensibilidade para a CK, em 24 horas após o protocolo de dano muscular, foi excluído da análise o único estudo que realizou exercício aeróbico como forma de recuperação ativa (Chen et al. 2007) e não foi observado alteração no resultado global da metanálise (8,19 IU/l; IC 95%: -149,22; 165,60; I²: 67%). Como a heterogeneidade permaneceu alta, foi excluído da análise o estudo de Sorichter et al. (1995), que diferiu dos demais estudos com exercícios de força por ser o único que realizou o protocolo de recuperação no dinamômetro isocinético com diferentes velocidades (30°/s, 90°/s e 180°/s) e com o menor número de repetições (oito), o que pode explicar o fato da sua retirada ter acabado com a heterogeneidade (-68,11 IU/l; IC 95% -189,69; 53,48; I²: 0%). O estudo que realizou exercício aeróbico apresentou resultados significativos para esse desfecho (375,6 IU/l; IC 95%: 190,66; 560,64) (Figura 15).

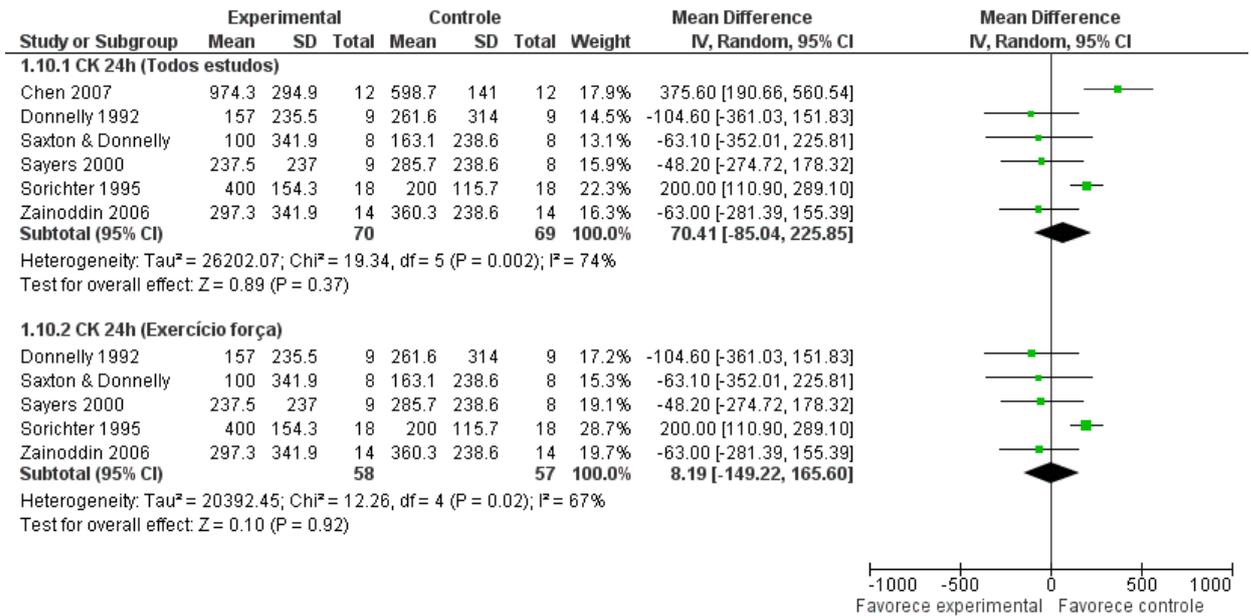


Figura 15. Resultados da análise de sensibilidade para os valores de CK 24 horas após o protocolo excêntrico de dano muscular.

Na análise de sensibilidade para a CK no período de 48 horas após o protocolo de dano muscular, também foi excluído da análise o estudo de Chen et al. (2007) que realizou exercício aeróbico como recuperação ativa, diferindo dos demais, e também não foi observado alteração no resultado global da metanálise, porém houve redução na alta heterogeneidade encontrada anteriormente (-98,41; IC 95%: -403,35; 206,52; I²: 0%) (Figura 16). O estudo de Chen et al. (2007) apresentou resultados significativos para esse desfecho (410,30; IC 95%: 136,46; 684,14).

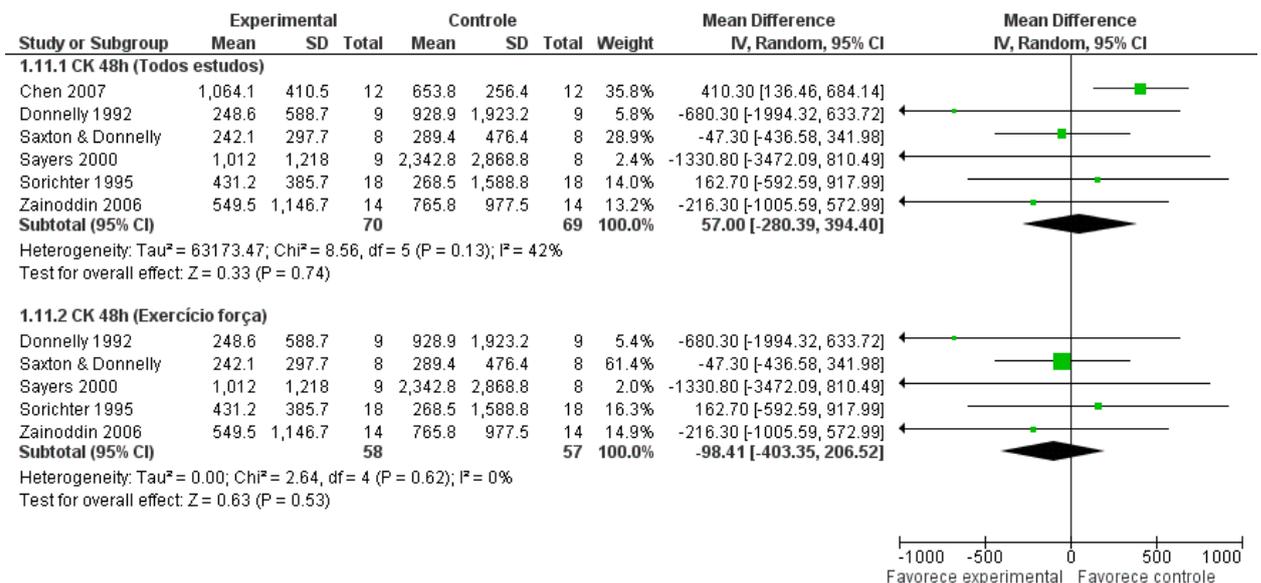


Figura 16. Resultados da análise de sensibilidade para os valores de CK 48 horas após o protocolo excêntrico de dano muscular.

Finalmente, para a análise de sensibilidade para a CK em 72 horas após o protocolo de dano muscular, também foi excluído da análise o estudo de Chen et al. 2007 e não foi observado alteração no resultado global da metanálise (-44,59; IC 95%: -1097,11; 1007,93; I^2 : 71%). Como a heterogeneidade permaneceu alta, foi excluído da análise o estudo de Sorichter et al. (1995), foi o único que realizou o protocolo de recuperação com exercício de força em diferentes velocidades no dinamômetro isocinético (30°/s, 90°/s e 180°/s) e com o menor número de repetições (oito) reduzindo a heterogeneidade para muito baixa, quase inexistente (-450,18; IC 95% -1103; 203,24; I^2 : 4%). O estudo que realizou exercício aeróbio apresentou resultados significativos para esse desfecho (653,80; IC 95%: 361,43; 946,17) (Figura 17).

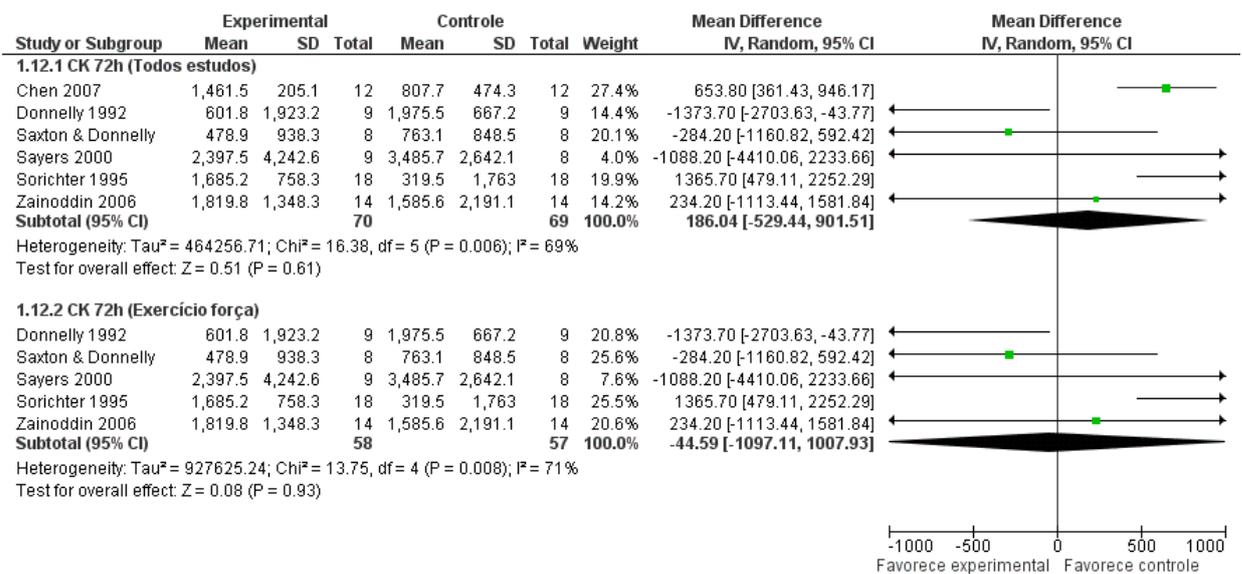


Figura 17. Resultados da análise de sensibilidade para os valores de CK 72 horas após o protocolo excêntrico de dano muscular.

6 DISCUSSÃO

Através dessa revisão sistemática com metanálise foi possível observar que os resultados encontrados não suportam uma hipótese de que a recuperação ativa tenha um efeito benéfico ou maléfico sobre os principais marcadores indiretos de dano muscular após um protocolo de exercício excêntrico. Para os resultados de produção de força através da CIVM, não houve diferença significativa na metanálise, bem como para os resultados de dor muscular e níveis de creatina cinase quando comparado o grupo experimental com o grupo controle.

Foram incluídos na discussão dos resultados dos estudos e na metanálise os três marcadores indiretos de dano muscular mais comumente utilizados nos estudos da área (Warren et al., 1999), o que pode ser também evidenciado pela caracterização dos estudos incluídos, já que a maior parte analisa esses desfechos. Outras variáveis, tais como amplitude de movimento e edema, também são avaliadas, entretanto, seu número seria insuficiente para a realização de uma metanálise. Outro critério que se repetia com maior frequência nos estudos selecionados era o tempo das avaliações após o protocolo de dano muscular seguido pela intervenção de recuperação ativa, sendo que a maior parte se concentrava nos períodos de 24 horas, 48 horas e 72 horas após o protocolo de dano muscular, o que também justifica a utilização destes intervalos de tempo para a análise. Outros períodos também foram avaliados pelos autores, mas da mesma forma que os desfechos de amplitude de movimento e edema, seu número era reduzido e não viabilizaria uma análise relevante.

Em um primeiro momento, analisando os resultados da análise qualitativa, serão discutidos os efeitos positivos que os estudos selecionados encontraram. Os estudos que não encontraram diferença significativa entre a situação controle e a situação experimental terão seus mecanismos contemplados na posterior discussão da presente metanálise, já que essa também não evidenciou diferença significativa. Para os dados de força, é possível evidenciar que alguns estudos encontraram efeitos positivos para esse desfecho (Hasson et al., 1989; Saxton & Donnelly, 1995; Sayers et al., 2000; Tufano et al., 2012). Enquanto Saxton e Donnelly (1995) relatam não ser claro o possível mecanismo para explicar tal fenômeno, existem algumas possíveis explicações que justificariam esse resultado. Após um protocolo de dano muscular, o dano às fibras musculares tende a aumentar nos dias subsequentes,

enquanto a força isométrica começa a retornar aos níveis normais, o que poderia ser explicado por uma alteração no padrão de recrutamento das unidades motoras, transpassando as fibras danificadas e aumentando assim os níveis de força (Sayers et al., 2000). Nesse sentido, o exercício realizado nos dias subsequentes ao dano poderia facilitar esse processo. Entretanto, Sayers et al. (2000) justificam o aumento na recuperação da força pelo ao aumento no fluxo sanguíneo através do exercício de recuperação ativa, já que este fator pode trazer benefícios, como o aumento na eficiência da contração muscular (Mohr et al., 1987).

O aumento no fluxo sanguíneo também é abordado no estudo de Tufano et al. (2012). Segundo os autores, a maior perfusão de sangue no músculo, resultante do exercício, auxilia na remoção de resíduos e na liberação de nutrientes, o que poderia acelerar a reparação do tecido. Os íons H^+ oriundos do acúmulo de lactato podem prejudicar as propriedades contráteis do músculo, sendo sua remoção benéfica para o posterior desempenho (Neric et al., 2009). Essa remoção, bem como de outros resíduos, é intensificada pela recuperação ativa e, apesar do exercício de caráter excêntrico não ser o que promove maior acúmulo de lactato, essa pode ser uma das explicações para o aumento na recuperação de força observado em alguns estudos.

Outra explicação que é dada por Tufano et al. (2012) é de que a execução diária de exercício com finalidade terapêutica (no caso ciclismo) combinado com as contrações isométricas e dinâmicas dos testes pode ter promovido aumentos na força isométrica por um efeito de curto treinamento. Entretanto, isso parece não ser o mecanismo mais apropriado, já que pelo curto período de tempo do exercício de ciclismo (20 minutos por dia durante quatro dias), pelo baixo volume empregado nos testes (três contrações isométricas e seis contrações concêntricas por dia durante seis dias) e pela especificidade do gesto do ciclismo, seria pouco provável que a força isométrica tivesse um aumento por essas razões. Outra questão levantada por Hasson et al. (1989) é de que a diminuição nos níveis de dor alcançada através da manipulação de contrações concêntricas em alta velocidade, seria um meio de facilitar a recuperação da função neuromuscular, promovendo maiores níveis de torque do grupo muscular envolvido. Entretanto, a diminuição da dor muscular de início tardio não é consenso entre os estudos da área.

Com relação aos dados de dor muscular, também é possível identificar pela análise qualitativa alguns estudos que encontraram resultados positivos para esse desfecho (Hasson et al., 1989; Saxton & Donnelly, 1995; Sayers et al., 2000;

Zainuddin et al. 2006). Alguns dos mecanismos relatados pelos autores e que dariam suporte a essa resposta seriam de que o exercício realizado após um protocolo indutor de dano muscular promove uma diminuição da inflamação e da pressão compartimental intramuscular, resultando em uma diminuição da dor (Hasson et al., 1989). Porém, os estudos que avaliaram o efeito da recuperação ativa sobre o edema (Gulick et al. 1996; Zainuddin et al., 2006) e sobre a proteína c-reativa (Sorichter et al., 1995), um marcador de processo inflamatório, não encontraram diferença significativa, o que não dá suporte a essa teoria.

Os mecanismos da analgesia induzida pelo exercício são pouco compreendidos (Zainuddin et al., 2006), entretanto, existem algumas possíveis explicações que são especuladas pelos autores. A atuação no sistema opióide endógeno parece estar associada à resposta analgésica (Koltyn, 2000), principalmente através da liberação de endorfina proveniente do exercício, que parece ser o mecanismo mais comum para explicar esse efeito do exercício. Durante a atividade, passados alguns minutos, esse hormônio é liberado, e se tem conhecimento que uma de suas respostas é a analgesia (Hough, 1902; Dalayeun et al. 1993). Um aumento da temperatura local, a atividade 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 nesse sentido para que seja possível efetuar alguma afirmação nesse sentido (Armstrong, 1984; Zainuddin et al. 2006).

Finalmente, os resultados encontrados na análise qualitativa para a resposta da CK após a realização de recuperação ativa são divergentes, assim como para os dados de força e dor. Enquanto alguns estudos não encontraram diferença significativa para esse desfecho (Isabell et al., 1992; Sayers et al., 2000; Zainuddin et al., 2006; Chen et al., 2007), outros encontram redução nos níveis dessa proteína (Donnelly et al., 1992; Saxton & Donnelly, 1995), enquanto um estudo encontrou um aumento (Sorichter et al., 1995). Primeiramente, Donnelly et al. (1992) discutem que não era esperado a diminuição de CK e que esse resultado ainda não havia sido reportado na literatura. Segundo os autores, a recuperação ativa foi realizada no primeiro dia após o protocolo de dano, quando os níveis de CK ainda não estavam elevados, sendo assim, um aumento na pressão compartimental intramuscular, associada ao edema, pode ter promovido um atraso na remoção de CK pela corrente sanguínea porque esta ficou aprisionada no interior do músculo devido à

mudança na pressão, característica de contrações excêntricas, que foram utilizadas no protocolo de recuperação ativa desse estudo. Saxton e Donnelly (1995) constataram, já que houve uma diferença nos níveis de CK entre os grupos, que seria esperado que a temporalidade das respostas de CK entre ambos os grupos também fosse diferente. Entretanto, ambos atingiram seu pico no quarto dia após o exercício indutor de dano. Os autores concluem que a menor concentração de CK se deve ao fato de que uma menor quantidade dessa proteína foi extravasada para a corrente sanguínea, porém, seria importante elucidar porque a realização de exercício nos dias subsequente a um protocolo de exercício excêntrico pode ter atenuado o rompimento celular. Em contrapartida, Sorichter et al. (1995) evidenciaram um aumento nas concentrações de CK após recuperação ativa com contrações concêntricas. Os autores relatam que isso poderia ser um indício de dano muscular exacerbado pelo exercício, porém, os mesmos já comentam não ter existido diferença estatística entre as imagens de ressonância magnética realizada entre os grupos. Outra possível explicação que os autores dão sobre o resultado, é de que as contrações concêntricas podem ter forçado a CK do interior do músculo para a corrente sanguínea, no entanto, não remetem maiores explicações para esse fenômeno.

Com relação aos dados obtidos na metanálise, não houve diferença significativa para força, o que vai ao encontro com alguns dos estudos selecionados (Isabell et al., 1992; Donnelly et al., 1992; Weber et al., 1994; Gulick et al., 1996; Martin et al., 2004; Zainuddin et al., 2006; Chen et al., 2007; Law & Herbert, 2007; Tufano et al., 2012), assim como para dor (Isabell et al., 1992; Donnelly et al., 1992; Weber et al., 1994; Gulick et al., 1996; Dannecker et al., 2002; Martin et al., 2004; Zainuddin et al., 2006; Chen et al., 2007; Tufano et al., 2012) e CK (Isabell et al., 1992; Sayers et al., 2000; Zainuddin et al., 2006; Chen et al., 2007).

Uma possível explicação para que a recuperação ativa não seja capaz de recuperar a força muscular após um protocolo de dano muscular é que essa técnica é realizada após um evento inicial (dano mecânico) que desencadeia uma série de eventos (dano metabólico) que exacerba a resposta do dano, não sendo capaz de reverter esse quadro e recuperar a função muscular de forma mais rápida (Law & Herbert, 2007). Apesar de uma possível resposta positiva que o aumento do fluxo sanguíneo poderia gerar na recuperação da força (Tufano et al., 2012), Sayers et al. (2000) compararam a recuperação ativa e a imobilização com um grupo controle,

sendo 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 o aumento do fluxo sanguíneo. Entretanto, não foi observado efeito negativo da recuperação ativa, o que remete a rápida adaptação do tecido muscular a um episódio excêntrico, sendo improvável que episódios posteriores de exercício (ainda mais se o caráter for predominantemente concêntrico) promovam maiores índices de dano (Zainuddin et al., 2006).

Já com relação ao resultado sobre a dor, um mecanismo que é especulado pelos autores é de que o exercício promove um efeito analgésico temporário relativo à liberação de endorfina. 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 & Donnelly, 1995; Zainuddin et al., 2006), o que vai ao encontro do resultado da presente metanálise, que não encontrou diferença significativa para esse desfecho. 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. Outra razão para que não seja evidenciada diferença nos níveis de dor a médio e longo prazo é que, assim como para a não melhora da capacidade de produção de força, o exercício é realizado após o evento primário do dano muscular e não pode reverter os eventos subsequentes, situação contrária a do exercício prévio ao protocolo indutor de dano muscular, que já demonstrou resultados positivos (Law & Herbert, 2007). Além disso, especula-se que para aprimorar o efeito analgésico proveniente do exercício, seja necessária uma duração de 30 minutos da atividade (Cook & Koltyn, 2000). É possível observar que somente dois estudos (Martin et al., 2004; Chen et al., 2007) realizaram exercícios que tivessem essa duração, o que pode ser uma explicação para a metanálise, bem como a maior parte dos estudos, não ter evidenciado resultados positivos para a dor muscular. 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).

Segundo estabelecido na literatura, a CK tem seu pico de liberação a partir de 72 horas após o exercício indutor de dano muscular (Clarkson & Hubal, 2002), o que

implica que os estudos contemplados nessa metanálise avaliam a resposta dessa proteína fora de seu período ideal. Entretanto, o baixo número de ECR que avaliam esse desfecho após 72 horas inviabiliza a realização de uma metanálise. Além disso, a grande variabilidade quanto à liberação de CK dificulta a análise. Isso é uma característica comum de marcadores sanguíneos, sendo possível observar no estudo de Nosaka e Clarkson (1996), que investigaram justamente a variabilidade nos níveis de CK, uma diferença entre os sujeitos de 236 IU/l e 25,244 IU/l. Isso fica claro nos resultados da metanálise para esse desfecho, onde a variância elevada entre os estudos incluídos dificulta a extrapolação de uma conclusão, já que em 72 horas após o protocolo de dano, onde a liberação de CK já começa a atingir o pico, o intervalo de confiança foi muito amplo.

Esses fatores dão suporte para que seja possível especular um mecanismo sobre a resposta do exercício na resposta de CK. O nível dessa proteína muscular em questão nem sempre acompanha os demais marcadores indiretos de dano, como a força e a dor (Donnelly et al., 1992; Sorichter et al., 1995). No estudo de Donnelly et al. (1992), houve um nível reduzido de CK e não houve diferença para os demais desfechos em uma comparação entre grupo experimental e grupo controle. O exercício, devido a mudanças de pressão intramuscular causadas pelas contrações oriundas da atividade, pode aprisionar a CK dentro do músculo, não permitindo seu extravasamento para a corrente sanguínea para posterior ação do sistema linfático (Saxton & Donnelly, 1995). Sayers et al. (2000) avaliaram o efeito da imobilização e da recuperação ativa nos níveis de CK comparado com o grupo controle. Encontraram diferença significativa somente para o grupo de imobilização, contudo, relatavam serem necessárias outras investigações para confirmar se essa intervenção refletia melhora na condição tecidual ou se somente refletia um menor extravasamento de CK e uma conseqüente atividade diminuída do sistema linfático. Ainda, os autores concluíam que o fato de não haver diferença significativa entre o grupo controle e o grupo de recuperação ativa pode ter ocorrido pela grande variabilidade dos dados, mencionado anteriormente como um fator limitante, sendo necessários estudos com uma amostra maior para tentar evitar esse tipo de problema.

Outro fator apontado como notável pelos autores seria o tipo de exercício executado, tornado importante avaliar exercícios que minimizem o componente excêntrico (e.g. ciclismo e exercícios na água) na tentativa de obter uma resposta

positiva frente a exercícios que envolvam de forma mais acentuada um componente excêntrico (e. g. corrida) (Chen et al., 2007), o que pode ser interessante, visto que nenhum dos ECR contemplados nessa revisão envolviam exercício no meio aquático. Apenas um estudo (Takahashi et al., 2006) foi encontrado na busca e, apesar de relatar resultados positivos para dor, rigidez e potência muscular, não era caracterizado como um ECR e não pode ser incluído.

Com relação à heterogeneidade dos estudos, foram evidenciados valores moderados e/ou altos no teste de inconsistência em todos os desfechos. Isso pode ser explicado pela grande variabilidade encontrada entre os estudos, visto que esses diferem em diversos aspectos, tais como: tipo de exercício, intensidade do exercício e volume do exercício, sendo esses parâmetros relativos tanto à recuperação ativa quanto ao protocolo de dano muscular, o que acaba gerando uma variância grande entre os estudos. A análise de sensibilidade foi realizada no intuito de diminuir essa variância (só não foi aplicável para o grupo aeróbio em CK, pois um único estudo que avaliou esse desfecho utilizou exercício aeróbio), separando os estudos por exercício aeróbio e exercício de força, no entanto, foi verificada uma redução no teste de inconsistência em poucos casos (CIVM em 24h e 72h para o grupo força – I^2 : 0%; dor em 48h para o grupo força – I^2 : 0%; dor em 72h para o grupo aeróbio – I^2 : 0%; CK em 48h para o grupo força – I^2 : 0%). É possível observar que na maior parte das vezes a diminuição no teste de inconsistência ocorreu no grupo de exercícios de força, o que pode ser explicado pelo fato de que o tipo dos exercícios eram mais semelhantes entre si, já que envolviam contrações concêntricas, excêntricas ou ambas, sendo que os estudos que trabalharam com exercícios aeróbios diferem, além dos parâmetros de execução (também presentes no grupo de exercícios de força) no tipo de exercício, porém, de uma forma mais acentuada, já que envolviam caminhada, corrida, ciclismo e ergômetro para membros superiores, sendo essas atividades de caráter muito diferente.

Outro fator limitante foi a baixa qualidade metodológica evidenciada nos estudos selecionados. Os ECR, em sua grande maioria, não cumpriram com quase todos os critérios de avaliação do risco de viés, o que implica em um consequente risco de viés na presente metanálise. Isso implica na necessidade da elaboração e execução de mais estudos primários, com o objetivo de fornecer um corpo de evidências maior e mais qualificado. No entanto, a busca no presente estudo foi realizada conforme indicação da literatura, sendo que estudos prévios não

realizaram tais procedimentos (O'Connor & Hurley, 2003; Pastre et al., 2009; Torres et al., 2012). O estudo de O'Connor e Hurley (2003) realizou sua busca com algumas palavras-chave que envolviam diversas modalidades terapêuticas ('delayed onset muscle soreness', 'DOMS', 'eccentric exercise', 'physiotherapy', 'muscle soreness', 'exercise-induced muscle damage', 'ultrasound', 'massage', 'cryotherapy', 'stretching', 'interferential', 'electrical currents', 'electrical stimulation', 'transcutaneous electrical nerve stimulation', 'TENS', e 'acupuncture'). Nesse sentido, sua busca não foi abrangente o suficiente e alguns estudos não foram contemplados para posterior análise. Pastre et al. (2009) também realizaram uma busca simplificada (cryotherapy, massage, active recovery, thermotherapy, immersion e exercise, individualmente e em cruzamentos), sendo essa mais simplificada do que a de O'Connor e Hurley (2003). Ainda, foram incluídos estudos que realizaram recuperação ativa tanto após protocolo de dano muscular quanto protocolo de fadiga, o que distingue de forma mais acentuada os estudos. No presente estudo, optou-se por incluir estudos que avaliassem somente protocolo de dano muscular, aproximando mais os resultados encontrados. Por fim, Torres et al., (2012) foram os únicos a realizar uma metanálise sobre o tema, entretanto também envolveram diversas técnicas. A busca também não seguiu os parâmetros indicados na literatura, sendo feita somente através do uso de palavras-chave ("delayed onset muscle soreness," "DOMS," "eccentric exercise," "physiotherapy," "physical therapy," "muscle soreness," "exercise-induced muscle damage," "skeletal muscle damage," "cryotherapy," "cold-water immersion," "massage," "stretching," "low-intensity exercise" e "warm-up."). Em consequência, somente sete estudos foram incluídos com a modalidade de recuperação ativa, sendo que um deles (Chen et al., 2008) não é um ensaio clínico randomizado pois aloca os indivíduos nos grupos com base nos seus valores de $VO_{2máx}$ e por isso não foi incluído no presente estudo, sendo eliminado na fase de leitura na íntegra. No presente estudo, 12 estudos foram incluídos para metanálise e 15 para a revisão sistemática, confirmando que a busca foi mais abrangente e que os resultados são mais fidedignos por envolverem a grande maioria dos estudos da área.

7 CONCLUSÃO

A presente revisão sistemática e 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. Ainda 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. Isso evidencia a necessidade de um número maior de ensaios clínicos randomizados sobre o tema, com um perfil metodológico mais contundente e que respeite os critérios impostos na literatura para diminuir o risco de viés, além de procurar elucidar quais os parâmetros são ideais para a realização da recuperação ativa, tais como o tipo de exercício, a intensidade e o volume.

REFERÊNCIAS

ABAD, C. C. C. et al. Efeito da Massagem Clássica na Percepção Subjetiva de Dor, Edema, Amplitude Articular e Força Máxima Após Dor Muscular Tardia Induzida Pelo Exercício. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 16, n. 1, p. 36 - 40, 2010.

ABE, T., DEHOYOS, D.V., POLLOCK, M.L., GARZARELLA L., 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, mar./2000

AKOBENG, A., K. Understanding systematic reviews and meta-analysis. **Arch Dis Child**. v. 90, n. 8, p. 845-848, 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.

ALLEN, D. G.; WHITEHEAD, N. P.; YEUNG, E. W. Mechanisms of stretch-induced muscle damage in normal and dystrophic muscle: role of ionic changes. **J Physiol**, v. 567, n. Pt 3, p. 723-35, Sep 2005.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription**. 8^a ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins. 2010.

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

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.

BAIRD, M. F. et al. Creatine-kinase- and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. **J Nutr Metab**, v. 2012, p. 960363, 2012.

BARNES, J.M.; TOBY, M.; STEPHEN, R.S. **Journal of Science and Medicine in Sport**, Palmerston North, 2009.

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. Low level laser therapy before eccentric exercise reduces muscle damage markers in humans. **Eur J Appl Physiol**, v. 110, n. 4, p. 789-96, Nov 2010.

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. A. Factors in delayed onset muscular soreness of man. **Med Sci Sports Exerc**, v. 18, n. 1, p. 75-81, Feb 1986.

- BONFIM, A. E. O. et al. 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. **Clin Sports Med**, v. 27, n. 1, p. 1-18, vii, Jan 2008.
- BRANCACCIO, P.; MAFFULLI, N.; LIMONGELLI, F. M. Creatine kinase monitoring in sport medicine. **Br Med Bull**, v. 81-82, p. 209-30, 2007.
- BYRNE, C.; ESTON, R. G.; EDWARDS, R. H. Characteristics of isometric and dynamic strength loss following eccentric exercise-induced muscle damage. **Scand J Med Sci Sports**, v. 11, n. 3, p. 134-40, Jun 2001.
- BYRNE, C.; ESTON, R. Maximal-intensity isometric and dynamic exercise performance after eccentric muscle actions. **J Sports Sci**, v. 20, n. 12, p. 951-9, Dec 2002.
- BYRNE, C.; TWIST, C.; ESTON, R. Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. **Sports Med**, v. 34, n. 1, p. 49-69, 2004.
- 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 & Fitness**, Hong Kong, p. 24-32. 1 jan. 2007.
- 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. 1004-12, May 2010.
- CHEN, T. C.; NOSAKA, K.; SACCO, P. Intensity of eccentric exercise, shift of optimum angle, and the magnitude of repeated-bout effect. **J Appl Physiol**, v. 102, n. 3, p. 992-9, Mar 2007.
- CHEN, 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. M.; HUBAL, M. J. Exercise-induced muscle damage in humans. **Am J Phys Med Rehabil**, v. 81, n. 11 Suppl, p. S52-69, Nov 2002.
- CLARKSON, P. M.; NEWHAM, D. J. Associations between muscle soreness, damage, and fatigue. **Adv Exp Med Biol**, v. 384, p. 457-69, 1995.
- 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. **J Sports Sci**, v. 25, n. 8, p. 845-50, Jun 2007.

- CLOSE, G. L. et al. The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. **Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol**, v. 142, n. 3, p. 257-66, Nov 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. B.; KOLTYN, K. F. Pain and Exercise. **International Journal Of Sport Psychology**, New Jersey, p. 256-277. 2000.
- COOK, D., J., MULROW, C., D., HAYNES, R., B. Systematic reviews: synthesis of best evidence for clinical decisions. **Ann Intern Med**. v. 126, n. 5, p. 376-80, 1997.
- COOK, D.,J., SACKETT, D.,L., SPITZER, W.,O. Methodologic guidelines for systematic reviews of randomized control trials in health care from the Potsdam Consultation on Meta-Analysis. **J Clin Epidemiol**. v. 48, n. 1, p. 167-71, 1995.
- CUNHA, G. D. S. et al. Effects of Biological Maturation on Maximal Oxygen Uptake and Ventilatory Breakpoint of Brazilian Soccer Players. **Gazzetta Medica Italiana Archivio per Le Scienze Mediche**, v. 167, n. 2, p. 43 - 49, 2008.
- CUNHA, G. et al. Effect of biological maturation on maximal oxygen uptake and ventilatory thresholds in soccer players: an allometric approach. **J Sports Sci**, v. 29, n. 10, p. 1029-39, Jul 2011.
- DALAYEUN, J. F., NORES, J. M., BERGAL, S. Physiology of β -endorphins. A close-up view and a review of the literature. **Biomedicine and Pharmacotherapy**, v 47, n. 8, p. 311-320, 1993.
- DANNECKER, E. A., KOLTYN, K. F., RILEY, J. L III., ROBINSON, M. E. The influence of endurance exercise on delayed onset muscle soreness. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**. v. 42, p. 458-465, 2002.
- DE LUCA, C. J. The use of electromyography in biomechanics. **Journal of Applied Biomechanics**. 13:135–163, 1997.
- 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 and Sports Physical Therapy**. v.8, n.9, p.462-468, set./1987.
- EGGER, M., SMITH, G.,D. Meta-Analysis. Potentials and promise. **BMJ**. v. 315, n. 7119, p. 1371-1374, Nov, 1997.
- ENOKA, R. M. Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. **J Appl Physiol**, v. 81, n. 6, p. 2339-46, Dec 1996.
- ESTON, R. G. et al. Muscle tenderness and peak torque changes after downhill running following a prior bout of isokinetic eccentric exercise. **J Sports Sci**, v. 14, n. 4, p. 291-9, Aug 1996.

ESTON, R.; BYRNE, C.; TWIST, C. Muscle function after exercise-induced muscle damage: Considerations for athletic performance in children and adults. **Journal Of Exercise Science & Fitness**, Hong Kong, p. 85-96. 1 fev. 2003.

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**, v. 87, n. 6, p. 2311-8, Dec 1999.

FONTOURA, A. S.; FORMENTIN, C. M.; ABECH, E. A. **Guia Prático de Avaliação Física: Uma abordagem didática, abrangente e diversificada**. São Paulo: Phorte, 2008. 271 p.

FOSCHINI, D.; PRESTES, J.; CHARRO, M. A. Relação entre exercício físico, dano muscular e dor muscular de início tardio. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desenvolvimento Humano**, v. 9, n. 1, p. 101 - 106, 2007.

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.

FRIDÉN, J.; SFAKIANOS, P. N.; HARGENS, A. R. Blood indices of muscle injury associated with eccentric muscle contractions. **J Orthop Res**, v. 7, n. 1, p. 142-5, 1989.

FRIDÉN, J.; LIEBER, R. L. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. **Acta Physiologica Scandinavica**, Stockholm, p. 321-326. 24 jan. 2001.

FU, F. H.; CEN, H. W.; ESTON, R. G. The effects of cryotherapy on muscle damage in rats subjected to endurance training. **Scand J Med Sci Sports**, v. 7, n. 6, p. 358-62, Dec 1997.

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 Med Biol**, v. 35, n. 4, p. 687-96, Apr 2009.

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

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. **J Strength Cond Res**, v. 22, n. 5, p. 1602-9, Sep 2008.

HASSON, S. et al. Therapeutic effect of high speed voluntary muscle contractions on muscle soreness and muscle performance. **J Orthop Sports Phys Ther**, v. 10, n. 12, p. 499-507, 1989.

- 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.
- HIGGINS, J., GREEN, S. Cochrane Handbook for Systematic Review of Interventions. **The Cochrane Collaboration**, 2008.
- HOUGH, T. Ergographic Studies in Muscular Soreness. **American Journal Of Physiology**, Boston, p. 76-92. 1 abr. 1902.
- HOWATSON, G.; VAN SOMEREN, K. A. The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage. **Sports Med**, v. 38, n. 6, p. 483-503, 2008.
- ISABELL W. K., DURRANT E., MYRER W., ANDERSON S. The effects of ice massage, ice massage with exercise, and exercise on the prevention and treatment of delayed onset muscle soreness. **Journal of Athletic Training**. v. 27, p. 208-217, 1992.
- JACKSON, A.S.; POLLOCK, M.L. Generalized equations for predicting body density of men. **British Journal of Nutrition**. 40: 497 – 504, 1978.
- 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.
- KASAPIS, C.; THOMPSON, P. D. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. **Journal of American College Cardiology**, v. 45, n. 10, p. 1563-9, May 2005.
- KHAN, K. M. 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. 149-53, Apr 2003.
- KOLTYN, K. F. Analgesia following exercise. **Sports Medicine**. v. 29, p. 85–98, 2000
- KOLTYN, K.F., ARBOGAST, R.W. Perception of pain after resistance exercise. **British Journal of Sports Medicine**. v. 32, 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. 142-5, Mar 2005.
- LATTIER, G et al. Fatigue and recovery after high-intensity exercise. Part II: Recovery interventions. **International Journal of Sports Medicine**, v. 25, n. 7, p. 509-15, Oct 2004.
- LAW, R., Y., W., HERBERT, R., D. Warm-up reduces delayed-onset muscle soreness but cool-down does not: a randomised controlled trial. **Australian Journal of Physiotherapy**. v. 53, p. 91-95, 2007.
- LEWIS, P. B.; RUBY, D.; BUSH-JOSEPH, C. A. Muscle soreness and delayed-onset muscle soreness. **Clinical Sports Medicine**, 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. 253-65, Oct 1999.

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. 278-84, Jan 1996.

LIMA, L. M. et al. Proteína C-reativa ultra-sensível em pacientes com diagnóstico de doença arterial coronariana estabelecido por angiografia. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 43, n. 2, p. 83 - 86, 2007.

LUND, H. et al. The effect of passive stretching on delayed onset muscle soreness, and other detrimental effects following eccentric exercise. **Scand J Med Sci Sports**, v. 8, n. 4, p. 216-21, Aug 1998.

MACPHERSON, P. C.; SCHORK, M. A.; FAULKNER, J. A. Contraction-induced injury to single fiber segments from fast and slow muscles of rats by single stretches. **Am J Physiol**, v. 271, n. 5 Pt 1, p. C1438-46, Nov 1996.

MARTIN, N. A. et al. The comparative effects of sports massage, active recovery, and rest in promoting blood lactate clearance after supramaximal leg exercise. **Journal of Athletic Training**, v. 33, n. 1, p. 30-5, Jan 1998.

MARTIN, V., MILLET, G., Y., LATTIER, G., PERROD, L. Effects of Recovery Modes after Knee Extensor Muscles Eccentric Contractions. **Medicine Science in Sports and Exercise**. v. 36, n. 11, p. 1907-1915, 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 and Science in Sports**, v. 13, n. 2, p. 88-97, Apr 2003.

MCHUGH, M. P.; TETRO, D. T. Changes in the relationship between joint angle and torque production associated with the repeated bout effect. **J Sports Sci**, v. 21, n. 11, p. 927-32, Nov 2003.

MEDELLI, J. et al. Maximal oxygen uptake and aerobic-anaerobic transition on treadmill and bicycle in triathletes. **Jpn J Physiol**, v. 43, n. 3, p. 347-60, 1993.

MENA, P.; MAYNAR, M.; CAMPILLO, J. E. Changes in plasma enzyme activities in professional racing cyclists. **Br J Sports Med**, v. 30, n. 2, p. 122-4, Jun 1996.

MOHER, D., COOK, D.,J., EASTWOOD, S., OLKIN, I., RENNIE, D., STROUP, D.,F. Improving the quality of reports of meta-analyses of randomised controlled trials: the QUOROM statement. Quality of Reporting of Meta-analyses. **Lancet**. v. 354, p. 1896-1900, 1999.

MOHER, D., LIBERATI, A., TETZLAFF, J., ALTMAN, D.,G. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. **Physical Therapy**. v. 89, n. 9, p. 873-880, 2009.

MOHR, T., AKERS T. K., WESSMAN H. C. Effect of high voltage stimulation on blood flow in the rat hindlimb. **Physical Therapy**, v.67, p. 526–533, 1987.

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

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

MORGAN, D. L.; PROSKE, U. Popping sarcomere hypothesis explains stretch-induced muscle damage. **Clin Exp Pharmacol Physiol**, v. 31, n. 8, p. 541-5, Aug 2004.

MORITANI, T.; MURAMATSU, S.; MURO, M. Activity of motor units during concentric and eccentric contractions. **Am J Phys Med**, v. 66, n. 6, p. 338-50, Dec 1987.

NERIC, F.B., BEAM, W.C., BROWN, L.E., WIERSMA, L.D. Comparison of swim recovery and muscle stimulation on lactate removal after sprint swimming. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v 23, p. 2560–2567, 2009.

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., GENTIL, P., MELLO, S.N.N., OLIVEIRA, R.J., BEZERRA, A.J.C., BOTARRO, M., Effects of power training on muscle thickness of older men. **International Journal of Sports Medicine**. v.30, n.3, p.200-204, 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, 2006.

NOSAKA, K. et al. Partial protection against muscle damage by eccentric actions at short muscle lengths. **Med Sci Sports Exerc**, v. 37, n. 5, p. 746-53, Mai 2005.

NOSAKA, K. et al. Time course of muscle adaptation after high force eccentric exercise. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 63, n. 1, p. 70-6, 1991.

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

NOSAKA, K.; CLARKSON, P. M. Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. **International Journal Of Sports Medicine**, Stuttgart, p. 120-127. 15 fev. 1996.

NOSAKA, K.; NEWTON, M.; SACCO, P. Delayed Onset Muscle Soreness does not reflect the magnitude of the muscle damage. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v. 12, n. 6, p. 337 - 346, 2002.

O'CONNOR, R., HURLEY, D., A. The Effectiveness of Physiotherapeutic Interventions in the Management of Delayedonset Muscle Soreness: a Systematic Review. **Physical Therapy Reviews**. v. 8, p. 177–195, 2003.

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. 379-84, Dec 1975.

OLIVEIRA, N.; RAINERO, E.; SALVINI, T. Three intermittent sessions of cryotherapy reduce the secondary muscle injury in skeletal muscle of rat. **Journal of Sports Science and Medicine**, v. 5, n. 2, p. 228-234, JUN 2006 2006. ISSN 1303-2968.

OROZCO-LEVI, M. Activity of latissimus dorsi muscle during inspiratory threshold loads. **European Respiratory Journal**, Barcelona, p. 441–445, 1995.

PAI, M., McCULLOCH, M., GORMAN, J., D., PAI, N., ENANORIA, W., KENNEDY, G., THARYAN, P., JR, J., M., C. Systematic reviews and meta-analyses: An illustrated, step-by-step guide. **The National Medical Journal Of India**. v. 17, n. 2, p. 86-95, 2004.

PASTRE, C. M. et al. Métodos de Recuperação Pós-exercício: uma Revisão Sistemática. **Revista Brasileira de Medicina do 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. **Exerc Sport Sci Rev**, v. 25, p. 321-63, 1997.

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

PROSKE, U. et al. Identifying athletes at risk of hamstring strains and how to protect them. **Clin Exp Pharmacol Physiol**, v. 31, n. 8, p. 546-50, Aug 2004.

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.; 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 2001.

RASCH, P. J.; BURKE, R. K. **Cinesiologia e Anatomia Aplicada**. 5. ed. Philadelphia: Guanabara Koogan, 1977. 571 p.

REEVES, N. D.; MAGANARIS, C. N.; NARICI, M. V. Ultrasonographic assessment of human skeletal muscle size. **Eur J Appl Physiol**, v. 91, n. 1, p. 116-8, Jan 2004.

REEVES, N.D., NARICI, M.V., MAGANARIS, C.N. *In vivo* muscle structure and function: adaptations to resistance training old age. **Experimental Physiology**. v.89, n.6, p.675-689, fev./2004.

ROBINSON, K., A., DICKERSIN, K. Development of a highly sensitive search strategy for the retrieval of reports of controlled trials using PubMed. **Int J Epidemiol**. v. 31, n. 1, p. 150-153, Fev, 2002.

ROTH, S. M.; MARTEL, G. F.; ROGERS, M. A. Muscle biopsy and muscle fiber hypercontraction: a brief review. **Eur J Appl Physiol**, v. 83, n. 4 -5, p. 239-45, Nov 2000.

SAMPAIO, R., MANCINI, M. Estudos de revisão sistemática: um guia para síntese criteriosa da evidência científica. **Rev Bras Fisioter**. v. 11, n. 1, p. 83-89, 2007.

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 2000.

SAYERS, S. P.; CLARKSON, P. M.; LEE, J. Activity and immobilization after eccentric exercise: II. Serum CK. **Med Sci Sports Exerc**, v. 32, n. 9, p. 1593–1597, Sep 2000.

SHERMAN, W. M. et al. Effect of a 42.2-km footrace and subsequent rest or exercise on muscular strength and work capacity. **J Appl Physiol**, v. 57, n. 6, p. 1668-73, Dec 1984.

SIEGEL, A. J. et al. Effect of marathon running on inflammatory and hemostatic markers. **Am J Cardiol**, v. 88, n. 8, p. 918-20, A9, Oct 2001.

SMITH, L. L. Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? **Med Sci Sports Exerc**, v. 23, n. 5, p. 542-51, May 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.

SORICHTER, S. Skeletal troponin I as a marker of exercise-induced muscle damage. **J Appl Physiol**, v. 83, n. 4, p. 1076-82, Oct 1997.

SOUSA, M., R., RIBEIRO, A., L. Systematic review and meta-analysis of diagnostic and prognostic studies: a tutorial. **Arq Bras Cardiol**. v. 92, n. 3, p. 241-251, 2009.

SOUZA, L.R., NICOLA, H., SZEJNFELD, J. **Ultra-sonografia de órgãos e estruturas superficiais**. 1^a ed. Porto Alegre. Roca: 2007.

SUAREZ-ALMAZOR, M.,E., BELSECK, E., HOMIK, J., DORGAN, M., RAMOS-REMUS, C. Identifying clinical trials in the medical literature with electronic databases: MEDLINE alone is not enough. **Control Clin Trials**. v. 21, n. 5, p. 476-487, Out, 2000.

TAKAHASHI, J., ISHIHARA, K., AOKI, J. Effect of aqua exercise on recovery of lower limb muscles after downhill running. **Journal of Sports Sciences**. v. 24, n. 8, p. 835-842, Aug 2006.

TAYLOR, C. et al. Hematologic, iron-related, and acute-phase protein responses to sustained strenuous exercise. **J Appl Physiol**, v. 62, n. 2, p. 464-9, Feb 1987.

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.

TORTORA, G. J.; DERRICKSON, B. **Principles of Anatomy and Physiology**. 13^o ed. Danvers: John Wiley & Sons, 2012. 1347 p.

TOTSUKA, M. et al. Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. **J Appl Physiol**, v. 93, n. 4, p. 1280-6, Oct 2002.

TOUMI, H.; BEST, T. M. The inflammatory response: friend or enemy for muscle injury? **Br J Sports Med**, v. 37, n. 4, p. 284-6, Aug 2003.

TRICOLI, V. Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v. 9, n. 2, p. 39 - 44, 2001.

TUFANO, J., J., BROWN, L., E., COBURN, J., W., TSANG, K., K., W., CAZAS, V., L., LAPORTA, J., W. Effect of aerobic recovery intensity on delayed onset muscle soreness and strength. **Journal of Strength and Conditioning Research**. v. 26, n. 10, p. 2777–2782, 2012.

WARREN, G. L. et al. Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury. **Exerc Sport Sci Rev**, v. 29, n. 2, p. 82-7, Apr 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. S. et al. Effects of local pressure and vibration on muscle pain from eccentric exercise and hypertonic saline. **Pain**, v. 105, n. 3, p. 425-35, Oct 2003.

WEIGHT, L. M.; ALEXANDER, D.; JACOBS, P. Strenuous exercise: analogous to the acute-phase response? **Clin Sci (Lond)**, v. 81, n. 5, p. 677-83, Nov 1991.

WIGERNAES, I. et al. Active recovery reduces the decrease in circulating white blood cells after exercise. **Int J Sports Med**, v. 21, n. 8, p. 608-12, Nov 2000.

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.