

**Artigo de revisão**Denis Foschini<sup>1</sup>  
Jonato Prestes<sup>2</sup>  
Mário Augusto Charro<sup>3</sup>**RELAÇÃO ENTRE EXERCÍCIO FÍSICO, DANO MUSCULAR E DOR MUSCULAR DE INÍCIO TARDIO****RELATIONSHIP BETWEEN PHYSICAL EXERCISE, MUSCLE DAMAGE AND DELAYED-ONSET MUSCLE SORENESS****RESUMO**

O objetivo desse estudo foi investigar as relações do exercício físico com o dano muscular e dor muscular de início tardio (DMIT). Para tanto, foi realizada uma revisão de literatura de periódicos nacionais e internacionais. O dano muscular pode ocorrer em estruturas musculares (membranas, linha Z, sarcolema, túbulos T e miofibrilas) em função da sobrecarga mecânica imposta, destacam-se os exercícios de força, principalmente com ação muscular excêntrica. Danos a musculatura esquelética podem ser analisados através de métodos diretos (amostras do músculo ou por ressonância magnética) ou por métodos indiretos (ação voluntária máxima, escalas subjetivas da percepção de dor, análise das concentrações de enzimas e proteínas no sangue). A creatina quinase (CK), lactato desidrogenase (LDH), fragmentos da cadeia pesada de miosina, troponina-I e mioglobina podem ser utilizadas como marcadores indiretos de dano muscular. A DMIT e o dano muscular podem ser influenciados pelo tipo de ação, com ênfase nas ações musculares excêntricas, tipo de exercício, velocidade de movimento, tempo de intervalo entre as séries, nível de treinamento individual, acometendo principalmente iniciantes. Frente a uma microlesão, os leucócitos migram para o local iniciando a reparação do dano muscular, ao passo que, histaminas, prostaglandinas, cininas e K<sup>+</sup> produzidos por neutrófilos e macrófagos estimulam as terminações nervosas livres do músculo, instalando a DMIT. Apesar da aparente relação entre dano muscular e DMIT, não é possível estabelecer uma relação linear entre essas duas variáveis, uma vez que, existe divergência entre os estudos publicados.

**Palavras-chave:** Exercício físico; Dano muscular; Dor muscular.

**ABSTRACT**

The objective of the present study was to investigate the relationship between physical exercise involving muscle damage and delayed-onset muscle soreness (DOMS). A literature review of national and international periodicals was carried out. Muscle structures (membranes, Z-line, sarcomeres, T tubules and myofibrils) can become damaged as a result of an imposed mechanical overload. Of greatest note are exercises requiring strength, particularly when muscular action is eccentric. Damage to skeletal musculature can be analyzed by direct methods (muscle biopsy or magnetic resonance) or by indirect methods (maximum voluntary movement, subjective pain perception scales, analysis of enzyme and protein concentrations in blood). Creatine kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH), myosin heavy chain fragments, troponin-I and myoglobin can be used as indirect markers of muscle damage. Both DOMS and muscle damage can be influenced by the type of activity, with emphasis on eccentric muscle movements, type of exercise, velocity of the movement, interval period between series, the level of individual fitness, this last primarily affecting beginners. When myotrauma occurs, muscle damage repair is initiated by leukocytes migrating to the injured area, although, the histamines, prostaglandins, kinins and K<sup>+</sup> produced by neutrophils and macrophages stimulate free nerve endings in the muscle, causing the DOMS. Despite this apparent relationship between muscle damage and DOMS, it is not possible to establish a linear relationship between these two variables, since published data are divergent.

**Key words:** Physical exercise; Muscle damage; Delayed-onset muscle soreness.

<sup>1</sup> Faculdade de Educação Física e Fisioterapia. Universidade Metodista de São Paulo (UMESP)

<sup>2</sup> Faculdade de Ciências da Saúde. Núcleo de Performance Humana, Universidade Metodista de Piracicaba (UNIMEP)

<sup>3</sup> Universidade de Mogi das Cruzes, Faculdades Metropolitanas Unidas (UniFMU), Universidade IMES

## INTRODUÇÃO

Nestas últimas décadas os efeitos benéficos e nocivos do exercício físico estão sendo evidenciados. Entre as diversas atividades procuradas, o treinamento de força tem tido grande destaque não só na perspectiva de melhora da estética ou performance, mas também pelo fato de níveis adequados de força serem necessários para a qualidade de vida das pessoas.

O organismo humano diferencia-se de uma máquina, sobretudo pela habilidade de responder a estímulos, alterando sua estrutura e/ou função para realizar a atividade, no futuro, de uma forma mais eficiente, processo denominado de adaptação<sup>1</sup>.

O treinamento de força pode promover alterações hormonais e estruturais no músculo esquelético, potencializando a força e hipertrofia que podem ser alcançados através da manipulação e prescrição das variáveis agudas do treinamento (ordem dos exercícios, volume, intensidade de carga)<sup>2</sup>.

O aumento da sobrecarga imposta ao aparelho locomotor induz ao dano muscular e à dor resultante<sup>3</sup>. A dor muscular de início tardio (DMIT) é caracterizada como uma sensação de desconforto na musculatura esquelética que ocorre algumas horas após o exercício físico, com determinada sobrecarga a qual não se está acostumado a realizar<sup>4</sup>.

O dano muscular e a DMIT podem ocorrer em diferentes magnitudes dependendo do tipo de contração, com ênfase nas ações musculares excêntricas<sup>5</sup> tipo de exercício, principalmente o treinamento de força<sup>2,4</sup> e corrida em plano declinado<sup>2</sup>, velocidade de movimento<sup>6-8</sup>, tempo de intervalo entre as séries<sup>9</sup>, treinabilidade do indivíduo, acometendo principalmente iniciantes<sup>3</sup>.

A relação entre o exercício físico, dano muscular e os mecanismos fisiológicos responsáveis pela etiologia da DMIT ainda não são completamente conhecidos.

Contudo, o objetivo desse estudo foi investigar os efeitos do exercício físico sobre o dano muscular e DMIT, e suas possíveis relações. Para tanto, foi realizada uma revisão de literatura através de periódicos nacionais e internacionais.

## DANO MUSCULAR

Segundo Friden e Lieber<sup>10</sup> e Clarkson e Newham<sup>11</sup>, danos à fibra muscular após exercício são normalmente atribuídos à desorganização na estrutura das fibras musculares, mais especificamente a ruptura, alargamento ou prolongamento da linha Z. Mchugh<sup>12</sup> caracteriza a linha Z como sendo o ponto de contato das proteínas contráteis, fornecendo suporte estrutural para a transmissão de força quando as fibras musculares são encurtadas.

O dano muscular também parece ocorrer em outros componentes celulares. Clarkson e Newham<sup>11</sup> encontraram danificados o sarcolema, os túbulos transversos e as próprias miofibrilas após o treinamento de força.

Os métodos utilizados para análise dos danos causados ao músculo induzidos pelo exercício físico,

podem ser efetuados através de medidas diretas e indiretas. Os métodos diretos são realizados através das análises de amostras do músculo ou de imagens por técnica de ressonância magnética. Já os métodos indiretos são obtidos principalmente por meio do registro de valores de ação voluntária máxima, aquisição de respostas subjetivas de dor (através de escalas de percepção) e análise das concentrações de enzimas plasmáticas, proteínas musculares, mioglobina no sangue, entre outras<sup>2, 13</sup>.

Os métodos indiretos adotados para análise do dano muscular são os mais utilizados nos estudos em função da facilidade de coleta e, sobretudo, pelo baixo custo quando comparado aos métodos diretos. A creatina quinase (CK), lactato desidrogenase (LDH), fragmentos da cadeia pesada de miosina (MHC), troponina-I e mioglobina, freqüentemente são encontradas como marcadores de dano muscular, isso porque essas moléculas são citoplasmáticas e não têm a capacidade de atravessar a barreira da membrana sarcoplasmática<sup>14-16</sup>. Por esse fato, o aumento da concentração sérica dessas moléculas é utilizado como indicativo de dano na membrana muscular e outras estruturas teciduais. Dentre essas moléculas, a CK é frequentemente descrita como melhor marcador indireto de dano ao tecido muscular, sobretudo após o exercício de força ou outros exercícios que exijam ações predominantemente excêntricas<sup>2, 5, 14, 15, 17-21</sup>.

Quantidades menores de CK são encontradas no rim, diafragma, tireóide, placenta, bexiga, útero, pulmão, próstata, baço, reto, cólon, estômago e pâncreas, ao passo que, o fígado e eritrócitos são essencialmente desprovidos. A creatina quinase consiste de um dímero composto de duas subunidades (B e M) que são separadas em três formas moleculares distintas: CK-BB ou CK-1 encontrada predominantemente no cérebro<sup>22</sup>; CK-MB ou CK-2, forma híbrida, predominante no miocárdio<sup>23</sup> e CK-MM ou CK-3 predominante no músculo esquelético<sup>24</sup>. Estas três isoformas da CK são encontradas no citosol ou associadas a estruturas miofibrilares. O músculo esquelético contém quase inteiramente CK-MM, com pequenas quantidades de CK-MB. A maior atividade desta enzima no músculo cardíaco é também atribuída a CK-MM com, aproximadamente, 20% de CK-MB. Concentrações elevadas de CK-MB são de grande significado diagnóstico de infarto agudo do miocárdio<sup>22</sup>.

O soro normal contém em torno de 94 -100% de CK-MM. Portanto, os indivíduos sem enfermidades que demonstram aumento na concentração de CK, apresentam indicativo de lesão no músculo esquelético<sup>25</sup>.

No tecido muscular esquelético, sua função é auxiliar o metabolismo na ressíntese de adenosina trifosfato (ATP), estando envolvida na primeira via energética e também a mais simples para fosforilação do ATP. Além do ATP, encontra-se no organismo outra molécula que contém fosfato de alta energia, a creatina fosfato (CP). A CK é responsável pela hidrólise da CP, separando o Pi da creatina e dessa forma liberando energia. Contudo, a energia liberada não é utilizada diretamente na contração

muscular, mas sim para ligar uma molécula Pi a uma molécula de ADP, "formando" ATP<sup>26</sup>.

A concentração sérica da CK está sujeita as variações fisiológicas que afetam a atividade da enzima, como: sexo, idade, massa muscular, tipo de exercício realizado e etnia<sup>2</sup>.

É sabido que todos os tipos de ação muscular (excêntrica, concêntrica e isométrica) associadas ao treinamento de força causam dano muscular, entretanto outros pesquisadores reconhecem que a ação excêntrica causa maior magnitude de dano muscular<sup>4</sup>.<sup>2</sup> Essa afirmação pode ser explicada pelo fato de que para a mesma carga de trabalho, as ações excêntricas comparadas às concêntricas recrutam menor número de unidades motoras, o que induz a um estresse mecânico elevado nas fibras musculares, sendo assim, haverá maior tensão por área de secção transversa ativa<sup>27</sup>. Além disso, o tecido conectivo é alongado, gerando uma maior tensão passiva sobre o citoesqueleto. O aumento da tensão às fibras ativas somadas ao aumento da tensão passiva do tecido conectivo, é responsável por maior ocorrência de dano muscular em ações excêntricas do que concêntricas e isométricas<sup>5</sup>.

Nesse sentido, Clarkson e Hubal<sup>2</sup> compararam dois modelos de execução de ações excêntricas, a corrida em plano declinado e o treinamento de força. A concentração sérica de CK não expressou alteração significativa quando os indivíduos foram submetidos à corrida no plano declinado, entretanto, aumentos significativos foram encontrados no terceiro, quarto e quinto dia após a intervenção com treinamento de força (ações excêntricas).

Smith et al.<sup>17</sup> observaram o dano muscular induzido por ações concêntricas e excêntricas, com um protocolo de 3 séries de 12 repetições a 80% de uma repetição máxima (1RM). Foi encontrado que 48 horas após a execução do exercício, a concentração sérica de CK aumentou significativamente, indicando que exercício de força com ações concêntricas e excêntricas também é capaz de induzir o dano.

Não somente o tipo de ação, mas também o tempo de intervalo entre as séries parece ser determinante para a ocorrência do dano muscular. Mayhew et al.<sup>9</sup> desenvolveram 2 protocolos de treinamento de força para indivíduos com experiência nessa modalidade. Os dois foram realizados no *leg-press*, consistindo em 10 séries de 10 repetições a 65% de 1RM. Um grupo realizava o protocolo com intervalo entre as séries de 1 minuto e o outro grupo o intervalo foi de 3 minutos. No grupo com intervalo de 1 minuto, a concentração sérica de CK aumentou 24 horas após o término da sessão de treinamento. Diferentemente, o grupo que treinou com intervalo de 3 minutos não apresentou diferença significativa na CK, sugerindo que o dano muscular pode ser influenciado pelo tempo de intervalo entre as séries e/ou exercícios.

A velocidade de execução das ações excêntricas também pode influenciar na ocorrência de dano muscular. Contrariando o senso-comum, estudos que investigaram diferentes velocidades de execução de ação excêntrica, verificaram que as ações com

maiores velocidades promoveram maior grau de dano muscular<sup>6-8</sup>.

O dano causado pelas contrações musculares parece diminuir com o treinamento sistemático. Um exemplo é que a repetição de uma sessão de exercícios excêntricos, realizada até 9 meses após a sessão inicial, provoca menor dano. Esse fenômeno é referido na literatura como efeito protetor da carga repetida<sup>3</sup>.

Entretanto, em sujeitos sem experiência em exercício de força foi encontrado que o dano muscular parece ser somado após sessões subsequentes de treinamento de força<sup>15</sup>. Esse estudo verificou aumento da concentração de CK 24 horas após a primeira sessão de treinamento. Já, 48 horas após a primeira sessão, os indivíduos foram submetidos ao mesmo treinamento excêntrico e os valores plasmáticos de CK continuaram a aumentar 24 e 48 horas após. Uma terceira sessão foi empregada 48 horas após a segunda e foram encontrados valores significativamente maiores 24 e 48 horas após essa sessão.

O dano muscular também tem sido relacionado à infiltração de leucócitos em humanos<sup>28</sup>. As subpopulações leucocitárias, principalmente neutrófilos e depois monócitos (macrófagos) foram identificadas em áreas musculares danificadas depois de exercícios excêntricos em humanos e animais<sup>29</sup>. A explicação dos autores para o ocorrido é que seria necessário a migração de células do sistema imune para o local com o objetivo de regeneração do tecido danificado.

Entretanto, Raastad et al.<sup>30</sup> não conseguiram estabelecer correlação entre a concentração sérica de CK com infiltração leucocitária após protocolo com ações concêntricas/excêntricas para membros inferiores, indicando que mais estudos com esse objetivo devem ser realizados para elucidação do assunto.

Uma relação interessante tem sido demonstrada envolvendo proteínas de choque térmico ou *heat shock proteins* (HSPs) e dano muscular. As HSPs exercem importante papel na sobrevivência celular seguido de vários agentes de estresse, mais notadamente o estresse térmico<sup>31</sup>. Em ações excêntricas que induzem microtraumas a HSP27 e HSP70 aumentam consideravelmente, ao passo que, esta resposta pode proteger o tecido muscular contra outra ação muscular excêntrica lesiva<sup>12</sup>. No entanto, devido à exigüidade das pesquisas nesta área da fisiologia do exercício, conclusões mais precisas ainda precisam ser estabelecidas.

## DOR MUSCULAR DE INÍCIO TARDIO (DMIT)

A DMIT é caracterizada como sendo uma sensação de desconforto e/ou dor na musculatura esquelética que ocorre algumas horas após a prática do exercício<sup>4</sup>. Os sintomas de dor aparecem, geralmente, 8 horas após o término do esforço, alcançando intensidade máxima entre 24 e 72 horas<sup>4</sup>, podendo persistir por até 7 dias<sup>2</sup>.

A DMIT é relatada principalmente por praticantes iniciantes de treinamento de força. Alguns estudos encontraram altos valores da percepção de dor entre 24 e 72 horas após o treinamento de força em indivíduos

treinados e/ou destreinados, sendo que esta percepção depende da intensidade e volume do esforço, bem como, do tipo de exercício realizado<sup>2, 15, 21, 30-33</sup>.

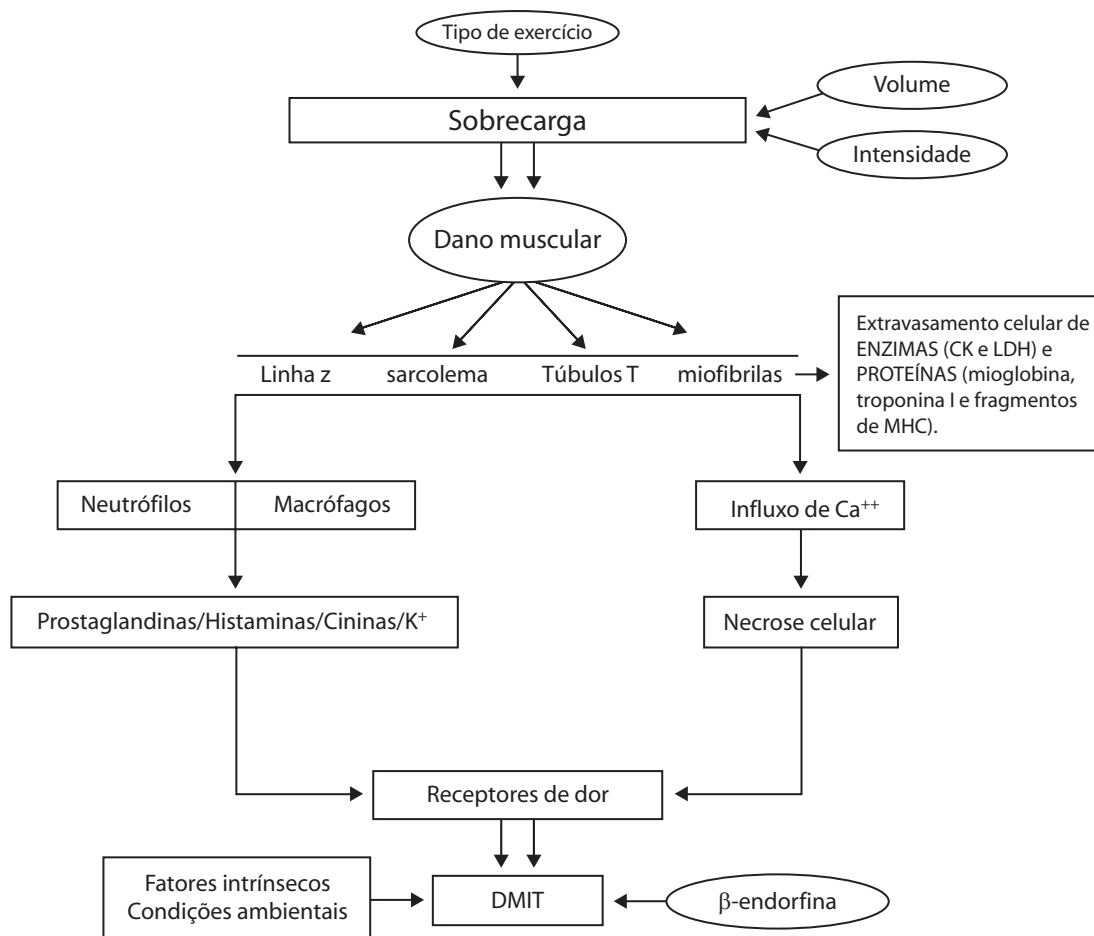
Ainda é questionado se a DMIT aumenta ou reduz com sessões repetidas de exercício. Segundo Lieber et al.<sup>3</sup> a DMIT parece não sofrer influência de sessões subsequentes. Nosaka e Newton<sup>15</sup> demonstraram que a DMIT expressou maior aumento entre 24 e 48 horas após o primeiro estímulo (ação excêntrica máxima), sendo que, 48 horas após foi realizada uma nova sessão de treinamento (submáxima, 50% da força máxima), onde a DMIT diminuiu. Depois de mais 48 horas, outro estímulo foi dado e novamente foi observado declínio da dor. Então, é razoável pensar que um estímulo submáximo parece não ter influência no relato de dor ou pode até mesmo diminuí-lo. Para elucidar o assunto, faz-se necessário um novo modelo de protocolo com um grupo controle que não seja submetido ao estímulo submáximo.

Da mesma forma que o dano muscular, a magnitude da DMIT parece ser influenciada pelo tipo de ação muscular, onde a ação excêntrica pode induzir efeitos mais exacerbados<sup>19</sup>. Contudo, muito se especula sobre os mecanismos responsáveis pela etiologia da

DMIT, entretanto estas teorias não foram completamente esclarecidas.

Em sua revisão da literatura Armstrong<sup>34</sup> descreveu uma seqüência de eventos, buscando uma explicação para a DMIT. Após um estresse mecânico, substâncias vasodilatadoras são liberadas pelo tecido injuriado, em seguida, ocorrem adesão e migração de leucócitos do sangue para o local danificado. Nas primeiras horas, os neutrófilos iniciam a regeneração do tecido. Após 6 – 8 h, monócitos migram para o local e no tecido são convertidos em macrófagos, liberando subprodutos (prostaglandinas, histaminas, cininas e  $K^+$ ) os quais são os possíveis sinalizadores da dor. Em conclusão, o autor associa a DMIT ao processo inflamatório responsável pelo reparo do tecido danificado. O tempo entre o estímulo, liberação de subprodutos e a sinalização dos receptores de dor, pode explicar surgimento tardio da dor. O mesmo autor acrescenta que além do processo inflamatório ser um provável estímulo à DMIT, à necrose de algumas células, como resultado do influxo de cálcio após a lesão na membrana celular, também parece contribuir para a sinalização dos receptores de dor.

Embora alguns estudos atribuam o dano muscular e à DMIT a sobrecarga do exercício<sup>35, 2, 30</sup>, não pode ser



**Figura 1.** Representação teórica das relações entre o exercício, dano muscular e DMIT proposta por Foschini, Prestes e Charro. CK = creatina quinase, LDH = lactato desidrogenase, fragmentos de MHC = fragmentos de cadeia pesada de miosina, DMIT = dor muscular de início tardio.



desconsiderado que a DMIT é um marcador subjetivo e indireto de dano muscular, desta forma, a percepção que o indivíduo tem sobre um determinado estímulo depende das suas vivências durante sua vida, das expectativas que ele possui sobre esse estímulo e das condições do ambiente no momento do experimento<sup>36</sup>. Logo, a percepção de dor é uma característica pessoal e depende da resistência que cada indivíduo tem a ela. Essa resistência pode estar associada à concentrações plasmáticas de  $\beta$ -endorfina, mas também pode ser característica pessoal e/ou cultural (no treinamento com pesos, é comum a utilização do jargão “no pain no gain” - sem dor sem ganho).

A  $\beta$ -endorfina é um hormônio conhecido por seus efeitos de euforia e prazer que acompanham a sensação de cansaço e dor, podendo aumentar as concentrações em até cinco vezes em resposta ao exercício. O aumento depende da individualidade biológica, bem como da intensidade do exercício<sup>1</sup>.

Pardini<sup>37</sup> demonstrou que a alteração na concentração sanguínea de  $\beta$ -endorfina depende mais da intensidade do que da duração do exercício. O exercício que produz lesão muscular promove uma resposta orgânica da  $\beta$ -endorfina para aliviar a sensação dolorosa, pois, quando liberada, esta se liga a receptores específicos inibindo a atividade nervosa nas áreas relacionadas com a dor, assim, “a secreção de  $\beta$ -endorfina também pode estar relacionada à maior tolerância à dor”<sup>38</sup>.

As evidências apontadas pelo presente estudo possibilitam a proposta de um esquema da relação entre o exercício, dano muscular e a DMIT (figura 1).

## CONCLUSÃO

Substâncias que não têm a capacidade de atravessar a barreira da membrana sarcoplasmática, como CK, LDH, MHC, troponina-I e mioglobina, extravasam para o meio extracelular após o dano nas estruturas musculares, tornando o aumento da concentração sérica dessas substâncias potentes marcadores indiretos de dano muscular.

Movimentos realizados com determinada sobrecarga (tipo de exercício, intensidade e volume), podem resultar no dano em estruturas musculares (membranas, linha Z, sarcolema, túbulos T e miofibrilas) em função da sobrecarga mecânica. Nesse sentido, destacam-se os exercícios de força, principalmente os exercícios executados com ação muscular excêntrica. Em contribuição, o menor tempo de intervalo entre as séries (1 minuto comparado a 3 minutos), a maior velocidade na execução das ações excêntricas e o nível de aptidão do indivíduo (indivíduo destreinado) parecem induzir ao aumento na magnitude do dano muscular e DMIT.

Para reparar o dano muscular, leucócitos migram para o local, iniciando a resposta inflamatória, sendo provável que os produtos da fagocitose de neutrófilos e macrófagos, como as histaminas, prostaglandinas, cininas e  $K^+$ , sejam responsáveis pelo estímulo à terminações nervosas livres do músculo, instalando a DMIT. A necrose de algumas células, como resultado

do influxo de cálcio após a lesão na membrana celular, também parece contribuir para a sinalização dos receptores de dor.

Fatores hormonais ( $\beta$ -endorfina), fatores intrínsecos (vivências do indivíduo e expectativa com relação ao estímulo) e fatores ambientais (condições ambientais durante o experimento) parecem ser determinantes à tolerância à dor. Nesse sentido, as proteínas de choque térmico HSPs exercem papel importante na proteção muscular, sendo que após as ações excêntricas as concentrações de HSP27 e HSP70 aumentam consideravelmente. Esta resposta pode proteger o tecido muscular contra outra ação muscular excêntrica lesiva.

O presente estudo evidenciou diferentes formas de estímulo que desencadeiam o dano muscular e a DMIT, contudo mais pesquisas devem ser realizadas para uma determinação precisa da relação entre esses diferentes estímulos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med* 2005;35:339-361.
2. Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced Muscle Damage in Humans. *Am J Phys Rehabil* 2002; 81:S52-S69.
3. Lieber RL, Shah S, Fridén J. Cytoskeletal disruption after eccentric contraction-induced muscle injury. *Clin Orthop* 2002;403:S90-S99.
4. Tricoli V. Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. *Rev Bras Cien Mov* 2001;9:39-44.
5. Fridén J, Lieber RL. Segmental muscle fiber lesions after repetitive eccentric contractions. *Cell Tissue Res* 1998;293:165-171.
6. Farthing JPE, Chilibeck PD. The effects of eccentric and concentric training at different velocities on muscle hypertrophy. *Eur J Appl Physiol* 2003;89:578-586.
7. Shepstone TN, Tang JE, Dallaire S, Schuenke MD, Staron RS, Phillips SM. Short-term high- vs. low-velocity isokinetic lengthening training results in greater hypertrophy of the elbow flexors in young men. *J Appl Physiol* 2005;98:1768-1776.
8. Chapman D, Newton M, Sacco P, Nosaka K. Greater Muscle Damage Induced by Fast Versus Slow Velocity Eccentric Exercise. *Int J Sports Med* 2006;27:591-598.
9. Mayhew DL, Thyfault JP, Koch AJ. Rest-interval length affects leukocyte levels during heavy resistance exercise. *J Strength Cond Res* 2005;19:16-22.
10. Fridén J, Lieber RL. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:521-530.
11. Clarkson PME, Newham DJ. Association between muscle soreness, damage, and fatigue. *Adv Exp Med Biol* 1995;384:457-469.
12. Mchugh M. Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports* 2003;13:88-97.
13. Prasartwuth O, Allen TJ, Butler JE, Gandevia SC, Taylor JL. Length-dependent changes in voluntary activation, maximum voluntary torque and twitch responses after eccentric damage in humans. *J Physiol* 2006;571:243-252.

14. Brown SJ, Child SH, Donnelly AE. Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptations following repeated bouts of eccentric muscle contractions. *J Sports Sci* 1997; 15:215-222.
15. Nosaka K, Newton M. Repeated eccentric bouts do not exacerbate muscle damage and repair. *J Strength Cond Res* 2002;16:117-122.
16. Willoughby DS, McFarlin B, Bois C. Interleukin-6 Expression After Repeated Bouts of Eccentric Exercise. *Int J Sports Med* 2003;24:15-21.
17. Smith LL, Fulmer MG, Holbert D, McCammon MR, Houmard JA, Frazer DD, et al. The impact of a repeated bout of eccentric exercise on muscular strength, muscle soreness and creatine kinase. *Br J Sports Med* 1994;28:267-271.
18. Lapointe BM, Frémont P, Côté CH. Adaptation to lengthening contractions is independent of voluntary muscle recruitment but relies on inflammation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001; 282:R323-R329.
19. Bowers EJ, Morgan DL, Proske U. Damage to the human quadriceps muscle from eccentric exercise and the training effect. *J Sports Sci* 2004;22:1005-1014.
20. Close GL, Kayani A, Vasilaki A, McArdle A. Skeletal muscle damage with exercise and aging. *Sports Med* 2005;35:413-427.
21. Nosaka K, Newton M, Sacco P, Chapman, D Lavender A. Partial protection against muscle damage by eccentric actions at short muscle lengths. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37:746-753.
22. Lang H, Wurzburg U. Creatine kinase, an enzyme of many forms. *Clin Chem* 1982;28:1439-47.
23. Fredericks S, Murray JF, Carter ND, Chesser AMS, Papachristou S, Yaqoob MM, et al. Cardiac Troponin T and Creatine Kinase MB Content in Skeletal Muscle of the Uremic Rat. *Clin Chem* 2002;48:859-868.
24. Apple FS, Hellsten Y, Clarkson PM. Early detection of skeletal muscle injury by assay of creatine kinase MM isoforms in serum after acute exercise. *Clin Chem* 1988;34:1102-1104.
25. Warren GL, Ingalls CP, Lowe DA, Armstrong RB. Excitation contraction uncoupling: major role in contractions induced muscle injury. *Exerc Sport Sci Rev* 2001;29:82-87.
26. Trump ME, Heigenhauser GJ, Putman CT, Spriet LL. Importance of muscle phosphocreatine during intermittent maximal cycling. *J Appl Physiol* 1996;80:1574-1580.
27. Malm C, Lenkei R, Sjödin B. Effects of eccentric exercise on the immune system in men. *J Appl Physiol* 1999;86:461-468.
28. Gibala MJ, Macdougall JD, Tarnopolsky MA, Stauber WT, Elorriaga A. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. *J Appl Physiol* 1995;78:702-708.
29. Pizza FX, Koh TJ, Mcgrgor SJ, Brooks SV. Muscle inflammatory cells after passive stretches, isometric contractions. *J Appl Physiol* 2002;92:1873-1878.
30. Raastad T, Risoy BA, Benestad HB, Fjeld JG, Hallén J. Temporal relation between leukocyte accumulation in muscles and halted recovery 10-20 h after strength exercise. *J Appl Physiol* 2003;95:2503-2509.
31. Thompson HS, Clarkson PM, Scordilis SP. The repeated bout effect and heat shock proteins: intramuscular HSP27 and HSP70 expression following two bouts of eccentric exercise in humans. *Acta Physiol Scand* 2002;174:47-56.
32. Clarkson PME, Tremblay I. Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *J Appl Physiol* 1988;65:1-6.
33. Saxton JM, Donnelly AE. Light concentric exercise during recovery from exercise-induced muscle damage. *Int Sports Med* 1995;16:347-351.
34. Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16:529-538.
35. Lemmer JT. Effect of strength training on resting metabolic rate and physical activity: age and gender comparisons. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:532-541.
36. Lake MJ, Lafortune MA. Mechanical inputs related to perception of lower extremity impact loading severity. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:136-143.
37. Pardini DP. Alterações hormonais da mulher atleta. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2001; 45:343-351.
38. Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med* 1995;20:251-276.

---

**Endereço para correspondência**

Rua Luis da Silva Leite, 85, Vila Formosa,  
CEP- 03377-070. São Paulo, SP. Brasil  
E-mail: denisfoschini@gmail.com

Recebido em 06/08/06

Revisado em 15/11/06

Aprovado em 16/11/06