

SENSAÇÃO RETARDADA DE DOR MUSCULAR

Mariana Cervaens

Assistente

Faculdade de Ciências da Saúde – UFP

cervaens@ufp.edu.pt

Pedro Barata

Professor Auxiliar

Faculdade de Ciências da Saúde – UFP

pbarata@ufp.edu.pt

RESUMO

Sempre que é efectuado um exercício ou uma actividade intensiva inabitual, de forma excêntrica, o organismo reage nas seguintes 24 horas com sintomas desde aumento da sensibilidade até a uma dor severa e limitativa e, conforme a sua severidade, desaparece por completo após 10 dias. Esta sintomatologia caracteriza-se como Sensação Retardada de Dor Muscular (SRDM). Embora o seu mecanismo não seja conhecido, existem várias hipóteses, sendo o objectivo deste estudo rever os factores envolvidos neste processo de lesão, abordando, também, brevemente as alterações na função muscular e o seu tratamento.

PALAVRAS-CHAVE

Sensação Retardada de Dor Muscular, Lesão Muscular, Exercício Excêntrico

ABSTRACT

Whenever an eccentric exercise or an unusual physical activity is performed, the body reacts on the following 24 hours with symptoms that vary from an increase of sensibility to severe pain that usually disappears after a maximum period of 10 days. This is called Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS). Although its mechanism is not yet fully known, several hypotheses are considered. The purpose of this paper is to review the factors involved in the injury process together with the changes in the muscular system and its treatment.

KEYWORDS

Delayed Onset Muscle Soreness, Muscular Damage, Eccentric Exercise

1. MECANISMOS DA SRDM

A Sensação Retardada de Dor Muscular (SRDM) está normalmente associada a actividades inabituais que desenvolvem grandes níveis de força (Cheung *et al.*, 2003). A intensidade de desconforto aumenta dentro das primeiras 24 horas, após o cessar da actividade, atingindo o seu pico entre as 24 e as 72 horas (Gleeson *et al.*, 1998) e, dependendo da sua severidade, pode durar até 10 dias a desaparecer (Cheung *et al.*, 2003).

A origem da lesão muscular, associada a SRDM (Gleeson *et al.*, 1998), tem sido alvo de muita pesquisa e teorias têm sido propostas. Clarkson e Sayers (1999), referem que este dano é iniciado por alterações metabólicas, seguindo-se de alterações mecânicas, causando resposta inflamatória e stresse oxidativo (Close *et al.*, 2004).

Outros mediadores inflamatórios e a síntese de proteínas de fase aguda têm um papel importante na reparação desta lesão (Clarkson e Sayers, 1999).

1.1. ALTERAÇÕES MECÂNICAS

1.1.1. COMPRIMENTO DO SARCÓMERO

Estudos revelam que são as contracções excêntricas que provocam este dano muscular (Hamill *et al.*, 1991). Neste tipo de contracção, o músculo alonga enquanto exerce força, resultando numa tensão e dano significativamente maior que numa contracção concêntrica (Clarkson e Sayers, 1999).

Morgan (1990), refere que a lesão muscular induzida pelo exercício excêntrico (EE) resulta de um comprimento não uniforme, por parte dos sarcómeros, quando o músculo activado é alongado para além do seu comprimento ideal. Desta forma, se os sarcómeros são alongados mais do que deviam, os sarcómeros mais compridos serão os mais fracos e assim vão ser alongados mais rapidamente que os outros, tornando-se ainda mais fracos (Morgan e Proske, 2004). Assim, como os sarcómeros não se encontram alinhados ao longo de cada miofibrilha, este comprimento não uniforme leva a uma possível microruptura das miofibrilhas, expondo membranas e túbulos T a grandes deformações (Morgan e Proske, 2004).

As fibras tipo I (fibras lentas) têm uma estrutura mais robusta ao contrário das fibras tipo II (fibras rápidas), que possuem as linhas Z mais fracas e mais estreitas, tornando-as mais vulneráveis a rupturas mecânicas induzidas por alongamento, podendo causar dor muscular (Cheung *et al.*, 2003).

O músculo sofre posteriormente ao exercício uma fase de adaptação. A linha Z serve de origem para a formação de novos sarcómeros e, se o estímulo crucial para a síntese proteica é a tensão muscular, o alongamento contínuo das fibras musculares durante sucessivas contracções (excêntricas) são importantes para o seu próprio crescimento (Fridén, 1984). Este autor realizou um estudo onde cinco sujeitos realizaram um programa de EE durante dois meses e verificou que estas elevadas tensões, quando são repetidas por um longo periodo, podem induzir alterações estruturais a nível muscular, podendo criar uma reorganização das fibras musculares que são mais afectadas, resultando, desta forma, numa melhor elasticidade destas fibras, reduzindo o risco de lesão mecânica através de uma melhor sobreposição

entre a actina e a miosina. Como resultado desta adaptação, quando as fibras musculares são expostas a elevadas tensões, os sarcómeros estão inicialmente demasiado alongados para desenvolver esta máxima tensão, o que faz com que sejam recrutados mais sarcómeros, com uma redução no seu comprimento (Morgan, 1990).

1.1.2. LESÃO TECIDO CONJUNTIVO

Brown *et al.* (1997a), referem que a lesão muscular não só danifica as células musculares mas também há um aumento do índice de esgotamento de colagénico nos dias após EE, o que indica lesão no tecido conjuntivo. Segundo Cheung *et al.* (2003), a SRDM poderá estar associada à lesão e inflamação do tecido conjuntivo não contráctil, que confere sensações dolorosas quando o músculo é palpado, alongado ou activado.

Brown *et al.* (1997b) observaram que, após ter induzido EE, a maior percepção da dor era na porção distal do músculo, extendendo-se até à junção miotendinosa e no ventre muscular a sensação já era mínima. Newham *et al.* (*cit. in* Cheung *et al.* 2003), referem que essa localização de dor pode ser devido à elevada concentração de receptores de dor muscular no tecido conjuntivo da junção miotendinosa. Esta junção possui uma membrana que é contínua, extensivamente dobrada e interdigitada com as células musculares. A disposição oblíqua das fibras musculares ligeiramente antes da junção miotendinosa reduz a sua capacidade resistir a tensões elevadas, o que faz com que os elementos contrácteis das fibras musculares desta junção sejam vulneráveis a danos microscópicos (Cheung *et al.*, 2003).

1.1.3. ESPASMO MUSCULAR

Alguns estudos verificaram um aumento da actividade em repouso muscular, o que poderia indicar um espasmo tónico das unidades motoras (Bobbert *et al. cit. in* Cheung *et al.* 2003). Cheung *et al.* (2003) ponderam que pode levar à compressão dos vasos sanguíneos, isquemia e acumulação de substâncias dolorosas, o que cria um ciclo vicioso, em que uma posterior estimulação das terminações nervosas de dor pode causar espasmos musculares reflexos e condições prolongadas de isquemia.

1.2. ALTERAÇÕES METABÓLICAS

1.2.1. ÁCIDO LÁCTICO

Gleeson *et al.* (1998), após dois dias de terem induzido a SRDM através de EE, colocaram os sujeitos do grupo experimental num cicloergómetro começando a 150 W, com incrementos de 50 W, a cada 2 minutos, até à fadiga. Verificaram um aumento significativo da concentração de lactato no sangue, o que atribui ao aumento da glicogenólise devido a um aumento do recrutamento das fibras tipo II. Segundo Powers e Howley (2000), a produção de ácido láctico tem sido considerada uma indicação de aumento do metabolismo anaeróbio do músculo que está a contrair, devido aos baixos níveis de oxigénio (O_2) (hipóxia) nas células musculares. Refere também que, uma das hipóteses para a acumulação de ácido láctico se deve à velocidade do exercício, que faz com que os níveis de adrenalina e noradrenalina aumentem, a partir de 50-65% do VO_2 máximo (captação máxima de O_2), estimulando assim

a taxa glicolítica e, por sua vez, a produção de ácido láctico. Outra explicação deve-se ao recrutamento das fibras tipo II, recrutadas num exercício rápido e intenso, que possuem a isoenzima lactato desidrogenase (LDH), com maior afinidade de fixação ao ácido pirúvico, promovendo a formação de ácido láctico. O EE ao induzir lesão muscular pode induzir um aumento da permeabilidade da membrana muscular, o que faz com que haja um aumento do fluxo láctico (Gleeson *et al.*, 1998). Numa lesão muscular, após EE, a capacidade de gerar força pode ficar comprometida e, para manter o nível de força, vai haver um incremento de um esforço metabólico para solicitar excessivamente fibras que, em número reduzido, não se encontram danificadas (Gleeson *et al.*, 1998). No entanto, este produto final tóxico metabólico não aparenta estar relacionado com a SRDM, pois estes níveis de ácido láctico retornam aos valores de uma fase de pré-exercício dentro de uma hora pós-exercício (Cheung *et al.*, 2003). Deste modo, o ácido láctico contribui para a fadiga muscular sentida logo após o exercício (Powers e Howley, 2000) mas não para a SRDM sentida entre as 24-48 horas pós-exercício (Croisier *et al.*, 2003).

1.2.2. FLUXO ENZIMÁTICO

1.2.2.1. CREATINA CINASE (CK)

A CK é uma enzima intramuscular responsável pelos níveis adequados de manutenção de adenosina trifosfato (ATP) durante uma contração muscular (Fridén e Lieber, 2001). É encontrada no músculo esquelético e cardíaco e é um indicador fiável da permeabilidade da membrana muscular ou retículo sarcoplasmático (RS) (Cheung *et al.*, 2003).

Normalmente nos variados estudos, associam os valores de CK à magnitude da lesão muscular, embora esta correlação não está propriamente provada.

Newham *et al.* (*cit. in* Cheung *et al.* 2003), referem que os valores da CK em condições normais rondam 100 IU/L. Acrescenta que, quando há ruptura por parte das linhas Z e danos no sarcolema, verifica-se um aumento da permeabilidade da membrana da célula muscular, 12 horas pós EE, permitindo que haja difusão de enzimas musculares solúveis, como a CK, para o fluido intersticial, aumentando, deste modo, os seus valores para 40000 IU/L.

Existe, no entanto, discrepância entre o pico dos valores de CK (5 dias pós-exercício) e o pico de dor muscular.

1.2.2.2. HOMEOSTASIA CÁLCIO

O Ca^{2+} está normalmente armazenado no RS (Powers e Howley, 2000). Danos a nível desta estrutura e na sua permeabilidade, como referido, também vão aumentar a quantidade de cálcio intracelular devido ao seu aumento a nível mitocondrial (Clarkson e Sayers, 1999).

Clarkson e Sayers (1999) afirmam que, o aumento forçado do alongamento das fibras irá afectar os canais de cálcio na membrana, aumentando o seu fluxo para o interior do músculo. Este aumento poderá levar a mitocôndria a uma inibição da respiração celular, provocando uma quebra na regeneração do ATP, sendo este necessário para transportar activamente o cálcio de volta para o RS quando o músculo relaxa (Cheung *et al.*, 2003). Referem, ainda,

que esta acumulação de Ca^{2+} poderá também activar proteases e fosfolipases, causando uma maior lesão ao sarcolema devido à produção de prostaglandinas e outras substâncias.

1.3. INFLAMAÇÃO

Segundo Hume *et al.* (2004), forças de tensão elevada causadas pela contracção excêntrica, causam ruptura por parte da estrutura proteica nas fibras musculares, principalmente das linhas Z enfraquecidas. Danos em fibras do tipo II aumentam a permeabilidade dos pequenos vasos sanguíneos e, levam a uma resposta inflamatória que, por sua vez, aumenta o fluido intersticial rico em proteínas, que produz o edema característico após uma lesão e, o número de células no tecido lesado nas primeiras 4 a 20 horas pós EE (Ahmadi *et al.*, 2008).

Após este treino intensivo, há primeiramente uma invasão dos neutrófilos e de seguida dos monócitos, no sítio da lesão (Cheung *et al.*, 2003). Os monócitos convertidos em macrófagos também aumentam em quantidade até a um pico de 48 horas, pós-exercício, produzindo prostaglandinas que, por sua vez, sensibilizam as terminações nervosas sensitivas, tipo III e IV, a estimulações mecânicas, químicas ou térmicas (Fridén, 1984). A acumulação de histamina, de potássio e cininas, devido à fagocitose e à necrose celular, em adição com a elevada pressão do tecido edemaciado e a elevada temperatura, vão activar os nociceptores do músculo e da junção miotendinosa (Fridén, 1984). Estes eventos podem levar à sensação de SRDM, em que esta dor pode ser aumentada com o movimento devido ao respectivo aumento da pressão intramuscular que cria, assim, um estímulo mecânico nos receptores sensitivos de dor (grupo IV) sintetizados pelas prostaglandinas. Outra explicação para a SRDM, poderá ser a inflamação do perimísio e epimísio (Malm, 2001). Segundo este autor, a dor muscular pode ser devida à libertação de substâncias provenientes das células musculares ou de células endoteliais, mastócitos ou macrófagos. Grande parte destas substâncias, como a bradici-nina, substância P, PGE2 (um tipo de prostaglandina), é conhecida por causar dor, sendo encontrados nociceptores no espaço intersticial no músculo esquelético (Babenko *et al.*, 1999). Croisier *et al.* (1996), porém, não encontraram diferenças significativas de PGE2 após EE e concêntrico, o que poderá não estar envolvida na sensação de dor e assim na SRDM.

Segundo Clarkson e Sayers (1999), os macrófagos, assim como os neutrófilos, podem também contribuir para a lesão tecidular através da capacidade de produção de radicais livres e enzimas citotóxicas.

Na reparação desta lesão, os macrófagos têm um papel importante, nas primeiras 12 horas pós-exercício, na remoção de restos celulares (Clarkson e Sayers, 1999). As proteínas de fase aguda, por sua vez, tendem a manter a homeostasia celular, restaurando proteínas lesadas e/ou encaminha proteínas para os lisossomas procederem à sua digestão e posterior degradação (Kilgore *et al.*, 1998).

1.4. STRESSE OXIDATIVO

1.4.1. RADICAIS LIVRES DE OXIGÉNIO (RLO)

A produção de RLO, após exercício, foi sempre assumida como lesiva para o músculo. Hells-ten *et al.* (1997) relatam que, após EE, nos 4 dias seguintes, a produção de RLO é o resultado

de um segundo processo inflamatório, com invasão leucocitária contendo xantina-oxidase. Esta enzima utiliza oxigénio como electrão receptor e dá origem aos RLO que podem contribuir para o agravar da lesão muscular.

Por sua vez, Lowe *et al.* (*cit. in* Close *et al.* 2004) observaram que os RLO produzidos durante EE desempenham um papel importante na remoção de células danificadas, acção necessária antes de ocorrer a regeneração muscular. No entanto, Close *et al.* (2004) verificaram no seu estudo que o aumento da produção de RLO ocorre numa altura em que o pico de dor está a diminuir e a função muscular está a retornar aos seus valores normais, o que sugere que os RLO não são responsáveis pelo início da lesão mas têm um papel importante na sua recuperação.

1.4.2. OXIGÉNIO (O₂)

Segundo Schneider e Oliveira (2004) períodos de exercício intenso podem aumentar o stresse oxidativo devido à hipóxia e reoxigenação temporárias, que ocorrem no músculo exercitado em função das contracções e relaxamentos estabelecidos ciclicamente. Durante a contracção, a compressão vascular estabelece um quadro de isquemia e, portanto, de hipóxia. No relaxamento, ocorre a reperusão e, conseqüentemente, a reoxigenação.

Segundo Powers e Howley (2000), o débito de O₂ (excesso de consumo de oxigénio pós-exercício (EPOC) é o consumo de O₂ acima do nível de repouso no período pós-exercício. Existem, no entanto, vários factores que contribuem para o EPOC. Primeiramente, parte do O₂ consumido no início do período de recuperação é utilizado para resintetizar a creatina fosfato (CP) armazenada nos músculos e repor o "stock" de O₂ nos músculos e no sangue. Os outros factores já contribuem, no entanto, para a porção "lenta" do EPOC tais como: a temperatura corporal elevada, o O₂ necessário para converter o ácido láctico em glicose e os níveis sanguíneos elevados de adrenalina e noradrenalina (Powers e Howley, 2000).

Como referido anteriormente, as fibras tipo II são as mais afectadas após este tipo de exercício (Fridén, 1984), o que faz com que, após esta lesão, haja uma diminuição no recrutamento das fibras tipo II e uma maior solicitação das fibras tipo I para uma actividade (Ahmadi *et al.*, 2008). Estes autores referem que estas fibras lentas possuem uma grande capacidade oxidativa e o seu recrutamento para uma determinada actividade pode resultar num consumo maior de O₂ em relação às fibras rápidas. Acrescentam, ainda, que após EE, o aumento da pressão intramuscular, da vasodilatação, e do conteúdo da água, a nível muscular pode alterar o fluxo sanguíneo e a oxigenação muscular. Referem também que, as possíveis mudanças a nível do recrutamento das fibras musculares após a indução da lesão muscular através de EE, podem igualmente influenciar a oxigenação tecidual.

Ahmadi *et al.* (2008) verificaram uma descida da saturação de O₂ de repouso a nível tecidual 4 dias após EE. Por sua vez, Laaksonen *et al.* (2006) detectaram um aumento do fluxo sanguíneo local 2 a 4 dias após EE e respectivo aumento da saturação de oxigénio de repouso tecidual. Kano *et al.* (2005) observaram, em ratos após EE, que o suplemento de O₂ não chega ao mesmo tempo quando o músculo lesionado assim exige. Ahmadi *et al.* (2008) sugerem que, existe um aumento da resposta cardiorespiratória de modo a compensar o atraso do suplemento de O₂. No entanto, verificaram que o fluxo sanguíneo e o consumo de O₂ a nível muscular retornam aos seus valores normais nas primeiras 24 horas sem chegar

a uma conclusão relativamente à alteração da saturação de O_2 de repouso a nível tecidual, ficando em aberto a relação desta com a SRDM.

2. EFEITOS DA LESÃO MUSCULAR E DA DOR MUSCULAR INDUZIDA PELO EXERCÍCIO EXCÊNTRICO NA PERFORMANCE MUSCULAR

Esta condição pode afectar pessoas não treinadas mas também a performance dos atletas que actuam em níveis elevados, principalmente em treinos de pré-época, manifestando-se numa redução da força máxima, diminuição da amplitude de movimento, aumento da sensibilidade, dor muscular, edema, rigidez muscular e aumento do número de proteínas musculares no sangue (Sayers e Dannecker, 2004).

2.1. FORÇA MÁXIMA

Clarkson e Sayers (1999) referem que, após EE há perdas de força cerca de 50 a 60%, demorando cerca de 10 dias a recuperar os valores normais. Acrescentam que é pouco provável a SRDM resultar numa diminuição de força, pois esta força verifica-se logo após o exercício antes que a SRDM esteja exacerbada e persiste após a SRDM diminuir. Ingalls *et al.* (1998) sugerem que esta perda de força se deve a problemas no acoplamento excitação-contracção e diminuição da concentração de proteínas contrácteis. O facto de os sarcómeros terem sofrido sucessivos alongamentos pode ter causado uma deformação difícil de retornar ao seu tamanho normal após a contracção (Clarkson e Sayers, 1999).

Croisier *et al.* (1996) observaram que após esforço excêntrico, a força máxima, medida após 24 e 48 horas era menos afectada sob o efeito do ibuprofeno. Referem que, deste modo, o aumento da produção de mediadores inflamatórios, derivados do metabolismo do ácido araquidónico, através da via cicloxigenase, pode estar associada à SRDM ou lesão muscular.

2.2. EDEMA

Como referido anteriormente, o edema poderá ser uma consequência da inflamação causada por EE, em que os produtos provenientes da lesão muscular, como os fragmentos proteicos, são removidos lentamente da matriz extracelular através do sistema linfático, podendo atrair água, o que causa edema localizado (Clarkson e Sayers, 1999). Referem, ainda, que o edema começa dentro do músculo e espalha para o espaço subcutâneo 5 dias após exercício. Nosaka e Clarkson (1996), observaram que o fluido acumulado move para fora do perimísio 10 dias após EE. O edema poderá ser causado por outros factores que não a inflamação, como o aumento do metabolismo proteico nas células musculares e consequente aumento da pressão osmótica (Malm, 2001).

2.3. RIGIDEZ MUSCULAR

A rigidez muscular aumenta imediatamente após o EE e mantém-se elevada durante 4 dias (Clarkson e Sayers, 1999). Chleboun *et al.* (1995) referem que, o edema muscular e a rigidez poderão estar associadas. Fridén (1984) refere que esta rigidez se deve à falta de força da

cabeça de miosina, na formação das pontes, para gerar contracção e, que isto ocorre como modo de prevenção de uma futura lesão.

2.4. SENSIBILIDADE

O aumento da sensibilidade está mais concentrada na parte distal do músculo (Cheung *et al.*, 2003). Estes autores acrescentam que, a localização da dor nesta região miotendinosa pode ser devido à elevada concentração de receptores de dor muscular, no tecido conjuntivo.

3. PREVENÇÃO E TRATAMENTO SRDM

São inúmeros os estudos que tentam descobrir formas de prevenção da SRDM. A ausência de medidas preventivas ou até de tratamento deve-se ao facto de os mecanismos que rondam a SRDM não estarem completamente esclarecidos, existindo apenas hipóteses (Barnett, 2006).

Existem, no entanto, propostas para aliviar os sintomas da SRDM, de modo a restaurar o mais rápido possível a função muscular e/ou reduzir a magnitude da lesão inicial. Estas estratégias de tratamento incluem a crioterapia (O'Connor e Hurley, 2003), onde uma diminuição da temperatura causa vasoconstrição e assim uma diminuição do edema e do metabolismo que, por sua vez, reduz a resposta inflamatória, permeabilidade vascular e formação de edema; aumento da flexibilidade (O'Connor e Hurley, 2003), que, após EE pode ajudar na dispersão do edema e na redução da tensão nas unidades motoras do músculo; medicamentos anti-inflamatórios (Lanier, 2004), que inibem o metabolismo do ácido araquidónico que, por sua vez, previne a produção de prostaglandinas e assim, a resposta inflamatória diminui, diminuindo também o edema e a pressão intramuscular, factores que contribuem para a dor muscular; ultrassons (O'Connor e Hurley, 2003), que através da produção de calor promove uma resposta inflamatória, como forma preventiva e, respectivo fluxo sanguíneo; electroterapia (O'Connor e Hurley, 2003), que através de correntes analgésicas tentam diminuir a dor muscular, acelerando o processo de recuperação; homeopatia (Cheung *et al.*, 2003), em que o medicamento mais utilizado é a arnica devido às suas características analgésicas, antibióticas e anti-inflamatórias; massagem (O'Connor e Hurley, 2003), que aumenta o fluxo sanguíneo impedindo a invasão dos neutrófilos, diminuindo a produção de prostaglandinas, reduzindo, assim, uma futura lesão associada ao processo inflamatório; compressão (O'Connor e Hurley, 2003), que, localmente, reduz o edema muscular, promovendo recuperação na produção de força; terapia magnética (Mikesky e Hayden, 2005), usada para reduzir dor e acelerar o processo de recuperação através do aumento do fluxo sanguíneo a nível tecidual; acunpuntura (O'Connor e Hurley, 2003), devido à sua eficácia na dor e nas várias alterações musculares e inflamatórias; oxigenoterapia hiperbárica (Bennett *et al.*, 2005), em que o aumento de O₂ no fluxo sanguíneo ajuda a restaurar a ruptura da homeostasia do cálcio, activando o transporte de Ca²⁺ de volta para o RS e na regeneração mitocondrial de ATP e, exercício (O'Connor e Hurley, 2003), havendo mais consenso nesta forma de tratamento, onde se executa exercício antes da indução de SRDM, que pode ajudar na redução desta através de uma adaptação por parte do músculo, ou depois dessa indução em que existe uma redução temporária da SRDM devido ao aumento da remoção de resíduos ou à libertação de endorfinas durante a actividade.

Existem, no entanto, variadas questões que permanecem sem resposta em relação à SRDM, sendo necessária mais investigação nesta área.

BIBLIOGRAFIA

- AHMADI, S., SINCLAIR, P. J., FOROUGH, N. E DAVIS, G. M. (2008). Monitoring muscle oxygenation after eccentric exercise-induced damage using near-infrared spectroscopy. *Appl Phys Nutr Metab.*, 33, 743-752.
- BABENKO, V., GRAVEN-NIELSEN, T., SVENSSON, P., DREWES, A. M., JENSEN, T. S. E AREN-DT-NIELSEN, L. (1999). Experimental human muscle pain and muscular hyperalgesia induced by combinations of serotonin and bradykinin. *Pain*, 82, 1-8.
- BARNETT, A. (2006). Using Recovery Modalities between Training Sessions in Elite Athletes: Does it Help? *Sports Medicine*, 36, 781-796.
- BENNETT, M., BEST, T., BABAUL, S., TAUNTON, J. E LEPAWSKY, M. (2005). Hyperbaric oxygen therapy for delayed onset muscle soreness and closed soft tissue injury. *Cochrane Database Syst Rev*, 19.
- BROWN, S. J., CHILD, R. B., DAY, S. H. E DONNELLY, A. E. (1997a). Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptation following repeated bouts of eccentric muscle contractions. *J Sports Sci.*, 15, 215-222.
- BROWN, S. J., CHILD, R. B., DAY, S. H. E DONNELLY, A. E. (1997b). Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contractions. *Eur J Appl Physiol.*, 75, 369-374.
- CHEUNG, K., HUME, P. A. & MAXWELL, L. (2003). Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. *Sports Medicine*, 33, 145-164.
- CHLEBOUN, G. S., HOWELL, J. N., BAKER, H. L., BALLARD, T. N., GRAHAM, J. L., HAUMAN, H. L., PERKINS, L. E., SCHAUSS, J. H. E CONATSER, R. R. (1995). Intermittent pneumatic compression effect on eccentric exercise-induced swelling, stiffness, and strength loss. *Arch Phys Med Rehabil*, 76, 744-749.
- CLARKSON, P. M. E SAYERS, S. P. (1999). Etiology of exercise-induced muscle damage. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 24, 234-248.
- CLOSE, G. L., ASHTON, T., CABLE, T., DORAN, D. E MACLAREN, D. P. M. (2004). Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species. *Eur J Appl Physiol.*, 91, 615-621.
- CROISIER, J. L., CAMUS, G., FORTHOMME, B., MAQUET, D., VANDERTHOMMEN, M. E CRIELAARD J. M. (2003). Delayed onset muscle soreness induced by eccentric isokinetic exercise. *Isokinetics & Exercise Science*, 11, 21-29.
- CROISIER, J. L., LHERMEROUT, C., CRIELAARD, J. M., JUCHMÄS-FERIR, A., DEBY, C. E ALBERT, A. (1996). Myocellular Enzyme Leakage, Polymorphonuclear Neutrophil Activation and Delayed Onset Muscle Soreness Induced by Isokinetic Eccentric Exercise. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 104, 322-329.
- FRIDÉN, J. (1984). Changes in human skeletal muscle induced by long-term eccentric exercise. *Cell & Tissue Research*, 236, 365-372.
- FRIDÉN, J. E LIEBER, R. L. (2001). Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiologica Scandinavica*, 171, 321-326.
- GLEESON, M., BLANNIN, A. K., WALSH, N. P., FIELD, C. N. E. E PRITCHARD, J. C. (1998). Effect of exercise-induced muscle damage on the blood lactate response to incremental exercise in humans. *Eur J Appl Physiol.*, 77, 292-295.
- HAMILL, J., FREEDSON, P. S., CLARKSON, P. M. E BRAUN, B. (1991). Muscle Soreness During Running: Biomechanical and Physiological Considerations. *International Journal of Sport Biomechanics*, 7, 125-137.

- HELLSTEN, Y., FRANDBSEN, U., ORTHENBLAD, N., SJODIN, B. E RICHTER, E. A. (1997). Xanthine oxidase in human skeletal muscle following eccentric exercise: a role in inflammation. *Journal of Physiology*, 498, 239-248.
- HUME, P. A., CHEUNG, K., MAXWELL, L. E WEERAPONG, P. (2004). DOMS: An overview of treatment strategies. *International SportMed Journal*, 5, 98-118.
- INGALLS, C. P., WARREN, G. L. & ARMSTRONG, R. B. (1998). Dissociation of force production from MHC and actin contents in muscles injured by eccentric contractions. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 19, 215-224.
- KANO, Y., PADILLA, D. J., BEHNKE, B. J., HAGEMAN, K. S., MUSCH, T. I. E POOLE, D. C. (2005). Effects of eccentric exercise on microcirculation and microvascular oxygen pressures in rat spinotrapezius muscle. *J Appl Physiol*, 99, 1516-1522.
- KILGORE, J. L., MUSCH, T. I. & ROSS, C. R. (1998). Physical activity, muscle, and the HSP70 response. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 23, 245-260.
- LAAKSONEN, M. S., KIVELÄ, R., KYRÖLÄINEN, H., SIPILÄ, S., SELÄNNE, H., LAUTAMÄKI, R., NUUTILA, P., KNUUTI, J., KALLIOKOSKI, K. K. E KOMI, P. V. (2006). Effects of exhaustive stretch-shortening cycle exercise on muscle blood flow during exercise. *Acta Physiologica*, 186, 261-270.
- LANIER, A. B. (2004). Treating DOMS in sport with NSAIDs. *International SportMed Journal*, 5, 129-140.
- MALM, C. (2001). Exercise-induced muscle damage and inflammation: fact or fiction? *Acta Physiologica Scandinavica*, 171, 233-239.
- MIKESKY, A. E. E HAYDEN, M. W. (2005). Effect of static magnetic therapy on recovery from delayed onset muscle soreness. *Physical Therapy in Sport*, 6, 188-194.
- MORGAN, D. L. (1990). New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophys. J.*, 57, 209-221.
- MORGAN, D. L. E PROSKE, U. (2004). Popping Sarcomere Hypothesis Explains Stretch-Induced Muscle Damage. *Clinical & Experimental Pharmacology & Physiology*, 31, 541-545.
- NOSAKA, K. E CLARKSON, P. M. (1996). Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 28, 953-961.
- O'CONNOR, R. E HURLEY, D. A. (2003). The Effectiveness of Physiotherapeutic Interventions in the Management of Delayed Onset Muscle Soreness: a Systematic Review. *Physical Therapy Reviews*, 8, 177-195.
- POWERS, S. K. E HOWLEY, E. T. (2000). Metabolismo do Exercício. In: Powers, S. K. e Howley, E. T. (Ed.). *Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho*, São Paulo, Editora Manole, Ltda, pp. 45-62.
- SAYERS, S. P. E DANNECKER, E. A. (2004). How to prevent delayed onset muscle soreness (DOMS) after eccentric exercise. *International SportMed Journal*, 5, 84-97.
- SCHNEIDER, C. D. E OLIVEIRA, A. R. D. (2004). Radicais livres de oxigênio e exercício: mecanismos de formação e adaptação ao treinamento físico. *Rev Bras Med Esporte*, 10, 308-313.