

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

**CREATINA QUINASE E DOR MUSCULAR TARDIA NA
MUSCULAÇÃO: Estudo experimental em adultos jovens com o
"circuit weight training" e o "multiple set system"**

ELSON DE ALMEIDA

CAMPINAS, FEVEREIRO/99

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

**CREATINA QUINASE E DOR MUSCULAR TARDIA NA
MUSCULAÇÃO: Estudo experimental em adultos jovens com o
"circuit weight training" e o "multiple set system"**

Elson de Almeida

Dissertação de Mestrado
apresentada à Faculdade
de Educação Física, área
de concentração Ciências
do Esporte, linha de
pesquisa Saúde Coletiva/
Epidemiologia e Atividade
Física sob orientação do
Prof. Dr. Carlos Roberto
Padovani.

CAMPINAS, FEVEREIRO/99

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA- FEF – UNICAMP

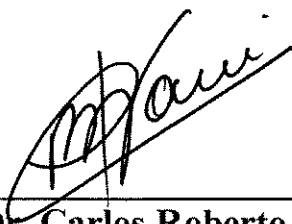
Almeida, Elson de
AL64c Creatina quinase e dor muscular tardia na musculação: estudo experimental em adultos jovens com o "circuit weight training" e o "multiple set system" / Elson de Almeida. – Campinas, SP : [s. n.], 1999.

Orientador: Carlos Roberto Padovani
Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação Física.

1. Musculação. 2. Treinamento em circuito. 3. Dor. I. Padovani, Carlos Roberto. II. Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação Física. III. Título.

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

**Tese de mestrado apresentada à Comissão Julgadora da Faculdade de
Educação Física da Universidade Estadual de Campinas, como exigência
final para obtenção do título de Mestre.**



Prof. Dr. Carlos Roberto Padovani

Campinas

2000

Dedico este trabalho a meus
Pais,
Elza e Wilson.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Carlos Roberto Padovani pela valiosa contribuição e profissionalismo, sem os quais tudo seria mais difícil.

Ao Prof. Dr. Aguinaldo Gonçalves pela oportunidade, contribuições e exemplo de dedicação ao trabalho, fundamentais para minha formação acadêmica.

À minha esposa pelo apoio, confiança, estímulo e também pelo que tem me mostrado e ensinado nestes anos de convívio.

Aos Professores(as) Denise Vaz de Macedo, Lucia Pereira da Silva, Amal El-Khatib, Idico Luiz Pellegrinoti, Miguel de Arruda, Paulo Roberto de Oliveira, Marcelo Conte e membros do Grupo Saúde Coletiva/ Epidemiologia e Atividade Física pelo auxílio e confiança, essenciais para a realização do trabalho.

Ao Prof. Dr. Flávio Ferrari Aragon pela estruturação do banco de dados e processamento das análises estatísticas.

Ao Prof. Dr. Roberto Rodrigues Paes, que ajudou a abrir a primeira porta.

Aos profissionais, funcionários da UNICAMP, responsáveis pelo Xerox da FEF e Comutação bibliográfica na Biblioteca central pela simpatia e competência na realização das minhas inúmeras solicitações.

Ao amigo Rubiney Arregatieri Corcha, que por sua ajuda, viabiliza este e outros projetos profissionais de meu interesse.

Aos alunos, voluntários e participantes da pesquisa, pela disposição em ajudar e aprender.

O dia mais belo? Hoje
A coisa mais fácil? Errar
O maior obstáculo? O medo
O maior erro? O abandono
A raiz de todos os males? O egoísmo
A distração mais bela? O trabalho
A pior derrota? O desânimo
Os melhores professores? As crianças
A primeira necessidade? Comunicar-se
O que mais lhe faz feliz? Ser útil aos demais
O maior mistério? A morte
O pior defeito? O mau humor
A pessoa mais perigosa? A mentirosa
O sentimento mais ruim? O rancor
O presente mais belo? O perdão
O mais imprescindível? O lar
A rota mais rápida? O caminho certo
A sensação mais agradável? A paz interior
A proteção efetiva? O sorriso
O melhor remédio? O otimismo
A maior satisfação? O dever cumprido
A força mais potente do mundo? A fé
As pessoas mais necessárias? Os pais
A mais bela de todas as coisas? O amor

Madre Teresa de Calcutá

ABREVIACÕES

ADP - Adenosina di-fosfato
AMP - Adenosina mono-fosfato
ATP - Adenosina tri-fosfato
C - Creatina
CK - Creatina quinase
CP - Creatina fosfato
CWT - Circuit weight training
EMG - Eletromiografia
EMS - Eletromioestimulação
FAD - Flavina adenina dinucleotídeo
IMP - Inosina mono-fosfato
LDH - Lactato desidrogenase
MS - Multiple set
NAD⁺ - Nicotidamida adenina dinucleotídeo
PAR-Q - Physical Activity Readiness Questionnaire
PFK - Fosfofrutoquinase
P_i - Fosfato inorgânico
PG_E - Prostaglandina tipo E
SAEG - Sistema para análises estatísticas e genéticas
STE - Sistema de transporte de elétrons
Vo₂ - Consumo de oxigênio
Vo_{2máx} - Consumo máximo de oxigênio

RESUMO

A musculação representa conjunto de meios que visa ao desenvolvimento e/ou manutenção de qualidades físicas relacionadas com as estruturas músculo-articulares, principalmente as de força e resistência muscular localizada. A prática desta atividade relaciona-se com a ocorrência de microrrupturas nas fibras musculares e dor muscular tardia, principalmente em iniciantes. Nesta fase, é necessária progressão adequada das cargas de trabalho, evitando lesão ou desconforto. O presente estudo objetivou realizar investigação em treinamento comparando dois métodos de musculação, em relação ao aparecimento da enzima creatina quinase (CK) na corrente sanguínea e dor muscular tardia, tentando evidenciar diferenças nestes parâmetros relacionados ao espaçamento e alternância dos grupos musculares entre às séries de exercício. Participaram do estudo 40 alunos da UNICAMP, os quais responderam previamente o questionário PAR-Q, objetivando encaminhamento médico. A seguir, foram submetidos a medidas antropométricas referentes a peso, altura e dobras cutâneas. Depois destes cuidados, foram realizados testes para individualização da carga de trabalho e os indivíduos divididos em dois grupos de treinamento, um com o "multiple set system" (MS) e outro utilizando o "circuit weight training" (CWT). Após a realização de uma sessão de treinamento, os sujeitos foram avaliados com questionário para determinação da dor segundo proposta de Talag (1973) e mensuração da atividade da CK realizada com espectrofotômetro (Reflotron). Todos os procedimentos tiveram aprovação do comitê de ética em pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas/UNICAMP, com os participantes firmando termo de assentimento relativo a sua participação nas atividades. Com os resultados dos quatro dias de observações dos parâmetros de lesão, utilizou-se o teste estatístico de Mann-Whitney para comparação dos grupos. Observou-se que nas variáveis estudadas o CWT demonstrou ser menos lesivo, devido principalmente aos valores de CK observados, que foram significativamente mais baixos em relação ao MS. Isto mostra que o CWT é o treinamento mais indicado para iniciantes da prática de musculação. Além disso, o protocolo utilizado evidencia relação causal metabólica entre o exercício e os sinais de lesão muscular.

SUMMARY

Resistance training represents group of means that seeks to the development and maintenance of components of physical fitness related with to the muscle-joint structures, mainly strength and local muscular endurance. The practice of this activity may cause the occurrence of microinjuries in the muscle fibers and delayed onset muscular soreness (DOMS), especially in beginners. During this phase adequate progression of the workload is necessary to avoid lesion or ailment. The present study aimed to compare two methods of training in relation to the appearance of creatine kinase (CK) in the bloodstream and DOMS. Differences in these parameters related to the rest periods and alternation of the muscular groups were studied. For the study groups of UNICAMP students were used 40 individuals were divided into two training groups, one using the multiple set system (MSS) and other performing circuit weight training (CWT). DOMS was evaluated according to the proposal of Talag (1973) using specific protocol at the first opportunity on the day of training and during the three successive days following the training. Blood measurements were evaluated during the same period. CK levels in the blood were measured by espectrophotometer (Reflotron). In order to participate in the research, the students previously answered the PAR-Q questionnaire to allow medical direction, weight, height and skinfolds were then measured. All the procedures had approval of the research ethics committee of the School of Medical Sciences/UNICAMP and the participants agreed to take part in the activities. After the formal consent, tests for individual workloads were applied and the Mann-Withney test was used to compare the preliminary results from the training. The results showed that CWT is less damaging, pointing to its use in the initial phases of training. In addition, the protocol used suggested a metabolic causal relationship between the exercise and the signs of muscular microinjury.

SUMÁRIO

1) INTRODUÇÃO	1
1.1 Musculação	1
1.1.1 O trabalho com o iniciante	1
1.1.2 Sistemas de treinamento	3
1.1.3 Metabolismo energético e musculação	9
1.1.3.1 Metabolismo Anaeróbio.....	9
1.1.3.2 Metabolismo Aeróbio	12
1.2 Lesão induzida pelo exercício e a dor muscular tardia	15
2) OBJETIVOS	30
3) JUSTIFICATIVA	31
4) MATERIAIS E MÉTODOS	32
4.1 Delimitação do problema	32
4.2 Tipificação do estudo e dos grupos experimentais	33
4.3 Identificação das variáveis	33
4.4 Procedimentos e técnicas	34
4.5 Montagem e manejo do banco de dados	40
4.6 Plano analítico e técnicas estatísticas	41

5) RESULTADOS	42
6) DISCUSSÃO	54
7) CONCLUSÃO	64
8) REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65
9) ANEXOS	84

Anexo 1. Termo de assentimento informado

Anexo 2. Protocolo de Avaliação da dor muscular

Anexo 3. Questionário PAR-Q

Anexo 4. Questionário relativo à prática de atividade física

Anexo 5. Aprovação do Comitê de Ética da FCM

1)INTRODUÇÃO

1.1 Musculação

1.1.1 O trabalho com o iniciante

O treinamento com pesos deve começar com progressão gradual na intensidade e volume do trabalho. Com esta preocupação, Fleck & Kraemer (1997) preconizam para o iniciante a utilização de somente uma ou duas séries de trabalho; referem-se ainda, à ordem dos exercícios, apontando baixa tolerância dos levantadores de peso principiantes, à pré exaustão e alta concentração de lactato, quando o treinamento não obedece alternância nos grupos musculares.

Aumentos de peso e número de exercícios por grupo muscular, quando feitos precocemente, levarão o aluno a adotar técnicas incorretas, o que pode ocasionar lesões e o desenvolvimento desequilibrado do corpo (Cossenza, 1992). Na mesma direção McArdle et al. (1992) afirmam que nos estágios iniciais de um programa, os levantamentos máximos deveriam ser evitados. O peso excessivo contribui pouco para o desenvolvimento de força e aumenta muito as chances de lesão muscular ou articular. A utilização de um peso mais leve (e conseqüentemente, de mais repetições) pode ser mais eficiente ao se iniciar um programa de treinamento com pesos.

Autores como Bittencourt (1986), Rodrigues (1990) e Cossenza (1992) referem-se a um programa ou período de adaptação para a pessoa que inicia o treinamento de musculação. Bittencourt (1986) afirma que este programa objetiva familiarizar o executante com a mecânica do movimento e considera

como sendo adequado um número de cinco a sete sessões dedicadas a esta habituação inicial.

Baechle & Groves (1998) preconizam a utilização de um "Basic Program" para o indivíduo que começa o treinamento com pesos. O programa deve durar seis semanas. Objetiva aumentar vagarosamente a resistência muscular e dar tempo para o corpo adaptar-se às novas demandas impostas. A pessoa deve treinar preferencialmente três dias na semana, permitindo um dia de trabalho seguido por um de repouso. Realizar de 12 a 15 repetições, iniciando a primeira sessão com uma série, da segunda até a quarta, duas, e da quinta à décima oitava, executar três séries. O tempo de recuperação entre cada série deve ser de um minuto até a quinta sessão de treinamento. O momento de aumentar a carga é determinado quando o praticante for capaz de completar duas repetições a mais do que o número estabelecido por série, na última série, e em dois dias de treinamento consecutivos.

Para Cook & Stewart (1996) o iniciante deve começar seu treinamento com duas a três sessões por semana, com duração de 30 a 45 minutos cada. Utilizar a forma de circuito e não variar a carga, repetições, séries e duração dos intervalos na sessão de trabalho. Incluir exercícios que trabalham equilibradamente agonistas e antagonistas. Objetivar o desenvolvimento muscular global do corpo. Ordenar os exercícios respeitando o princípio do trabalho-repouso, isto é, não realizar na sequência, dois exercícios para o mesmo grupo muscular. Começar com cargas leves e aprender a técnica apropriada. Aumentar o trabalho gradualmente e enfatizar o desenvolvimento de resistência muscular localizada. Realizar de duas a quatro séries de oito a 12 ou mais repetições, com cargas de leves a moderadas e 45 a 90 segundos de repouso entre as séries.

Feigenbaum & Pollock (1999) recomendam que a intensidade deve começar baixa e progredir vagarosamente permitindo tempo para adaptação. Caso o teste de carga máxima seja administrado com o objetivo de avaliar a força muscular no início do programa de treinamento, deve-se adotar 30 a 40% da carga do teste, para a parte superior do corpo e 50 a 60% para o quadril e pernas na primeira sessão de treinamento. Sugerem também, a utilização da "escala de Borg", relacionada à sensação subjetiva de esforço, para identificar o momento adequado no aumento do peso. Quando o indivíduo pode confortavelmente realizar as repetições recomendadas (12 para o iniciante) usando boa técnica e identificar na escala o nível "leve a quase pesado" (12-13 na escala), 5% deve ser acrescentado na próxima sessão.

Em relação às **adaptações fisiológicas iniciais** relacionadas ao treinamento com pesos, Hakkinen (1989) assume que em indivíduos destreinados os aumentos iniciais observados na força máxima são primariamente atribuídos a melhorias na ativação neural nos músculos treinados, com uma gradual contribuição de fatores relacionados à hipertrofia. Staron et al. (1994) acrescentam que as adaptações musculares que podem contribuir para a obtenção de força nas extremidades inferiores são similares em homens e mulheres durante as fases iniciais do treinamento contra resistência. Apontam, também, para evidências da ocorrência de ajustes intramusculares durante o período de seis a oito semanas de início do treinamento.

1.1.2 Sistemas de treinamento

Existem diversos tipos de treinamento em musculação com objetivos e propostas variadas.

Para Fleck & Kraemer (1997), esses treinamentos são populares não devido a terem sido demonstrados cientificamente resultados diferenciados em aumentos da força, potência ou hipertrofia, mas sim, por experiência prática de levantadores de peso que acreditam um modo ser melhor que os demais, ou por "marketing" de algum indivíduo ou empresa. De fato, mais pesquisas precisam ser realizadas a respeito dos diversos tipos de treinamento com pesos.

Bittencourt (1986) propõe nomenclatura baseada na Anatomia e Biomecânica para denominar os tipos de montagem das sessões de musculação. Segundo este autor, teríamos cinco tipos básicos: alternado por segmento; localizada por articulação; alternada por origem e inserções musculares; associada a articulações adjacentes e mista.

Na sessão **alternada por segmento** o principal objetivo é promover alternância entre os segmentos corporais em que os exercícios são realizados. É também conhecida como série simples. Os exercícios seriam executados, neste tipo de treinamento, em sequência como a exposta no **Quadro 1**

Quadro 1. Modelo de treinamento alternado por segmento

Exercício	Região trabalhada
Agachamento	Anterior da coxa
Rosca	Anterior do braço
Abdominal	Abdomen
Supino	Peitoral e Posteriores do braço

Esse tipo de trabalho pode ser realizado alternando-se os exercícios de cada série, com estações que trabalham outro grupo muscular, ou seja, na forma de circuito.

A montagem **localizada por articulação** apresenta-se em dois tipos, a “Agonista/Antagonista”, onde, dada determinada articulação, cada exercício é seguido de outro que usa a musculatura antagonista ao movimento inicial e, o segundo, denominado “Completa”; neste caso, todos os principais movimentos de dada articulação são explorados e as articulações seguintes são treinadas sucessivamente do mesmo modo. Como exemplos, têm-se os **Quadros 2 e 3**:

Quadro 2. Modelo de treinamento da série Agonista/Antagonista

Exercício	Movimento trabalhado
Extensão na Mesa Romana	Extensão do joelho
Flexão na Mesa Romana	Flexão do joelho
Rosca direta	Flexão do cotovelo
Tríceps no "Pulley"	Extensão do cotovelo

Quadro 3. Modelo de treinamento da série Completa

Exercício	Movimento trabalhado
Rosca direta	Flexão do cotovelo
Tríceps no "Pulley"	Extensão do cotovelo
Desenvolvimento	Abdução do ombro
Puxada no "Pulley"	Adução do ombro
Supino	Flexão horizontal do ombro
Remada	Extensão horizontal do ombro

Outra proposta é a de sessões utilizando-se as **origens e inserções musculares**, provocando alternância nas mesmas, enquanto ocorre a mudança de exercício. Podemos exemplificá-la no **Quadro 4**:

Quadro 4. Modelo de treinamento segundo origens e inserções musculares

Exercício	Porção muscular trabalhada
Abdominal na prancha	Ênfase na porção proximal(origem)
Abdominal invertido	Ênfase na porção distal(inserção)
Suspensão na barra	Ênfase na origem do bíceps braquial
Rosca direta	Ênfase na inserção do biceps braquial

Na sessão **associada a articulações adjacentes**, exercício envolvendo apenas única articulação é seguido de outro composto, onde além do trabalho executado pelo primeiro movimento, ocorre outro em articulação adjacente (**Quadro 5**).

Quadro 5. Modelo de treinamento da série associada a articulações adjacentes

Exercício	Articulações trabalhadas
Extensão na Mesa Romana	Joelho
Agachamento	Joelho/Quadril
Tríceps no Pulley	Cotovelo
Supino	Cotovelo/Ombro

A última proposta deste autor é a forma **mista**, na qual são associadas duas ou mais das montagens citadas anteriormente.

Outro autor que explora a questão dos diversos tipos de treinamento na musculação é Godoy (1994), que cita em seu trabalho, 31 modos diferentes, entre eles o treinamento em **circuito**.

O “circuit training” foi criado em 1953 por Morgan e Adamson, na Universidade de Leeds, Inglaterra, visando treinar os atletas em local fechado, durante o inverno europeu (Tubino, 1984).

Trata-se, no caso da musculação, de sua aplicação tendo em vista obter ganhos na força muscular com o trabalho utilizando resistência com pesos. Consiste em treinamento onde as séries de exercício de cada grupo muscular são alternadas por grupos musculares diferentes.

Gettman et al. (1978), ao compararem o treinamento em circuito com pesos e a corrida após 20 semanas de trabalho, constataram que o circuito era mais específico para aumentar a força e alterar a composição corporal, porém, produzia pequenos efeitos de melhoria na capacidade aeróbia.

Wilmore et al. (1978), ao pesquisar as alterações fisiológicas proporcionadas por 10 semanas de treinamento em circuito na musculação, constataram aumentos na circunferência do braço, VO_2 máx e força, entre outras variáveis estudadas; além de diminuição nas pregas cutâneas e frequência cardíaca em repouso. Concluíram que o método estudado era uma boa atividade de condicionamento geral e afetava mais de um componente da aptidão física.

Gettman & Pollock (1981) em artigo de revisão, resumem os efeitos fisiológicos do treinamento em circuito com pesos. Afirmam que esse treinamento aumenta moderadamente (5%) a capacidade aeróbia e programas com a corrida resultam em aumentos maiores (15% a 25%); aumentos na massa corporal magra e diminuição da gordura corporal; e aumentos na força

muscular, embora protocolos com altas resistências e poucas repetições sejam os melhores métodos para melhoria da força.

Wathen & Roll (1994) atribuem a flutuações na frequência cardíaca durante e entre as estações, os pequenos ganhos na capacidade aeróbia. De outra maneira, nos trabalhos tradicionais que visam ao desenvolvimento aeróbio, o "steady-state" é atingido e mantido durante a maior parte do tempo da sessão de treinamento.

Fleck & Kraemer (1997) apontam para a existência de 29 tipos de treinamento, entre eles, o "Multiple-Set System". Esse sistema caracteriza-se pela realização de três ou mais séries de cada exercício, realizadas consecutivamente. É método que se tornou popular nos EUA na década de 40 e do qual a maioria dos demais tipos de trabalho derivaram.

Observa-se nesta revisão, uma lacuna em relação à nomenclatura utilizada para designar os métodos de treinamento na musculação. Bittencourt (1986) utiliza o termo alternado por segmento para o treinamento onde os grupos musculares variam de uma série para a outra. Ao mesmo tempo, o treinamento em circuito utilizado na musculação é citado como sendo um tipo de trabalho alternado por segmento. Deste modo, adota-se a mesma denominação para treinamentos diferentes. Godoy (1994) de outra maneira, ao referir-se aos diversos tipos de trabalho, adota "alternado por segmento" para o mesmo trabalho ao qual refere-se Bittencourt e, mais adiante, cita o treinamento em circuito como sendo outro tipo de método, ignorando o primeiro autor. Fleck & Kraemer (1997) utilizam os termos **"multiple set" (ms)** para designar o trabalho onde o indivíduo realiza séries de exercício consecutivas para o mesmo grupo muscular e a seguir passar para outro, e **"circuit weight training" (cwt)** para nomear o método onde os grupos musculares são alternados em cada série. Cook & Stewart (1996) utilizam a

terminologia "circuit training" e "regular routine", esta última, para denominar o treinamento em que o indivíduo se concentra em um exercício por vez, realizando todas as séries previstas, para um mesmo grupo muscular para a seguir passar para o outro. No presente estudo será utilizado, por considerarmos o mais adequado, as denominações sugeridas por Fleck & Kraemer (1997).

1.1.3 Metabolismo energético e musculação

Energia pode ser definida como a capacidade de realizar trabalho. A fonte energética imediata para toda atividade nos seres humanos, assim como na maioria dos outros sistemas biológicos, provém da hidrólise do composto químico Adenosina Trifosfato (ATP). A energia necessária para a produção metabólica de ATP pelo músculo e por outras células provém daquela energia liberada através dos processos de transformação das substâncias alimentares e de outros compostos endógenos envolvendo uma série de reações químicas tanto anaeróbias (sem oxigênio) quanto aeróbias (com oxigênio). O fato do ATP ser produzido anaeróbia ou aerobiamente nos músculos ativos depende da intensidade e duração da atividade realizada (Fox et al. 1991).

1.1.3.1 Metabolismo Anaeróbio

Existem dois sistemas anaeróbios: dos fosfagênios, ou ATP-PC e Glicólise anaeróbia ou do Ácido Lático.

Sistema ATP-PC. McArdle et al. (1992) esclarecem que como o ATP não pode ser fornecido através do sangue nem a partir de outros tecidos, terá que ser reciclado continuamente dentro de cada célula. Parte dessa energia para a ressíntese do ATP é fornecida rapidamente e independente da presença

de oxigênio, ocorrendo pela transferência da energia química de outro composto fosfato de alta energia denominado Fosfato de Creatina (CP). O fosfato do CP é doado diretamente à Adenosina difosfato (ADP) para formar novamente ATP. Essa reação é catalizada pela enzima Creatina Quinase (CK).

O único meio pelo qual CP pode ser formada novamente a partir de fosfato (P_i) e creatina (C) é pela energia liberada através da hidrólise de ATP. Isto ocorre durante a recuperação após o exercício, com a fonte primária de ATP provinda daquela obtida através da metabolização de substâncias alimentares. Assim sendo, quando as reservas de PC são depletadas nas atividades de ultra-intensidade em alta velocidade, elas só poderão ser restabelecidas efetivamente após o início da recuperação (Fox et al. 1991).

A energia proveniente do sistema ATP-CP é esgotada em esforços de até 30 segundos ou menos. Esta é a fonte primária para eventos de curta duração e alta intensidade como em um levantamento máximo no Halterofilismo (Fleck & Kraemer 1997).

Glicólise Anaeróbia. Outro sistema anaeróbio na qual ATP é ressintetizado, envolve a metabolização incompleta de uma classe de substâncias alimentares, os carboidratos, em ácido lático.

No organismo, a maioria dos carboidratos são transformados no açúcar simples glicose, que pode ser utilizado imediatamente nessa forma ou armazenado no fígado e nos músculos como glicogênio para utilização subsequente (Fox et al. 1991). Stone & Conley (1994), afirmam que o exercício intermitente de alta intensidade, como o treinamento com pesos, pode causar substanciais depleções nas reservas musculares de glicogênio (20% a 50%) utilizando-se poucas séries de exercício. Este composto pode ser completamente repostado em 24 horas com a suficiente ingestão de carboidratos.

No entanto, se o exercício possuir um elevado componente excêntrico (associado a dano muscular), mais tempo é necessário para o restabelecimento completo.

Parece haver limite superior para a quantidade de ácido láctico que se pode acumular antes do atleta ter que parar por fadiga muscular intensa. Uma possível explicação para essa limitação é que o pH cai, à medida que o ácido láctico se acumula no músculo, resultando em inibição da enzima fosfofrutoquinase (PFK) (Sahlin, 1978). Para o exercício de alta intensidade, Green (1996) aponta outras possíveis causas para o processo de fadiga, como uma inabilidade em manter uma concentração adequada de ATP, além de acúmulo de íons H^+ , fosfato inorgânico e de metabólitos como AMP, ADP e IMP. Os exercícios realizados com um ritmo máximo entre um e três minutos (tais como os piques de 400 e 800 metros) dependem maciçamente do sistema ATP-PC e da glicólise anaeróbia para formação de ATP (Fox et al. 1991). Fleck & Kraemer (1997) acrescentam que esse sistema tem importante papel como fornecedor de energia no levantamento de peso, em exercícios com séries de alta intensidade, entre 10 e 12 repetições máximas, com períodos de repouso curtos (30 a 60 segundos). Esclarecem ainda, que a fadiga extrema e a sensação de náusea depois de algumas séries de "Agachamento" usando 10 repetições máximas são causadas em parte pelo acúmulo de ácido láctico.

Acreditava-se que a glicólise anaeróbia era ativada somente quando as reservas de PC eram totalmente depletadas, porém evidências recentes não apoiam essa idéia. A hidrólise do fosfato de creatina e a glicólise são ativados instantaneamente com o início da atividade máxima (Spriet, 1995). Nesta perspectiva, Jones et al. (1985) utilizando cicloergômetro constataram um aumento no lactato, em 10 segundos de exercício, ao realizar biópsias musculares.

Spriet et al. (1989), ao estudarem o metabolismo em modelo de treinamento com três séries de exercícios de alta intensidade, curta duração (30 segundos) e intervalos com pausas de repouso de 4 minutos, utilizando biópsias musculares demonstram que: i) ocorre uma diminuição na glicogenólise da série dois para a três, explicada por um possível efeito inibitório da atividade da enzima glicogênio fosforilase. Esse efeito pode estar associado a uma redução na liberação do cálcio pelo retículo sarcoplasmático, nas fibras de contração rápida; ii) o trabalho total na série três foi mantido por uma maior participação das fibras de contração lenta e metabolismo aeróbio; iii) a porcentagem estimada de contribuição do metabolismo aeróbio nas três séries de exercício foi de aproximadamente 20% do total do trabalho realizado.

Especificamente em relação ao exercício excêntrico, quando realizado em alta intensidade, diminui a habilidade de reativação das vias glicogenolíticas, reduzindo então, a produção de ATP via glicólise anaeróbia, enquanto a contribuição do sistema fosfato de creatina e da energia provinda aerobiamente são mantidas (Spriet, 1995).

1.1.3.2 Metabolismo Aeróbio

As muitas reações do sistema aeróbio podem ser divididas em quatro etapas principais: Glicólise aeróbia; Ciclo de Krebs; Sistema de transporte de elétrons ou Cadeia respiratória e Fosforilação oxidativa.

Glicólise Aeróbia. Na presença de oxigênio, o lactato, produto final da glicólise, não se acumula no citosol. O piruvato, precursor deste metabólito, é desviado para a mitocôndria sendo oxidado e trazendo enorme ganho na produção de ATP.

Ciclo de Krebs. O Ácido pirúvico formado durante a glicólise anaeróbia é convertido em Acetil-CoA nas mitocôndrias e este continua sendo metabolizado através de uma série de reações que recebem a designação de ciclo de Krebs. Além da função de gerar elétrons (como pares de hidrogênios) para sua passagem para a cadeia respiratória por meio da redução de NAD^+ (Nicotidamida adenina dinucleotídeo) e FAD (Flavina adenina dinucleotídeo), o ciclo transforma também outros intermediários orgânicos provenientes da metabolização de gorduras e proteínas para produzir energia (McArdle et al. 1992). Nas mitocôndrias, o piruvato é oxidado, isto é, ocorre a remoção de elétrons deste composto, resultando na produção de CO_2 . Em quatro etapas diferentes, ocorrem reações de óxido redução, com a produção de coenzimas reduzidas que são reoxidadas através do sistema de transporte de elétrons, onde o resultado final é a formação de água e ATP (Fox et al. 1991).

Sistema de transporte de elétrons. A partir das coenzimas reduzidas NADH e FADH_2 , uma série de reações de óxido-redução ocorrem através do sistema de transporte de elétrons, resultando na reoxidação de NADH e FADH_2 , e na redução de O_2 (acceptor final de elétrons) a H_2O .

Fosforilação oxidativa. Para McArdle et al. (1992) Fosforilação oxidativa é o processo pelo qual é sintetizado ATP através da energia gerada pela transferência de elétrons a partir de NADH e FADH_2 para o oxigênio molecular. Processo importante em que a energia das reações de óxido-redução é convertida em energia potencial com a formação de um gradiente eletroquímico de prótons, $\Delta\mu\text{H}^+$, que é reconvertido em energia química na forma de ATP (Mitchell, 1961). De fato, mais de 90% da síntese de ATP

ocorre na cadeia respiratória, por reações de óxido redução acopladas com a fosforilação.

Sistema aeróbio e metabolismo das gorduras. Segundo McArdle et al. (1992) existe gordura armazenada em todas as células, porém o maior fornecedor é o tecido adiposo. Os adipócitos, são especializados para síntese e armazenamento de triglicerídeos. Antes da liberação de energia pela gordura, a molécula de triglicerídeo é clivada no processo de hidrólise, em glicerol e três moléculas de ácidos graxos. Essa reação é chamada lipólise.

O Glicerol pode ser transformado em intermediário das reações anaeróbias da Glicólise na forma de 3-fosfogliceraldeído e degradado para ácido pirúvico. O papel do Glicerol é importante quando existe restrição de carboidratos na dieta, ou no exercício de longa duração, que representa sobrecarga significativa para as reservas de Glicogênio. A molécula de Ácido graxo é transformada em Acetil-CoA na mitocôndria, num processo denominado β -oxidação. Os hidrogênios liberados durante o catabolismo dos ácidos graxos são transferidos para as coenzimas NAD^+ e FAD que são então re-oxidadas através da cadeia respiratória, gerando ATP pela fosforilação oxidativa.

Papel das proteínas no metabolismo energético. A proteína é usada como um substrato energético significativo, em particular durante o exercício de longa duração e no período de recuperação. A fase inicial de um programa de treinamento com exercícios também impõe uma demanda maior de proteínas corporais, em virtude, tanto da lesão muscular quanto das demandas metabólicas. Um bom índice de metabolização de proteínas durante o exercício é a quantidade de uréia excretada na urina (Lemon, 1987).

1.2 Lesão induzida pelo exercício e a dor muscular tardia

A dor muscular tardia é a sensação de desconforto ou dor nos músculos esqueléticos que ocorre depois de exercício muscular inabitual, e que normalmente aumenta de intensidade nas primeiras 24 horas, depois do exercício, com pico entre 24 e 72 horas; após, diminui e desaparece em 5-7 dias (Armstrong, 1984). Difere de outras manifestações dolorosas imediatas ao exercício originadas de produtos bioquímicos finais do metabolismo que afetam as terminações livres nervosas, ou hipóxia temporária devido à isquemia (Francis, 1983). Ebbeling & Clarkson (1989) apontam para sua manifestação durante a movimentação ou palpação da musculatura acometida.

Constitui, especificamente na musculação, fato observado principalmente no seu período de adaptação (Rodrigues, 1990), mas é fenômeno comum a atletas de diferentes modalidades, aparecendo no momento de aumentos repentinos no volume e intensidade do treinamento, e em sedentários que se submetem a novo programa de exercício, ou nova atividade física (Pyne, 1994).

Newham et al. (1982) afirmam que a dor é frequentemente descrita como localizando-se na porção distal do músculo na junção tendão-músculo. Este fato é explicado, pela existência de grande número de receptores musculares de dor na região dos tendões e tecido conectivo, à localização de dano nesta região ou à combinação destes fatores.

Em relação à idade, Manfreti et al. (1991), sugerem que indivíduos mais velhos experimentam maior dano muscular após exercício excêntrico, comparado a jovens. Detalha que esse fato pode ser explicado, devido em parte, a menor massa muscular e menor $\text{VO}_{2\text{ máx}}$ observado em idosos.

A dor muscular tardia tem sido explicada por **diversas teorias** recentes, mas não existe consenso a respeito. A elaborada por De Vries, em 1961, citado por Alter (1996), aponta que o exercício provocaria isquemia muscular localizada que geraria dor. Esta última, por sua vez, produziria aumento na atividade motora reflexa, a qual criaria tensão muscular ainda maior, acarretando graus mais elevados de isquemia, o que fecha um ciclo vicioso. De Vries observou que os indivíduos com dor tardia tinham alta atividade elétrica nos músculos, captada por eletromiografia (EMG). Por outro lado, Newham et al. (1983) não observaram aumentos na EMG nos músculos doloridos. Outra limitação nos estudos de De Vries, apontados por Cleak & Easton (1992), seria a utilização de amostra de indivíduos que acidentalmente estavam com dor tardia, e não induzida experimentalmente.

Abraham (1979), citado por Pollock & Wilmore (1993), observou que a dor muscular tardia se relacionava com o aparecimento de mioglobina na urina, substância normalmente contida dentro das fibras musculares. Este fato apoia a hipótese de Hough de 1902, baseada na ruptura tecidual.

Abraham também analisou a excreção de hidroxiprolina, indicador de lesão dos tecidos conjuntivos, e concluiu que existe correlação positiva significativa entre a excreção máxima da substância e a intensidade da dor relatada pelos indivíduos. Neste sentido, situa-se a afirmação de Armstrong (1984) de que, além da elevação na mioglobinemia, existem alterações da histologia e da ultra-estrutura muscular.

Friden et al. em 1981, citados por Cleak & Easton (1992), foram os primeiros a demonstrar mudanças ultraestruturais no músculo esquelético, especificamente, um microtraumatismo atingindo as bandas Z, devendo-se isso ao fato de serem estes locais mais fracos dentro do sarcômero. Para Friden & Lieber (1992) as anormalidades estruturais predominam nas fibras

de contração rápida glicolíticas. Com essa premissa, estes autores propõem uma sequência, baseada na idéia de que a capacidade oxidativa da fibra muscular seria fator determinante no dano: precocemente no período de exercício (nos primeiros dez minutos) as fibras glicolíticas se fatigariam. Depois, devido a sua inabilidade de regenerar ATP, elas entrariam em um estado de "rigor" ou de "alta tensão". Subsequentemente, um alongamento destas fibras inflexíveis poderiam causar uma ruptura mecânica, resultando no dano miofibrilar e do citoesqueleto. Lieber et al. (1996) demonstraram alterações na fibra muscular após exercício excêntrico nos primeiros 15 minutos do término da sessão de trabalho. Utilizando coelhos identificaram a perda de desmina, uma proteína do citoplasma muscular, através de técnicas de análise histológica. Atribuem ao aumento no cálcio intracelular os efeitos proteolíticos na fibra, após ativação de proteases cálcio-ativadas.

O ácido láctico nos músculos é comumente associado à dor tardia pelo público leigo (Armstrong, 1984). Schwane et al. (1983) comparam a produção de ácido láctico e o VO_2 de indivíduos correndo à mesma velocidade, por 45 min, em esteira no plano e com inclinação em descida. Encontram resultados onde a corrida em inclinação requeria menos VO_2 e produzia menos lactato que no plano, no entanto, induzia mais dor tardia.

Recentemente, Pyne (1994) afirma que, a despeito de grande corpo de evidências descritivas detalhando a lesão por várias formas de exercício, o **mecanismo celular responsável** não é bem compreendido. Byrd (1992) hipotetiza que a sequência de eventos que levam à necrose da fibra, fenômeno este conhecido como "exercise-induced muscle damage", pode estar relacionado à alteração na função do retículo sarcoplasmático em regular o cálcio, nas fibras recrutadas durante o exercício. As alterações na estrutura e função imediatamente depois do exercício resultam de aumentos na

concentração de cálcio livre intracelular e eventualmente, culminam na degradação da fibra muscular. Este autor aponta para um possível processo que levaria ao dano muscular, onde o exercício extenuante causaria uma série de alterações como a baixa do pH muscular, aumento da temperatura, baixa na concentração de ATP e aumento do ADP, além de produção de radicais livres. Alguns desses eventos ou uma associação dos mesmos, ocasionariam um distúrbio na função do retículo sarcoplasmático e aumento no cálcio intracelular. Esse aumento ativaria proteases e fosfolipases que lesariam a fibra muscular. Finalizando, considera que os mecanismos que podem produzir estes efeitos merecem maiores investigações. Nesta perspectiva, Lowe et al. (1994) avaliam a hipótese de que um influxo de cálcio extracelular, depois de um dano ao sarcolema, teria um papel chave na etiologia da lesão induzida pelas contrações excêntricas. Utilizando músculos soleos isolados de ratos, em concentrações variando de 0,5 a 5,0 mM Ca^{2+} ; constataram após o término de ações musculares isométricas e excêntricas por um período de 40 minutos, que o cálcio extracelular nas concentrações utilizadas não afetavam a extensão do dano ao sarcolema. Assim, as análises da concentração de cálcio citosólico não indicaram diferenças entre as fibras musculares lesadas e os músculos utilizados como controle. Acreditam então, que aparentemente os músculos lesados por contrações excêntricas foram capazes de neutralizar o influxo de Ca^{2+} extracelular pelo período de tempo estudado, e evitar a ativação de vias de degradação sensíveis ao cálcio. De outro modo, Duan et al. (1990) observaram que a concentração de Cálcio intramitocondrial aumentava em ratos exercitados em prolongadas caminhadas em declive. Relacionavam este aumento às lesões celulares observadas microscopicamente.

Krotkiewski et al. (1994), com a hipótese de que a dor muscular tardia estaria associada com a geração de radicais livres, utilizaram uma preparação com extrato de pólen, rico no antioxidante superóxido desmutase, por um período de quatro semanas antes de uma sessão de treinamento indutor de aumentos na concentração sanguínea de creatina quinase. Concluíram que essa substância produziu efeitos benéficos na prevenção da dor e concentração de peróxidos lipídicos indicando, então, uma associação entre a produção de radicais livres e a dor muscular tardia. Moller et al. (1996), em artigo de revisão, afirmam que a dor muscular experimentada depois de exercício exaustivo está provavelmente relacionada à uma produção local de radicais livres; no entanto, existe a necessidade de mais pesquisas relacionadas aos mecanismos e aspectos bioquímicos da geração destes radicais nos músculos exercitados.

Armstrong et al. (1991) apontam para dois processos básicos de explicação de como o exercício desencadeia dano às fibras: *estresse mecânico e estresse metabólico*. Podem ambos estar envolvidos com o início de sequência comum de eventos inflamatórios e imunológicos, conduzindo a dano reversível às fibras musculares, remoção de tecido lesado, promoção de crescimento e restauração da função fisiológica normal. Sugerem ainda, que este dano pode ser precursor normal de adaptação a aumento no uso dos músculos.

Modelo composto de cinco fases, proposto por estes autores, pode ser uma forma de se entender essa sequência:

- 1) Inicial, decorrente de estresse mecânico e/ou metabólico e dano ao sarcolema;
- 2) Aumento do cálcio, onde os mecanismos de controle da homeostasia intracelular de cálcio são alterados;

- 3) Autogênica, onde elevações no cálcio intracelular ativariam vias proteolíticas e fosfolipolíticas, as quais degradariam proteínas contráteis e membranas fosfolipídicas (2-6 horas pós lesão);
- 4) Inflamatória, caracterizada pela infiltração de macrófagos ativos dentro do perimísio (horas a dias);
- 5) Regenerativa, na qual as fibras musculares são reparadas e restauradas à sua condição normal (dias a semanas).

A **ação muscular excêntrica** é caracterizada pelo alongamento do músculo ao mesmo tempo que ocorre sua contração (Cleak & Easton, 1992). Este tipo de ação está mais relacionado ao aparecimento da dor muscular do que o isométrico ou o concêntrico (Talag, 1973). Nesse sentido, Weineck (1991) relembra registros de corridas com inclinação que levaram a fortes dores em indivíduos atuando a 60% da absorção máxima de oxigênio; e de corridas no plano, com 80% da absorção máxima que não apresentavam dor, corroborando assim a hipótese da relação com às ações musculares excêntricas e a dor. Igualmente aponta que investigações eletromiográficas mostram que a tensão no trabalho dinâmico negativo, a mesma do trabalho positivo, é distribuída entre poucas fibras. Com isso, elas sofrem maior exigência mecânica, estando mais expostas à dor. Pontua, por fim, que o aparecimento da dor relaciona-se com a intensidade e a duração da carga, as intensivas atuando mais rapidamente que as de maior duração ou mais abrangentes.

Fitzgerald et al. (1991), ao contrário da maioria dos autores, apontam em seu trabalho que a intensidade das contrações, mais do que o tipo, seria o fator mais importante na produção de dor muscular tardia. Advertem ainda, que os indivíduos submetidos à ações musculares excêntricas em outros estudos onde pretendeu-se comparar o tipo de exercício e aparecimento da

dor, estariam sendo submetidos a maiores níveis de carga do que aqueles que realizavam ações concêntricas. Deste modo, os indivíduos que praticavam este tipo de exercício, provavelmente experimentavam maiores níveis de dor muscular porque exercitavam-se com maior intensidade do que aqueles que realizavam ações musculares concêntricas.

Existem algumas evidências sugerindo que dor tardia e dano muscular envolvem **inflamação**. Alguns investigadores concordam que muitos aspectos da resposta inflamatória são vistos em associação com a ação muscular excêntrica em roedores (Armstrong et al., 1983) e humanos (Jones et al., 1986). No entanto, a inflamação aguda, no seu entendimento clássico, não tem sido universalmente aceita como sendo o mecanismo básico relacionado à dor tardia (Armstrong et al., 1983). Nosaka & Clarkson (1996) examinaram o edema muscular e mudanças nos marcadores da inflamação presentes no sangue após o exercício excêntrico. Constataram aumento no volume do membro trabalhado, mas não nos referenciais relacionados à inflamação. Concluem que as respostas inflamatórias após o exercício parecem ser diferentes daquelas que acompanham uma infecção ou lesão tecidual.

Em esforço para determinar se essa sensação dolorosa experimentada em humanos está relacionada a alguma forma de inflamação, Schwane et al. (1983) investigaram se a dor tardia induzida pela corrida em inclinação era acompanhada por aumento nas células brancas sanguíneas; não encontraram resultados significativos, e concluíram que não havia associação entre a dor tardia e a inflamação.

Recentemente, Pizza et al. (1995) pesquisando o efeito da corrida em declive e no plano relacionada ao aparecimento da creatina quinase, dor tardia e marcadores da inflamação presentes na corrente sanguínea; concluem que a

corrida em declive comparada a realizada no plano, resulta em maior mobilização de leucócitos e neutrófilos, indicando que o exercício excêntrico está associado com a inflamação aguda.

Smith (1991) sugere uma seqüência de eventos para explicar o aparecimento da dor tardia. O dano ao músculo e/ou tecido conectivo leva a um aumento nos neutrófilos, que migram para o local da lesão e são seguidos pelos monócitos. Logo após, chegam os macrófagos que sintetizam prostaglandinas (PGE_2), as quais hipersensibilizariam as terminações nervosas. Finalmente, aumentos na pressão intratecidual, causados pela palpação e/ou movimento associados ao edema, produziriam a sensação de dor.

O edema está sempre presente em algum grau na inflamação aguda (Lowe & Stevens, 1998). Hurley, citado por Smith (1991), esclarece que é resultado do aumento da permeabilidade de pequenos vasos sanguíneos, os quais permitem a um líquido rico em proteínas, conhecido como exudato, escapar para dentro dos tecidos na área comprometida. Alguns investigadores sugerem que o edema está envolvido na geração da dor tardia devido a aumento na pressão tecidual local (Friden et al., 1986).

Talag (1973) observou a ocorrência de pico no edema em 72 horas. Por outro lado, Smith (1991) aponta que o aumento no volume do membro durante as 48 horas iniciais, reflete edema inflamatório; e as elevações observadas depois, provavelmente indicam incremento na síntese de tecido conectivo. Clarkson et al. (1992) demonstraram que o edema aumenta gradualmente nos dias seguintes ao exercício, alcançando um pico em cinco dias, e neste momento, constata-se que a dor não é mais significativa.

Outro sinal cardinal da inflamação, observado na ocorrência de dor tardia, é a perda de função. Parece que a redução de força observada após a

realização de exercício excêntrico (Sargeant & Dolan, 1987) não reflete limite psicológico devido a dor; objetiva na verdade, incentivar a imobilização durante período crítico de cura (Smith, 1991).

Imediatamente depois do exercício, ocorre uma dramática perda de força, aproximadamente 50%. Gradualmente, a força retorna nos dias posteriores, mas em 10 dias após o exercício excêntrico extenuante ainda permanece um déficit (Clarkson et al., 1992).

Outros sinais são apontados como similares ao processo inflamatório e a dor tardia: aparecimento de fibroblastos e macrófagos no local da lesão 24 a 48 horas depois desta ocorrer (Tullson & Armstrong, 1981), além de aumento na atividade lisossomal (Salminen & kihlstrom, 1985).

A dor muscular tardia é acompanhada por câibras e por sensação de rigidez, fadiga e tumefação. Na tentativa de identificar a origem dessa sintomatologia, foram descritas **alterações bioquímicas, sangüíneas e urinárias**, bem como **alterações funcionais, estruturais e ultra-estruturais** do tecido efetor. Estes sinais, indicadores diretos e indiretos de agressão local, identificam a lesão provocada pela execução de exercícios físicos inabituais ou extenuantes (Soares & Duarte, 1989). Dentre as enzimas séricas que podem ser utilizadas para evidenciar tal dano, destaca-se a Creatina Quinase (CK) (Ebbeling & Clarkson, 1990 e Nosaka & Clarkson, 1994). Meulen et al. (1991) fazem uma crítica à quantificação do dano muscular analisada pela liberação enzimática de creatina quinase, aspartato aminotransferase e lactato desidrogenase. Utilizam medidas sangüíneas destas enzimas e análise microscópica dos músculos exercitados em ratos machos e fêmeas submetidos a corrida, concluindo que o exercício utilizado provoca um aumento desproporcional entre o dano muscular histológico e liberação enzimática. Afirmam ainda, ser o dano estrutural menor que o estimado pela liberação das

enzimas. Finalmente, atribuem a um aumento na permeabilidade da membrana celular essa discrepância. Também Manfretti et al. (1991) tentaram determinar se a medida da CK plasmática pode ser considerada um bom preditor de lesão muscular. Consideram, após comparação com biópsias realizadas, que a extensão de dano ao músculo não corresponde aos valores encontrados nas dosagens sanguíneas de CK. Contrariamente Hyatt & Clarkson (1998) admitem diferenças na extensão do dano muscular em protocolos com ações musculares isométricas e excêntricas, explicadas por liberação diferenciada da CK na corrente sanguínea. Ainda em relação às técnicas de estudo, Armstrong (1984) afirma que as biópsias musculares podem potencialmente não localizar as regiões de lesão no interior dos músculos. Consideramos que os métodos de análise histológica utilizados nos experimentos, os quais não revelam às medidas de CK na corrente sanguínea um bom quantificador de lesão, podem apresentar falhas de mensuração, como alteração no material coletado para estudo, com danificação das fibras musculares a serem observadas, assim como, limitação na possibilidade de observação das amostras por dificuldade na localização das microrrupturas. Além disso, a creatina quinase possui uma estrutura molecular de grandes proporções para padrões celulares, e aumento na permeabilidade da membrana permitindo extravasamento para a corrente sanguínea desta substância, provavelmente acarretaria a perda de outros elementos importantes para seu funcionamento, levando a alterações também prejudiciais.

Não há consenso quanto à disposição dos valores das mioproteínas no plasma. Para Newham et al. (1983) citado por Soares & Duarte em 1989, não existe qualquer relação entre o trajeto temporal da dor tardia e os valores plasmáticos das enzimas, tendo essas tempo de curso mais retardado. No entanto, outros autores como Schwane et al. (1983) e Tiidus & Ianuzzo (1983)

descrevem não só o aumento das enzimas no plasma, simultaneamente ao aparecimento da dor tardia, como também, a existência de relação direta entre a intensidade dos sintomas e os valores dessas proteínas.

Moreau et al. (1995) compararam os efeitos de uma sessão de **eletromioestimulação** (EMS) com exercícios realizados concentricamente, em relação à atividade plasmática de CK, lactato desidrogenase (LDH), dor muscular e excreção de catecolaminas. Utilizaram em seu experimento, 20 atletas masculinos, divididos em dois grupos. Em um deles, realizaram cinco séries com seis repetições de ações musculares concêntricas, e no outro, 30 repetições com seis segundos de duração e 20 de repouso. A carga foi de 80% da força isométrica máxima. Dentre os membros do grupo de EMS, ocorreram aumentos significativos na excreção de catecolamina urinária, especialmente adrenalina, atividade CK no plasma e LDH. As mudanças, dentre os membros do grupo que realizaram contrações concêntricas, foram menores e não houve diferença significativa. A dor muscular foi maior no grupo que realizou EMS, com pico no segundo dia. Comparações na liberação de enzimas, dor muscular e catecolaminas urinárias, sugerem que a EMS induz dano à membrana miofibrilar e aumento significativo na atividade nervosa simpática.

A dor muscular tardia pode ter um efeito prejudicial na **performance atlética** pela redução da capacidade de resistência, força e potência, além de aumento no risco de lesão adicional (Smith, 1992).

Nosaka & Clarkson (1995) estudaram o efeito de repetidas séries de exercício excêntrico quando os músculos ainda não haviam se recuperado de uma prévia sessão de trabalho. As séries subsequentes foram realizadas três e seis dias depois da primeira sessão de exercício que induziu dor muscular, diminuição na força máxima e aumentos na creatina quinase. Constataram que as sessões de exercícios realizadas posteriormente não exacerbaram o dano e

aparentemente não diminuíram o processo de recuperação. Acrescentam que repetir os exercícios um ou dois dias depois pode aumentar a lesão e isto precisa ser pesquisado. Neste sentido, Gleeson et al. (1995) pesquisaram o efeito do exercício dinâmico submáximo, realizado em bicicleta ergométrica a 80% do VO_2 máx., dois dias após uma série de exercício excêntrico indutor de aumentos na creatina quinase e dor muscular tardia. Seus resultados apontam para alteração nas respostas fisiológicas ao exercício demonstradas por elevada concentração de lactato, revelando esforço muscular aumentado, com utilização maior do metabolismo anaeróbio. Além disso, as altas concentrações plasmáticas de cortisol, imediatamente após o exercício, evidenciaram maior estresse quando os sujeitos se exercitaram com os músculos doloridos.

Outro achado refere-se ao prejuízo causado pelo exercício excêntrico à função neuromuscular. Saxton et al. (1995) constataram alterações à função proprioceptiva e aumento nos tremores no membro superior exercitado, medidos nos cinco dias posteriores à sessão de treinamento, em sujeitos previamente expostos ao exercício excêntrico indutor de aumentos nos indicadores de lesão muscular.

Em relação ao **tratamento**, Cleak & Easton (1992) concluem artigo de revisão esclarecendo que, embora algum sucesso tenha sido relatado por alguns autores em aliviar a dor tardia, utilizando alongamento, ultra-som, pomadas antiinflamatórias, a maioria dos estudos indicava a não existência de maneira efetiva de reduzir a dor, uma vez que ela ocorra. Neste sentido, De Vries afirma que exercícios de alongamento estático auxiliam na prevenção da dor, além de aliviá-la, fato contestado por estudos de Wessel & Wan (1994). Estes, de fato, negam efeito redutor da dor em experimentos onde o alongamento era realizado antes e depois do exercício concêntrico/excêntrico.

Experimentos realizados por Yackzan et al. (1984) demonstraram a não efetividade da utilização do gelo pós exercício em afetar o curso ou a intensidade da dor. Ao estudar a utilização de antiinflamatórios Kuipers et al. (1985), comprovaram sua não eficácia. Hasson et al. (1993) utilizando o Ibuprofen, um antiinflamatório não esteróide, afirmam que uma dosagem profilática não previne a liberação de CK dos músculos após exercício excêntrico extenuante, mas pode diminuir a percepção de dor e ajudar na restauração da função muscular. Contrariamente, Grossman et al. (1995), utilizando o mesmo medicamento, não encontraram efetividade no seu uso em comparação, a placebo no tratamento da dor tardia nos flexores do cotovelo. Também, o Naproxem, outro antiinflamatório não esteróide, não alterou o aumento na creatina quinase e percepção de dor muscular, nem o déficit de força nas 48 horas posteriores ao exercício (Bourgeois et al. 1999).

O uso terapêutico do gelo e exercício, combinados ou realizados separadamente, também não se mostrou efetivo (Isabell et al., 1992).

Kuligowski et al. (1998) estudaram o efeito do turbilhão, modalidade de tratamento fisioterápico, utilizando água em diferentes temperaturas; seus resultados sugerem que o turbilhão com água fria é mais efetivo que o quente ou nenhum tratamento no alívio da dor tardia.

Aumentando a controvérsia, Gullick et al. (1996) pesquisando seis tipos diferentes de tratamentos, conclui que nenhum deles foi efetivo em melhorar a dor, e acrescenta que a administração de antiinflamatórios não-esteróides talvez atrapalhe a recuperação da função muscular.

Os músculos podem adaptar-se ao exercício excêntrico. Observa-se que os marcadores de lesão tecidual diminuem quando ações musculares excêntricas são treinadas (Ebbeling & Clarkson, 1990).

Newham et al. (1982) descrevem o efeito do **treinamento** em aliviar a dor tardia, demonstrando ser o mesmo altamente específico não somente para os músculos envolvidos no exercício, mas também, para o tipo de contração realizada. Faulkner et al. (1993), em artigo de revisão, afirmam que estudos em humanos e camundongos suportam a hipótese de que os indivíduos podem ser treinados a realizar contrações excêntricas sem lesão, mas este treinamento deve ser altamente específico para o tipo de contração e também ser contínuo. Brown et al. (1997) apontam para adaptação após única série com poucas contrações excêntricas. Estes pesquisadores sugerem, também, que a adaptação não é necessariamente dependente de dano prévio às fibras mais suscetíveis com posterior remoção e substituição das mesmas, e sim, de processo de reparação.

Ao término desta pequena revisão sobre a lesão induzida pelo exercício e publicada na revista *Treinamento Desportivo* (Almeida et al. 1999a), podemos ainda explorar esta temática controversa, com a citação de estudos, que buscando os mecanismos causais de lesão, utilizam diferentes tempos de repouso entre as contrações musculares objetivando recuperação orgânica e associação desta, com as microrrupturas musculares.

Franklin et al. (1991) investigaram a variação nos tempos de repouso entre os períodos de contração e sua relação com o aparecimento da dor tardia e aumentos na CK sangüínea. Porém, estes autores submeteram 15 sujeitos divididos em três grupos, cada um recebendo 10 a 15 segundos de estimulação elétrica induzindo tensões isométricas no quadríceps, diferenciados pelo tempo de repouso entre as contrações. As pausas eram de 10, 30 e 50 segundos, e a intensidade era de 30% da força de tensão máxima isométrica. Encontraram aumentos significantes de CK e dor nos três grupos, no entanto seus resultados não estabeleceram relação entre o tempo de repouso e os

indicadores de lesão. Neste estudo, o grupo com menor pausa entre às ações musculares (10 segundos) apresentou menores concentrações de CK sangüínea e dor muscular, o grupo com pausa maior (50 segundos) alcançou valores intermediários e o grupo com pausa de 30 segundos apresentou os maiores sinais de lesão.

Teague & Schwane (1995) também pesquisaram a variação na duração do repouso entre as contrações de exercício, afetando os sintomas resultantes das microrrupturas causadas pelo trabalho excêntrico. Utilizaram 33 mulheres, divididas em três grupos, as quais utilizando os flexores do cotovelo realizaram 10 ações musculares excêntricas contínuas com um braço e 10 contrações com intervalos de 15 segundos (grupo I), cinco minutos (grupo II) ou 10 minutos (grupo III) com o outro braço. Adotaram como carga de trabalho 60% da força máxima estática. Foram medidas as variações na dor, força muscular, ângulo de repouso e circunferência do membro. Concluíram que os resultados foram similares com 15 segundos de repouso entre as contrações e o controle, e a intensidade dos sintomas foram considerados moderados com cinco e dez minutos de pausa. Em relação à indução da lesão pelas contrações excêntricas realizadas, especulam que seus resultados apontaram para provável causa mecânica em detrimento à metabólica.

2) OBJETIVOS

Averiguar se, no "circuit weight training", a frequência e a intensidade da dor muscular tardia e os níveis sanguíneos de creatina quinase são diferentes que no "multiple set system". Explorar também, a influência do espaçamento entre às séries de trabalho e alternância dos grupos musculares como fatores determinantes no aparecimento da lesão induzida pelo exercício.

3) JUSTIFICATIVA

A manifestação dolorosa após treinamento conhecida como dor muscular tardia é fenômeno muito experimentado por atletas e sedentários (Pyne, 1994), mas ainda motivo de pesquisa. Os iniciantes de programa de treinamento com pesos estão sujeitos ao aparecimento dessa sintomatologia (Rodrigues, 1990) e é função do treinador/técnico promover aumentos graduais na carga de trabalho propiciando progressão adequada, minimizando o risco de lesão. Essa tarefa entretanto, é dificultada pela subjetividade dos métodos utilizados no treinamento de musculação.

Respostas obtidas para os questionamentos deste trabalho trazem avanços no direcionamento da prática de musculação, sendo de relevância para o profissional da área de ciência do esporte, além de contribuir para o conhecimento relacionado a lesão induzida pelo exercício, ao apontar para provável associação dos sintomas indicativos de lesão muscular com alteração no metabolismo.

4) MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Delimitação do problema

Para Cossenza (1992), uma das preocupações do treinador com o iniciante, deve ser o aumento gradual da carga de trabalho, objetivando adaptações adequadas e minimizando o risco de lesões.

A sobrecarga está relacionada a fatores como intensidade, duração, número de repetições, duração dos intervalos de descanso e caráter do descanso (Zakharov, 1992).

Ainda quanto a este princípio do treinamento e especificamente na musculação, Cossenza (1992) indica quatro formas de aumento do trabalho, entre elas a diminuição do intervalo de recuperação entre os grupos, passagens, exercícios e ou repetições.

Verkochanski (1995) prevê a importância dessa variável: “ A pausa de recuperação entre o trabalho muscular repetido é um dos elementos mais importantes da metodologia do treinamento em geral, ...” Porém, para Larson & Potteiger (1997), tempos de repouso que sejam adequados para permitir outro período de trabalho, ainda necessitam ser determinados mais precisamente no treinamento de musculação.

Em nosso trabalho, o "circuit weight training" utilizado, possui características que o diferenciam do "multiple set", principalmente em relação ao aumento no tempo das pausas entre os grupos musculares trabalhados, o que pode minimizar a sobrecarga e talvez, produzir menores sinais de lesão.

4.2 Tipificação do estudo e dos grupos experimentais

O estudo se caracteriza como ensaio tipo experimental. Empreendeu-se o delineamento para obtenção de dados primários através de intervenção mediante recurso a grupo comparativo.

Ambos os grupos foram formados por indivíduos jovens, com diferentes níveis de aptidão física, masculinos e universitários da UNICAMP, que se manifestaram individualmente e por escrito de forma favorável à sua própria participação no mesmo, firmando respectivo termo de Assentimento Informado (**Anexo 1**). Foram excluídos todos os que executavam qualquer tipo de atividade física sistemática concomitante ao estudo.

O número de integrantes de cada um dos grupos de estudo (alternado ou circuito) foi de 20 alunos da Disciplina EF 903- Musculação I e EF 101- Educação Física Desportiva tendo sido feita a alocação de cada candidato ao grupo através de casualização simples sem repetição.

4.3 Identificação das variáveis

A variável independente no estudo foi o tipo de treinamento oferecido, se "circuit weight training" ou "multiple set". Como variáveis dependentes consideraram-se a diminuição na frequência e/ou intensidade da dor muscular, avaliada segundo o protocolo proposto no **Anexo 2** e o nível de creatina quinase na corrente sangüínea, identificado por dosagens de sangue medidas em aparelho específico. Como variável de controle considerou-se a intensidade da carga em relação ao condicionamento prévio do indivíduo, avaliada segundo o teste de peso por repetição.

4.4 Procedimentos e técnicas

Os indivíduos participantes da pesquisa inicialmente responderam o questionário PAR-Q (Cardinal et al., 1996) (**Anexo 3**), destinado a identificar aqueles que deveriam ser encaminhados para avaliação médica. Elaborou-se formulário próprio para determinação do perfil de cada participante, quanto a prática de atividade física, com o objetivo de relacioná-la a possíveis variações encontradas nos resultados (**Anexo 4**).

Foram realizadas medidas antropométricas no Laboratório de Antropologia Física da FEF-UNICAMP relativas a peso, com balança eletrônica da marca Filizola cuja precisão é de 100 gramas; altura, usando estadiômetro com precisão de 1 milímetro; e pregas cutâneas com adipômetro da marca Holtain. Pela facilidade nas mensurações, foram escolhidas as seguintes pregas: tricipital, supra-iliaca, subescapular e abdominal, as mesmas utilizadas por Karamizrak et al. (1994). Esse procedimento de mensuração contou com a atuação de dois avaliadores com experiência prévia na utilização dos instrumentos de medida.

Foi solicitado aos indivíduos o consentimento formal para aplicação dos procedimentos através de um termo de assentimento informado, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP assim como o projeto como um todo (**Anexo 5**).

Os procedimentos práticos constituíram-se na realização de testes, para a verificação da carga de trabalho individualizada e uma sessão de treinamento, onde os sujeitos, divididos em dois grupos, executaram treinamentos diferenciados, um "multiple set" e outro "circuit weight training".

Os dados foram colhidos em três fases, a primeira em aulas da Disciplina Musculação I, com participação de 24 indivíduos; a segunda com quatro alunos da mesma, que por motivos diferentes não participaram da primeira fase; e uma terceira com 12 arregimentados no primeiro ano de Medicina da UNICAMP durante a Disciplina EF 101 - Educação Física Desportiva.

Foi utilizado o teste de peso por repetição, descrito por Bittencourt (1986), Rodrigues (1990) e Marins & Giannichi (1998), para determinação da carga máxima que o sujeito executaria em 15 repetições, sendo esse o número determinado a partir do citado por Gomes & Araújo Filho (1992) e Fleck & Kraemer (1997), como o adequado para o desenvolvimento da resistência muscular localizada.

Foram realizados seis testes para os oito exercícios determinados para o treinamento (**Quadro 6**), exceções feitas à “flexão do tronco com as pernas flexionadas” pois considerou-se inadequada a utilização deste exercício como teste de peso por repetição pela dificuldade da utilização da sobrecarga com pesos pelos indivíduos e “extensão dos pés no Leg Press”, devido à constatação de que a carga disponível no aparelho não era suficiente para concluir a determinação da carga máxima em 15 repetições pela maioria dos alunos. Desta maneira, no treinamento, o primeiro exercício foi executado com inclinação por volta de 30° na prancha abdominal, com uma sobrecarga de cinco quilogramas colocada na altura do peito do executante, e este deveria executar o movimento até atingir a exaustão em cada série, momento em que o envolvido não seria mais capaz de realizar alguma repetição. No segundo exercício citado, os sujeitos, utilizando a carga máxima do aparelho, também procederam os movimentos em cada série até não serem mais capazes de continuar.

Os testes foram executados em quatro dias nos 24 alunos da disciplina. Os participantes da segunda fase dos procedimentos práticos haviam realizado alguns testes ainda durante as aulas e terminaram os restantes, em apenas um dia. A maioria dos indivíduos completou os testes com no máximo três tentativas em cada exercício.

Quadro 6. Caracterização dos exercícios apontadas no treinamento.

EXERCÍCIOS	CARACTERIZAÇÃO
Supino	Posição em decúbito dorsal, quadris flexionados e pés sob o banco. Da posição segurando a barra com cotovelos estendidos, realiza-se a extensão horizontal dos braços, levando a barra até o peito, na altura das clavículas (fase negativa), voltando à posição inicial, realizando a flexão horizontal da escápula umeral, abdução da cintura escapular e extensão do cotovelo (fase positiva)
Desenvolvimento	Em posição ortostática, pés afastados, joelhos semi-flexionados, barra apoiada em cima das espinhas das escápulas, realiza-se a abdução da escápula umeral, extensão dos cotovelos e elevação da cintura escapular, elevando a barra acima da cabeça (fase positiva), e voltando à posição inicial (fase negativa)
Puxada no Pulley	Sentado, segurando a barra em cima da cabeça, com cotovelos estendidos, realizam-se os movimentos de flexão do cotovelo, extensão e adução da escápula umeral e depressão da cintura escapular. Procede-se a puxada por trás da cabeça (fase positiva), voltando à posição inicial (fase negativa)
Rosca direta	Em posição ortostática, pés ligeiramente afastados, braços ao longo do corpo, antebraços em supinação segurando a barra, realiza-se a flexão total dos cotovelos (fase positiva) e, volta-se à posição inicial (fase negativa)
Extensão das Pernas na Mesa Romana	Sentado na Mesa Romana, pés sob a barra de tração na altura dos tornozelos, realiza-se a extensão dos joelhos com a maior amplitude possível de movimento (fase positiva), voltando à posição inicial (fase negativa)
Flexão das pernas na Mesa Romana	Deitado em decúbito ventral sobre a Mesa Romana, com os pés sob a barra de tração na altura dos tendões de Aquiles, realiza-se a flexão dos joelhos com a maior amplitude possível de movimento (fase positiva), voltando à posição inicial (fase negativa)
Extensão dos pés no Leg-press	O indivíduo coloca-se no aparelho, apóia o antepé na barra de tração, com os joelhos em extensão, realiza-se a flexão plantar total dos pés (fase positiva). Volta-se à posição em que o pé fique em flexão dorsal (fase negativa)
Flexão do tronco com as pernas flexionadas	Deitado na prancha, em decúbito dorsal, pernas flexionadas, realiza-se a flexão do tronco levantando os ombros e o tronco do chão (fase positiva) retornando à posição inicial (fase negativa).

O grupo que utilizou o "multiple set" realizou oito exercícios, com dois minutos de pausa entre as três séries previstas e entre as trocas dos exercícios,

tempo máximo determinado por Rodrigues & Carnaval (1985) e o dobro do previsto por Fleck & Kraemer (1997).

O segundo grupo executou os mesmos exercícios que o primeiro, mas diferenciou-se pelo fato de utilizar o treinamento na forma de circuito, onde as séries de exercício de cada grupo muscular foram alternadas por grupos musculares diferentes, e os intervalos entre as séries eram de 30 segundos, tempo considerado a partir do proposto por Plyley (1989) e Fleck & Kraemer (1997). Foram completadas três seqüências no circuito.

No "circuit weight training", a mudança de exercícios de uma série para a outra da mesma estação permitiu tempo de repouso de 3,5 minutos entre os extensores e flexores do cotovelo, 4,25 minutos para a musculatura peitoral e 5,75 minutos para os demais grupos musculares .

Os testes e o treinamento foram supervisionados por dois instrutores com experiência no treinamento e no ensino da musculação. Os alunos realizaram aquecimento antes dos procedimentos práticos, utilizando alongamentos e exercícios ativos livres da musculatura a ser trabalhada.

Na seqüência de aplicação dos exercícios, foi então considerado o intervalo de tempo máximo possível entre os grupos musculares, tendo, portanto, como ordem de aplicação: Supino, Rosca direta, Extensão das pernas na mesa romana, Flexão das pernas na mesa romana, Flexão plantar no "Leg Press", Desenvolvimento, Puxada no "Pulley", Flexão do tronco com as pernas flexionadas, cada um deles caracterizado no **Quadro 7**, segundo os principais grupos musculares trabalhados.

Para a extensão de pernas e para a flexão, dispõem-se de dois aparelhos, ambos de fabricação própria e também um "Apolo" da marca Riguetho.

Os dois grupos de treinados foram comparados em relação ao aparecimento da dor muscular tardia e dosagem da enzima creatina quinase

nos três dias seguintes ao treinamento. Estes indicadores foram anteriormente adotados isoladamente, como indicativos de dano ao músculo esquelético induzido pelo exercício por autores como Schwane et al. (1987), Triffletti et al. (1988) e Isabell et al. (1992), e também foram pesquisados, associados a outros indicadores, por Sorichter et al. (1997), Hyatt & Clarkson (1998) e Child et al. (1998).

Quadro 7. Exercícios indicados, segundo grupos musculares trabalhados

Exercício	Grupo Muscular
Supino	deltóide anterior, coracobraquial, peitoral maior, tríceps braquial, ancôneo
Desenvolvimento por trás	deltóide médio, supra-espinhal, tríceps braquial, ancôneo
Puxada no pulley	peitoral maior, redondo maior, dorsal largo, bíceps braquial, braquial, braquioradial
Rosca direta	bíceps braquial, braquial, braquioradial
Extensão das pernas na mesa romana	vastos lateral, intermediário e medial, sartório, reto anterior
Flexão das pernas na mesa romana	semitendíneo, semimembranáceo, bíceps crural
Extensão dos pés no leg-press	Gastrocnêmio lateral e medial, sóleo
Flexão parcial do tronco com as pernas flexionadas	Reto do abdome, oblíquo externo e interno do abdome, iliopsoas

A **dor muscular** foi avaliada segundo protocolo específico. O mesmo questionário tem sido utilizado por diferentes autores como Talag (1973), Yackzan et al. (1984), Isabell et al. (1992), Moreau et al. (1995) e Achour & Borges (1997). No presente estudo, adotou-se procedimento semelhante aos descritos por Schwane et al. (1983), Bobbert et al. (1986), Schwane et al. (1987) e Pyne et al. (1997), os quais analisaram a dor tardia nas 24, 48 e 72 horas posteriores ao treinamento, e ao realizado por Franklin et al. (1991) que mensurou nestes mesmos momentos de tempo a creatina quinase.

Os alunos realizaram movimentos ativos e auto-palpação da musculatura trabalhada para percepção da dor, procedimento também utilizado por Hyatt & Clarkson (1998).

Foi adotado um protocolo para cada grupo muscular, procedimento semelhante ao adotado por Schwane et al. (1983), Schwane et al. (1987), Balnave & Thompson (1993) e Pyne et al. (1997) que avaliaram a dor muscular em diferentes regiões dos membros inferiores, após protocolo de exercício usando a corrida. Os alunos foram orientados para não realizar qualquer tipo de exercício durante o período de estudo e evitar qualquer tipo de medicamento, bem como outros procedimentos terapêuticos.

As **dosagens de creatina quinase** foram obtidas no laboratório de Bioquímica da Faculdade de Biologia da UNICAMP por farmacêutica com experiência nos procedimentos de coleta e análise, coletando-se de cada participante amostra com 32 microlitros de sangue adicionado à fita reativa específica. O aparelho utilizado para medição foi o Reflotron, o mesmo usado por Pearce et al. (1998), que mede a variação de cor que acontece durante a reação na fita reativa, através de esfera de Ulbrich. Todas as informações específicas a respeito da dosagem executada estavam em código magnético na

própria fita reativa, com leituras feitas automaticamente pelo aparelho antes de iniciar a dosagem da amostra, propriamente dita.

Antes do início do experimento, realizou-se projeto piloto com a participação do Grupo de Saúde Coletiva/ Epidemiologia e Atividade Física da FEF, contando-se como principais elementos apontados pelo ensaio:

- i) reformulação da previsão do tempo de execução dos testes de peso por repetição;
- ii) aquisição de informações relativas a possível manifestação dolorosa tardia e averiguação da eficácia dos procedimentos de avaliação;
- iii) determinação de limites técnicos possíveis dos aparelhos e vigilância de erros nos procedimentos de execução;
- iv) obtenção de relatos à realização dos exercícios pelos executantes, quanto à suas percepções, dúvidas e sugestões.

4.5 Montagem e manejo do banco de dados

Para a elaboração do banco de dados, utilizou-se a planilha EXCEL onde, em suas linhas, configuravam os indivíduos que participavam do estudo e em suas colunas, as variáveis respostas e as identificadoras de grupos e momentos de avaliação. Para a operacionalização do procedimento estatístico, o banco de dados foi transformado em texto e posteriormente utilizou-se o software SAEG (Sistemas para análises estatísticas e genéticas) versão 7.0 - 1997.

4.6 Plano analítico e técnicas estatísticas

O estudo da comparação dos dois grupos de treinamento nas variáveis Supino, Rosca, Extensão de pernas, Flexão de pernas, Flexão plantar, Desenvolvimento, Puxada, Flexão do tronco e idade, foi realizado através do teste não-paramétrico de Mann-Whitney, cujos resultados descritivos foram apresentados através de mediana e semi-amplitude total (Siegel & Castelan Jr., 1988). Quanto às variáveis Peso, Altura, Pregas cutâneas abdominal, supra-iliaca, subescapular e tricipital, utilizou-se o teste t-Student para amostras independentes, cujos resultados descritivos foram apresentados através de média e desvio-padrão (Streiner & Norman, 1994). O estudo da evolução da intensidade da dor peitoral e da creatina quinase, considerando os dois grupos e os quatro momentos de avaliação foi realizado através do teste de Mann-Whitney para comparação dos grupos (resultado assinalado em vermelho) e o de Friedman para comparação dos momentos (resultado assinalado em preto) (Siegel & Castelan Jr., 1988).

Os resultados descritivos relativos às medianas e semi-amplitude totais, foram apresentados em tabelas, juntamente com os respectivos resultados do teste inferencial. Quando o resultado do teste foi significativo, utilizou-se letras para indicar as diferenças expressas nos contrastes dos grupos. Adotou-se o seguinte procedimento: i) Letras minúsculas, em vermelho, foram usadas na comparação dos grupos de treinamento, fixado o momento de avaliação; ii) Letras maiúsculas, em preto, foram usadas na comparação dos momentos de avaliação dentro do grupo de treinamento.

Para interpretação destas letras, deve-se proceder da seguinte maneira: Duas medianas seguidas de pelo menos uma mesma letra, da mesma espécie (minúscula ou maiúscula), não diferem no nível de 5% de significância.

5) RESULTADOS

A seguir serão apresentadas tabelas referentes aos dados coletados nos dois grupos, contendo os resultados do procedimento estatístico e suas respectivas conclusões.

Tabela 1. Média, desvio-padrão e resultado do teste estatístico da comparação dos grupos segundo às variáveis antropométricas

Variável	Grupo de treinamento		Resultado do teste estatístico ("P-value")
	MS	CWT	
Idade*(anos)	21,0 ± 6,5	21,5 ± 5,5	0,30 (P> 0,05)
Peso(Kg)	69,41 ± 10,53	74,33 ± 10,23	1,50 (P> 0,05)
Altura(cm)	1,73 ± 0,08	1,75 ± 0,07	0,63 (P> 0,05)
PC A(mm)	19,33 ± 8,58	23,41 ± 8,19	1,54 (P> 0,05)
PC SI(mm)	14,83 ± 8,27	15,62 ± 6,60	0,33 (P> 0,05)
PC SE(mm)	16,87 ± 13,37	16,49 ± 7,43	0,11 (P> 0,05)
PC T(mm)	17,00 ± 17,25	13,24 ± 3,81	0,95 (P> 0,05)

* Mediana e semiampitude

A **Tabela 1** mostra que, em relação as variáveis Idade, Peso, Altura e Pregas Cutâneas os resultados do teste estatístico não revelam diferenças significativas (P>0,05) entre os dois grupos de treinamento.

Tabela 2. Mediana e semiamplitude do número total de repetições dos exercícios e resultado do teste estatístico da comparação dos grupos

Exercício	Grupo de treinamento		Resultado do teste estatístico ("P-value")	
	MS	CWT		
Supino	39,0 ± 11,0 a	45,0 ± 10,5 b	2,02 (P< 0,05)	
Rosca	40,0 ± 10,5	43,5 ± 9,0	1,92 (P> 0,05)	
Extensão Pernas	45,0 ± 7,5	45,0 ± 1,0	1,83 (P> 0,05)	
Flexão Pernas	39,0 ± 12,0 a	45,0 ± 5,0 b	2,04 (P< 0,05)	
Flexão Plantar	65,0 ± 42,0	62,0 ± 58,5	0,19 (P> 0,05)	
Desenvolvimento	36,5 ± 9,5 a	43,5 ± 14,0 b	2,13 (P< 0,05)	
Puxada	42,0 ± 9,0	40,0 ± 11,0	0,64 (P> 0,05)	
Flexão Tronco	45,0 ± 36,5	50,0 ± 71,5	0,88 (P> 0,05)	

A **Tabela 2** mostra que o grupo de indivíduos do "circuit weight training", nos exercícios de Supino, Flexão de pernas e Desenvolvimento, demonstraram capacidade significativamente maior (P<0,05) para realização das repetições determinadas. Descritivamente a mesma tendência foi verificada nos exercícios de Rosca e Flexão de tronco e contrariamente, nos exercícios de Flexão plantar e Puxada, sem que fossem reveladas significâncias nas comparações.

Tabela 3. Mediana e semi-amplitude total da creatina quinase e resultado do teste estatístico da comparação dos grupos e dos momentos da avaliação

Momento	Grupo de treinamento				Resultado do teste
	MS		CWT		
Pré	88,25±122,95	A	87,10±96,75	A	0,07(P>0,05)
24h	371,00±597,50	b B	190,00±248,35	a B	2,91(P<0,005)
48h	800,00±609,10	b C	219,00±495,85	a C	3,65(P<0,0005)
72h	1300,00±631,40	b D	145,00±631,00	a AB	4,15(P<0,0001)
Resultado do teste	38,75(P<0,0001)		20,32(P<0,0001)		

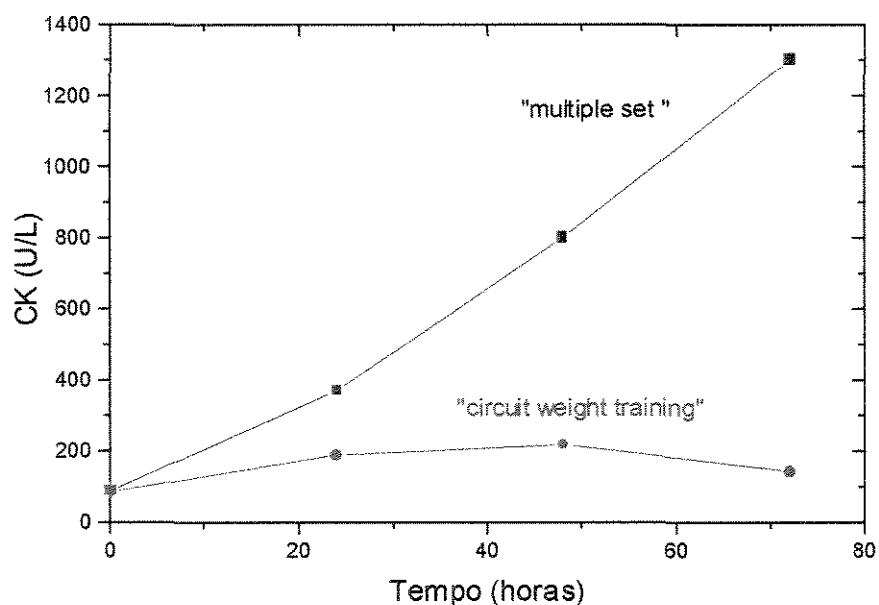


Figura 1. Gráfico de linhas dos valores medianos da concentração de CK sanguínea.

Em relação à dosagem de creatina quinase na corrente sanguínea, a Tabela 3 e Figura 1, demonstram que os níveis do "multiple set" foram todos significativamente ($P<0,005$) maiores, que os do "circuit weight training", a partir das 24 horas após o treinamento. Na análise temporal das coletas,

verifica-se aumento progressivo ($P<0,0001$) nos valores no grupo "multiple set" e um pico nas 48 horas no grupo "circuit weight training" ($P<0,0001$).

Tabela 4. Mediana, semi-amplitude total da intensidade da dor peitoral e resultado do teste estatístico da comparação dos grupos e dos momentos da avaliação.

Momento	Grupo de treinamento				Resultado do teste
	MS		CWT		
Logo após	0,00±0,50	A	0,00±0,25	A	0,48($P>0,05$)
24h	1,00±2,00	B	0,75±1,50	B	0,33($P>0,05$)
48h	1,25±2,50	B	0,75±2,00	B	0,03($P>0,05$)
72h	0,75±1,50	B	0,25±1,25	A	1,55($P>0,05$)
Resultado do teste	32,97($P<0,0001$)		29,85($P<0,0001$)		

Os resultados apresentados pela **Tabela 4** mostram que não foi possível revelar significâncias na comparação dos grupos de treinamento. Numericamente, há um certo predomínio no "multiple set". Na evolução temporal ocorreram diferenças significativas das respostas da dor peitoral. No "circuit weight training", o pico de dor ocorreu às 24 e 48 horas, enquanto que, no segmento verificou-se aumento a partir das 24 horas, com manutenção estável até 72 horas.

Tabela 5. Mediana, semi-amplitude total da intensidade de dor nas costas e resultado do teste estatístico da comparação dos grupos e dos momentos da avaliação.

Momento	Grupo de treinamento				Resultado do teste
	MS		CWT		
Logo após	0,00±1,75	A	0,00±0,50		0,45($P>0,05$)
24h	0,00±1,50	A	0,00±1,00		0,95($P>0,05$)
48h	0,25±1,50	B	0,00±0,50		1,36($P>0,05$)
72h	0,00±0,13	A	0,00±0,50		0,16($P>0,05$)
Resultado do teste	3,94($P<0,05$)		0,99($P>0,05$)		

Na **Tabela 5**, constata-se que a dor nas costas tendeu a ser maior no "multiple set" em 48 horas, porém sem significância nas comparações. Em relação à evolução temporal foi significativa no MS, atingindo pico de dor às 48 horas.

Tabela 6. Mediana, semi-amplitude total da intensidade de dor nos ombros e resultado do teste estatístico da comparação dos grupos e dos momentos da avaliação.

Momento	Grupo de treinamento			Resultado do teste
	MS	CWT		
Logo após	0,00±1,00	0,00±0,50	A	0,57(P>0,05)
24h	0,00±2,00	0,25±1,25	B	0,53(P>0,05)
48h	0,00±2,00	0,25±1,25	B	0,39(P>0,05)
72h	0,00±0,75	0,00±1,00	A	0,39(P>0,05)
Resultado do teste	2,08(P>0,05)	6,46(P<0,05)		

A **Tabela 6**, apresenta os resultados da avaliação da dor nos ombros indicando que não foi possível a diferenciação significativa dos grupos nos momentos estudados. Além disso, verifica-se que no grupo "multiple set" não houve alteração da intensidade nos momentos de avaliação. Porém, no "circuit weight training" tem-se que às 24 e 48 horas, a intensidade atinge o pico da resposta.

Tabela 7. Mediana, semi-amplitude total da intensidade dor na região anterior dos braços e resultado do teste estatístico da comparação dos grupos e dos momentos da avaliação.

Momento	Grupo de treinamento			Resultado do teste
	MS	CWT		
Logo após	0,00±0,75	0,00±0,50	A	1,60(P>0,05)
24h	0,25±2,50	0,25±1,00	B	0,69(P>0,05)
48h	0,25±2,50	0,25±1,00	B	0,53(P>0,05)
72h	0,00±2,50	0,00±1,25	A	1,14(P>0,05)
Resultado do teste	2,60(P>0,05)	6,13(P<0,05)		

Analisando os dados apresentados na **Tabela 7**, pode-se verificar que a dor na região anterior do braço não apresentou diferenças entre os grupos de treinamentos. Porém, foi significativa quando à variação temporal no "circuit weight training", apresentando pico estável em 24 e 48 horas. No "multiple set", a evolução temporal apresentou-se da mesma forma, porém, sem revelar alterações estatísticas (P>0,05).

Tabela 8. Mediana, semi-amplitude total da intensidade dor na região posterior dos braços e resultado do teste estatístico da comparação dos grupos e dos momentos da avaliação.

Momento	Grupo de treinamento			Resultado do teste
	MS	CWT		
Logo após	0,25±1,25	0,00±0,50	a A	2,98(P<0,005)
24h	0,50±2,00	0,50±1,25	B	0,67(P>0,05)
48h	0,50±1,50	0,25±1,50	AB	0,56(P>0,05)
72h	0,25±1,00	0,00±1,25	A	1,22(P>0,05)
Resultado do teste	2,69(P>0,05)	18,06(P<0,0001)		

Os resultados da avaliação da dor na região posterior do braço são descritos na Tabela 8. Pode-se observar que a dor logo após o treinamento, foi mais acentuada ($P<0,005$) no "multiple set". No "circuit weight training", houve variação significativa da dor, cujo pico ocorreu às 24 horas após o treinamento. Quanto ao "multiple set", não foi possível mostrar diferença significativa da intensidade de dor ao longo dos momentos de avaliação.

Tabela 9. Mediana, semi-amplitude total da intensidade de dor na região anterior das coxas e resultado do teste estatístico da comparação dos grupos e dos momentos da avaliação.

Momento	Grupo de treinamento				Resultado do teste	
	MS		CWT			
Logo após	0,25±1,25	b	B	0,00±0,13	a	3,14(P<0,005)
24h	0,00±1,00		A	0,00±0,50		1,53(P>0,05)
48h	0,00±1,25		A	0,00±0,50		0,34(P>0,05)
72h	0,00±1,25		A	0,00±0,25		1,50(P>0,05)
Resultado do teste	4,40(P<0,05)			2,27(P>0,05)		

Na Tabela 9 verifica-se que a dor na região anterior da coxa logo após o treinamento, foi significativamente maior no "multiple set". Nestes participantes o pico de dor logo após o trabalho demonstrou ser significativo em relação aos demais momentos analisados, os quais não diferiram entre si. Quanto ao "circuit weight training", não foi verificada variação na intensidade de dor quanto aos momentos considerados.

Tabela 10. Mediana, semi-amplitude total da intensidade de dor na região posterior das coxas e resultado do teste estatístico da comparação dos grupos e dos momentos da avaliação.

Momento	Grupo de treinamento						Resultado do teste
	MS			CWT			
Logo após	0,25±1,00	b	A	0,00±0,75	a	A	2,15(P<0,005)
24h	0,25±2,50		A	0,25±1,50		B	0,41(P>0,05)
48h	0,50±2,50	b	B	0,00±1,00	a	A	1,98(P<0,05)
72h	0,00±1,25	b	A	0,00±1,00	a	A	2,21(P<0,05)
Resultado do teste	3,78(P<0,05)			8,24(P<0,0001)			

Em relação à dor na região posterior das coxas, pode-se constatar na Tabela 10, que esta sintomatologia foi significativamente maior no grupo "multiple set", nos momentos logo após o treinamento, 48 e 72 horas. A evolução temporal da dor mostrou efeito significativo nos dois treinamentos, sendo que no grupo "multiple set" apresentou o pico em 48 horas e, no "circuit weight training", em 24 horas.

Tabela 11. Mediana, semi-amplitude total da intensidade de dor nas panturrilhas e resultado do teste estatístico da comparação dos grupos e dos momentos da avaliação.

Momento	Grupo de treinamento					Resultado do teste
	MS		CWT			
Logo após	0,00±1,00	A		0,00±0,13		0,16(P>0,05)
24h	0,25±2,50	b	B	0,00±0,75	a	2,16(P<0,05)
48h	0,25±1,75	b	B	0,00±0,50	a	1,98(P<0,05)
72h	0,25±1,25	b	B	0,00±0,13	a	2,28(P<0,05)
Resultado do teste	3,59(P<0,05)			0,89(P>0,05)		

A dor na região das panturrilhas, expressa na **Tabela 11**, apresentou-se significativamente ($P<0,05$) maior no "multiple set" nos momentos 24, 48 e 72 horas. Neste treinamento, a comparação da evolução temporal da dor apresentou significância, indicando início do pico às 24 horas e mantendo-se até 72 horas. No "circuit weight training", não houve associação da intensidade com os momentos de avaliação.

Tabela 12. Mediana, semi-amplitude total da intensidade de dor na região abdominal e resultado do teste estatístico da comparação dos grupos e dos momentos da avaliação.

Momento	Grupo de treinamento			Resultado do teste
	MS	CWT		
Logo após	0,00±0,50	0,00±0,13	A	1,63($P>0,05$)
24h	0,00±2,00	0,00±1,00	A	0,44($P>0,05$)
48h	0,00±1,50	0,25±0,75	B	1,24($P>0,05$)
72h	0,00±1,25	0,00±0,75	A	1,09($P>0,05$)
Resultado do teste	2,86($P>0,05$)	4,58($P<0,01$)		

Na **Tabela 12**, pode-se observar que assim como na região dos ombros, ocorreu discreta tendência para a dor apresentar-se maior no "circuit weight training", sem que fossem reveladas significâncias nas comparações. A dor, em relação à sua evolução no tempo, teve no "circuit weight training" um pico significativo ($P<0,01$) às 48 horas após treinamento. No outro grupo, não houve resposta diferenciada.

Tabela 13. Síntese dos resultados das comparações entre grupos de treinamento segundo momento de avaliação e região de dor.

Região de Dor	Momento de avaliação			
	Logo após	24 h	48h	72h
Peitoral	NS	NS	NS	NS
Costas	NS	NS	NS	NS
Ombros	NS	NS	NS	NS
Braços (Anterior)	NS	NS	NS	NS
Braços (Posterior)	P<0,005	NS	NS	NS
Coxas (Anterior)	P<0,005	NS	NS	NS
Coxas (Posterior)	P<0,005	NS	P<0,05	P<0,05
Panturrilhas	NS	P<0,05	P<0,05	P<0,05
Abdominal	NS	NS	NS	NS

NS (P>0,05)

A **Tabela 13** apresenta uma síntese da comparação dos grupos de treinamento, revelando que logo após o treinamento tem-se o momento de maior frequência de diferenciação da intensidade da dor. Na sequência, aparecem em igual intensidade, 48 e 72 horas e, por fim, 24 horas. Além disso, destacam-se a região posterior das coxas e as panturrilhas como sendo os marcadores de diferenciação.

Tabela 14. Síntese dos resultados das comparações entre momentos segundo grupo de treinamento e região de dor.

Grupo	Região de dor	Comparação entre momentos					
		Mo x M24	Mo x M48	Mo x M72	M24 x M48	M24 x M72	M48 x M72
MS	Peitoral	P<0,05	P<0,05	P<0,05	NS	NS	NS
	Costas	NS	P<0,05	NS	P<0,05	NS	P<0,05
	Ombro	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	Braços (Anterior)	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	Braços (Posterior)	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	Coxas (Anterior)	P<0,05	P<0,05	P<0,05	NS	NS	NS
	Coxas (Posterior)	NS	P<0,05	NS	P<0,05	NS	P<0,05
	Panturrilhas	P<0,05	P<0,05	P<0,05	NS	NS	NS
	Abdominal	NS	NS	NS	NS	NS	NS
CWT	Peitoral	P<0,05	P<0,05	NS	NS	P<0,05	P<0,05
	Costas	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	Ombro	P<0,05	P<0,05	NS	NS	P<0,05	P<0,05
	Braços (Anterior)	P<0,05	P<0,05	NS	NS	P<0,05	P<0,05
	Braços (Posterior)	P<0,05	NS	NS	NS	P<0,05	NS
	Coxas (Anterior)	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	Coxas (Posterior)	P<0,05	NS	NS	P<0,05	P<0,05	NS
	Panturrilhas	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	Abdominal	NS	P<0,05	NS	P<0,05	NS	P<0,05

NS (P>0,05)

A **Tabela 14** apresenta um resumo da comparação dos momentos, por grupo. No grupo "multiple set" a maior frequência de significância ocorreu quando contrastou-se a dor logo após ao treinamento com 48 horas, enquanto no "circuit weight training", 24 horas com logo após e 72 horas. Além disso, verifica-se no "Multiple set" várias sensações dolorosas que não tiveram relevância significativa quanto às comparações temporais.

6) DISCUSSÃO

O treinamento de musculação com iniciantes deve começar com intensidade baixa e aumentar progressivamente. Nesta fase, autores como Bittencourt (1986), Rodrigues (1990) e Cossenza (1992) preconizam um programa de adaptação. Com a mesma preocupação, Cook & Stewart (1996) e Baechle & Groves (1998) utilizam protocolos nos quais acreditam submeter o praticante à progressão adequada. Ademais, Cossenza (1992) afirma que o iniciante deve passar por período de adaptação, elaborado para evitar dores musculares e possíveis lesões. Já Rodrigues (1990) admite que este período deverá proporcionar tempo necessário para desaparecimento dessa sintomatologia.

Para Pyne (1994), o técnico ou o próprio atleta devem introduzir o treinamento excêntrico de forma progressiva, pois desta maneira o dano potencial ao músculo esquelético e a sensação de dor tardia serão atenuadas.

Smith (1992) acredita que a presença de dor muscular tardia severa pode afetar adversamente vários aspectos da performance. Durante eventos de resistência aeróbia pode haver diminuição na economia dos movimentos e alterações na reposição do glicogênio, além de, alterações na biomecânica da ação motora. Reduções na força e potência também estão relacionadas à dor. Tudo isso pode aumentar as chances do atleta se lesionar e por esses motivos aponta para algumas recomendações. Preconiza, para o iniciante, aumento gradual da intensidade e duração da fase excêntrica do movimento.

Em nosso estudo, os indicadores de dor e principalmente as dosagens de CK sangüínea, confirmam os dados analisados preliminarmente e apresentados no I Congresso Regional Sudeste do Colégio Brasileiro de

Ciências do Esporte (Almeida et al. 1999b) os quais demonstram que o "multiple set" é mais lesivo que o "circuit weight training". No presente estudo, constata-se com o aumento do tamanho amostral, que no "multiple set", a dor tardia apresentou-se maior nas regiões da panturrilha e principalmente nos posteriores da coxa. Além disso, ocorreu tendência para a dor tardia ser mais acentuada nas regiões peitoral, costas e posterior do braço. Os achados exacerbados dessa sintomatologia, logo após o treinamento, que ocorreram nas regiões posterior do braço, anterior da coxa e posterior da coxa, são para Cleak & Easton (1992) relacionados a um acúmulo de metabólitos ou isquemia. Portanto, o "circuit weight training" pode ser utilizado nas fases iniciais do treinamento, minimizando o risco de lesão muscular induzida pela utilização de sobrecarga inadequada.

Similarmente aos resultados encontrados na comparação dos grupos de treinamento Cook & Stewart (1996) recomendam o "circuit weight training" para iniciantes, pois consideram esse trabalho simples, rápido e eficiente.

Além disso, Gettman & Pollock (1979), em estudo cujo objetivo principal era comparar o efeito do "circuit weight training" com a corrida, em relação ao $Vo_{2máx}$ e a composição corporal, constataram que as pessoas submetidas ao "circuit weight training", não relataram dores musculares. Porém, atribuem este fato a utilização de aparelhos isocinéticos e não a fatores relacionados a metodologia de treinamento. O treinamento isocinético pode ser conceituado como um trabalho contra resistência efetuado com o auxílio de uma máquina especial, a qual torna a resistência uma função da força aplicada. Neste tipo de treino, o aparelho atrasa a velocidade com a qual o atleta freia toda a trajetória do exercício, fazendo com que esta permaneça constante (Tubino, 1984).

Outro aspecto de nosso estudo que merece atenção, é a relação entre o número de repetições realizadas e os indicadores de lesão observados nos dois grupos de treinamento. O número total de repetições em cada exercício foi diferente nos dois tipos de trabalho. A capacidade de realizar as ações musculares previstas foi maior nos exercícios Supino, Rosca, Flexão de pernas, Desenvolvimento e Flexão do tronco no "circuit weight training". Já no "multiple set", somente os exercícios de Flexão plantar e Puxada as repetições foram maiores. Essa capacidade maior de trabalho demonstrada pelo maior número de repetições concluídas, relaciona-se provavelmente a efeito favorável dos maiores tempos de repouso e aceleração na eliminação de metabólitos no "circuit weight training". Também, o número total de repetições concêntricas/excêntricas foi maior neste treinamento e os sinais de lesão, menores. Estas constatações apoiam a existência de uma ação metabólica indutora de lesão, contrariamente a uma ação mecânica.

Em relação à variação temporal da dor tardia, nosso protocolo apresentou-se com picos em 24 e 48 horas, igualando-se a descrições de Armstrong (1984) e Pyne (1994).

Os mecanismos que levam o exercício a induzir lesão muscular foram revisados por Armstrong (1984) e Armstrong et al. (1991). Mencionados em duas teorias explicativas: i) indução direta pela ação mecânica excêntrica e, ii) resultante de efeito tóxico de produtos residuais. Além disso, Duan et al. (1990) e Armstrong et al. (1991) acreditam que o elemento principal na indução da lesão muscular seria um aumento no cálcio intracelular. Armstrong (1990) aponta para evidências de que uma perda na homeostase do cálcio seria capaz de ativar proteases cálcio-dependentes, denominadas calpains, que poderiam romper vários tipos de proteínas do citoesqueleto no músculo. Mas também, outros fatores podem estar envolvidos na lesão celular, como

aumento na atividade lisossomal e a produção de radicais livres (Armstrong et al. 1991; Ebbeling & Clarkson, 1989). A favor da hipótese metabólica, Friden & Lieber (1992) acreditam que a fadiga nas fases iniciais do exercício produziria alteração nas fibras glicolíticas rápidas, com menor capacidade oxidativa, as quais subsequentemente por uma questão mecânica, se romperiam. Além disso, Talag (1973) observou a ocorrência de dor muscular tardia após ações musculares excêntricas, concêntricas e isométricas. Armstrong et al. (1983), encontraram sinais de lesão em ratos após exercício em declive, aclone e plano. Nestes estudos, sinais de microrrupturas estão presentes nas ações musculares consideradas menos solicitadas mecanicamente (concêntricas e isométricas) e o fato da ação excêntrica ser mais lesiva não exclui, nem explica a sua ocorrência nas outras formas de trabalho, com demanda energética relativamente mais reduzida.

Em nosso estudo, a hipótese metabólica apresenta-se como principal explicação para a ocorrência de lesão muscular diferenciada nos dois tipos de treinamento. O grau de sobrecarga ao metabolismo durante o exercício está diretamente relacionado à duração e especialmente intensidade do esforço. Este estresse é reduzido pela utilização de intervalos de repouso intercalados com períodos de trabalho, porque essas pausas permitem recuperação orgânica.

Similarmente a Franklin et al. (1991) e Teague & Schwane (1995), investigamos a variação do repouso entre as contrações musculares afetando os sintomas resultantes das microrrupturas causadas pelo exercício. No entanto, seus resultados não conseguiram comprovar uma relação causal metabólica entre o exercício e a lesão muscular. Podemos apontar algumas dificuldades ou falhas, como a glicólise anaeróbia provavelmente ter sido pouco ativada e não ocorrerem grandes alterações no meio intracelular, as quais pudessem

gerar dano induzido metabolicamente. Além disso, estas metodologias não apresentam aplicação prática no processo de treinamento esportivo, já que nenhum tipo de trabalho adota modelo com pausas tão longas entre as contrações com cargas submáximas.

Podemos também conjecturar a respeito das causas da lesão ocorrer de maneira diferenciada nos dois tipos de métodos comparados. As variáveis relacionadas ao treinamento como número de repetições e contrações concêntricas/excêntricas previstas, carga de trabalho e exercícios escolhidos foram iguais para os dois tipos de métodos estudados. São, portanto, duas as diferenças entre os treinamentos utilizados:

- i) tempo de repouso entre os grupos musculares trabalhados;
- ii) diferenças nas pausas entre os exercícios, sendo que no "circuit weight training" os grupos musculares repousam ao mesmo tempo em que outros estão em atividade.

A pausa aumentada no "circuit weight training" proporciona maior reposição energética. A restauração total das reservas de ATP requer três a cinco minutos, e a de fosfocreatina, 8 minutos (Fleck & Kraemer, 1997; Stone & Conley, 1994). Neste tipo de treinamento, portanto, a glicólise anaeróbia pode ser menos solicitada e ocorrer menor acúmulo de lactato nas séries consecutivas de exercício. Também intervalos de recuperação mais longos são necessários para restabelecer o fluxo sanguíneo normal, remover o ácido láctico, repor as reservas energéticas e restabelecer a capacidade de produção de força (Kraemer et al. 1987). Em nosso estudo, os grupos musculares descansaram no "circuit weight training" no mínimo 3,5 minutos, já no "multiple set" a pausa foi de 2 minutos. O tempo de repouso provavelmente permitiu reposição suficiente para evitar grande déficit energético e, além

disso, pode ter ocorrido aceleração nesta reposição, por efeito favorável da pausa ativa.

A alternância dos grupos musculares no "circuit weight training" com pausas de 30 segundos entre uma série e outra pode provocar manutenção da frequência cardíaca em níveis elevados, e desta forma, causar uma maior eliminação dos metabólitos intramusculares por aumento na circulação sanguínea. Neste sentido, Signorile et al. (1993) utilizando bicicleta estacionária, submeteram seis atletas a protocolo de treinamento com oito séries de seis segundos de atividade intensa, separados por 30 segundos de repouso. Descansavam passivamente ou pedalavam com 60 rpm e resistência de 1 Kg (carga pequena) em quatro dias de testes. Foram consideradas medidas relacionadas à capacidade de performance, cujos resultados constatarem que a recuperação ativa, entre as séries, proporcionava maior capacidade de performance, em relação à recuperação passiva nas atividades de curta duração e alta intensidade. Devido à curta duração do intervalo de descanso, acreditam que a retirada do lactato dos músculos exercitados pelas contrações da musculatura ativa seja o mais importante mecanismo responsável pelo melhor desempenho. Apontam também, que outra possibilidade menos provável neste protocolo, seria a oxidação do lactato pelos músculos. Choi et al. (1994) admitem que o lactato produzido durante a atividade intensa, é eliminado mais rapidamente pela recuperação ativa, sendo oxidado pela atividade de recuperação. Considera também que outra possível explicação é aumento no fluxo sanguíneo durante este tipo de recuperação. Esse aumento resultaria em elevação no transporte do lactato dos músculos em atividade para locais onde seria removido. Acrescenta que esse fato pode beneficiar atletas participantes de atividades realizadas em séries múltiplas, como em nosso modelo de treinamento, em que aumentos no lactato e

diminuição no pH podem ser fator limitante. Ahmaid et al. (1996) estudaram os efeitos da recuperação ativa nas concentrações sanguíneas de lactato, considerando dois grupos de pausa: ativa e passiva. Seus resultados mostram que a recuperação ativa entre as séries de exercício, diminuía o lactato sanguíneo em comparação ao grupo com recuperação passiva. Atribuem essa diminuição, a um provável consumo do lactato pela musculatura ativa, onde o metabolismo aeróbio oxidaria essa substância no ciclo de Krebs; além disso, um aumento no fluxo sanguíneo permitia uma maior remoção do lactato da célula muscular para o sangue, que posteriormente seria consumido em outros locais. Estes estudos comprovam a eficácia da pausa ativa em eliminar os metabólitos intramusculares e preservar a função do músculo, retardando a fadiga. O "circuit weight training" possui essa diferença, em relação ao "multiple set", desta forma, os indivíduos expostos a este treinamento experimentaram variação menor no pH intracelular e menor acúmulo de lactato.

Outro motivo pelo qual pode haver menor acúmulo de lactato intramuscular no "circuit weight training", é a maior solicitação do metabolismo aeróbio, principalmente nas últimas séries realizadas. Spriet (1989) refere-se a essa provável maior contribuição, em protocolo utilizando exercícios intervalados de curta duração (30 segundos) com pausas de quatro minutos, onde demonstra que o trabalho total foi apenas moderadamente reduzido a despeito do grande declínio na glicogenólise e glicólise. Atribui este fato, a maior contribuição do metabolismo aeróbio no exercício repetido. Também, Bangsbo et al. (1992) acreditam que o exercício intenso, levando a pronunciado efeito inibitório na glicólise anaeróbia e formação de lactato, não influencia significativamente a produção aeróbia de energia. Desta maneira, as fontes aeróbias tentam compensar o déficit energético gerado pelo exercício

intenso. Além disso, Gettman & Pollock (1981) confirmam pequenos ganhos na capacidade aeróbia após o "circuit weight training". Este fato talvez, também possa decorrer da maior solicitação deste tipo de fonte energética neste tipo de treinamento.

Green (1995), esclarece que a função primária do retículo sarcoplasmático é liberar cálcio no citosol e reabsorve-lo, utilizando ATP. Com a abertura dos canais, o cálcio é liberado e rapidamente aumenta sua concentração no citosol. Isto vai determinar o grau de ativação das fibras musculares. Quando a excitação termina, a reabsorção predomina e a concentração do íon diminui ocorrendo o relaxamento. Abaixamento no pH, acompanhado pelo aumento nas concentrações de produtos finais da hidrólise do ATP, como ADP e P_i , além de aumentos na concentração do íon H^+ podem provocar uma depressão na reabsorção do cálcio pelo retículo sarcoplasmático. A causa dessa diminuição pode ser uma alteração na atividade da enzima ATPase.

Ainda para este autor, com a atividade intensa, a produção de ATP é incapaz de atender a sua demanda e a redução desse substrato ocorre acompanhada pelo acúmulo de subprodutos do metabolismo como os íons hidrogênio, fosfato inorgânico, AMP, ADP e IMP. Acredita-se que estes metabólitos possam causar um distúrbio no equilíbrio do Sódio e do Potássio, no ciclo do Cálcio e na interação actinomiosínica, resultando em fadiga. Esse processo parece estar envolvido com a habilidade em sustentar o exercício de alta intensidade. Também, essa manifestação depende em grande extensão da razão entre o tempo de contração em relação ao período de relaxamento ou recuperação. Considera, porém, que os mecanismos específicos de alta tensão, mais relacionados à atividade excêntrica, os quais promovem o dano

muscular e o grau em que este dano pode ser exacerbado por efeitos metabólicos permanecem incertos.

Talvez, uma alteração no pH intramuscular possa alterar a cinética do Cálcio e levar a dano tecidual (Armstrong, 1990; Ebbeling & Clarkson, 1989). McCutcheon et al. (1992) relatam que depois de exercício de alta intensidade em cavalos, indutor de rebaixamento no pH, alterações estruturais no retículo sarcoplasmático foram aparentes. Para Willians & Klug (1995) é possível que durante o processo de fadiga, posteriormente a uma depressão na reabsorção do Cálcio pelo retículo, uma dramática perda da homeostase desse íon pode ocasionar dano irreversível à célula muscular. Posteriormente, Willians (1997) aponta para a importância do período de recuperação no restabelecimento da concentração do cálcio intracelular e nas propriedades funcionais do retículo. Acredita que devido às alterações constatadas em seu experimento serem reversíveis, quando se permitia recuperação, elas apresentam-se como transitórias, e não causavam dano permanente ou lesão, reforçando, assim a relação entre os períodos de repouso aumentados utilizados em nosso trabalho no "circuit weight training" e os menores sinais de microrupturas.

Outro fato que aponta para uma relação entre a acidose celular e a lesão, é a relação entre as fibras mais lesionadas e a alteração no meio intracelular.

As alterações no pH podem ser mais evidentes nas fibras rápidas durante o exercício de alta intensidade (Tesch, 1980). Também neste tipo de trabalho, este tipo de fibra parece ser mais suscetível à lesão (Friden et al. 1991; Lieber et al. 1991; Frieden & Lieber, 1992). Ainda como fator causal, encontramos algumas evidências, que nosso protocolo pode estar associado a estresse oxidativo intenso. Weineck (1989), aponta para uma interrupção no fluxo sanguíneo muscular em trabalhos contra resistência, onde a partir de 40% da tensão máxima ocorreria uma oclusão arterial completa, com interrupção da

entrada de oxigênio e substratos. Wolbarsht & Fridovich (1989) admitem que a isquemia nos músculos durante o exercício resulta em acúmulo de ácido láctico e queda no pH. Barclay & Hansel (1991), fazem relação entre os radicais livres e o exercício intervalado. Hipotetizam que a produção dessas substâncias pode ser acentuada durante exercício de alta intensidade com períodos de isquemia relativa. A observação de que bloqueadores e sequestradores parecem atuar tanto quanto, ou talvez mais durante o período de recuperação do que nas contrações, levaram esses autores a sugerir que o papel dos radicais livres na fadiga pode ser importante durante exercícios que envolvam períodos de atividade de alta intensidade alternados com repouso.

Para Pyne (1994), o estresse metabólico ou mecânico induzido pelo exercício pode ocorrer separadamente ou associado e a contribuição de ambos ao dano muscular, depende da natureza da atividade empreendida. Muitos fatores podem contribuir na lesão induzida pelo exercício, e é possível que diferentes tipos de exercício (concêntrico x excêntrico; alta carga e baixas repetições x baixa carga e altas repetições) possam ter diferentes mecanismos que induzam lesão ao músculo (MacIntyre et al., 1995). Assim como para estes autores, acreditamos que os vários tipos de protocolo de trabalho podem induzir à lesão muscular tendo como causa fatores diferentes. Porém, nossos resultados apontam para uma relação causal metabólica indutora de lesão. Admitimos como necessária a mensuração de outros parâmetros, como os de estresse oxidativo e de análise do pH para obter-se maiores informações relativas às alterações do meio intracelular em nosso procedimento.

7) CONCLUSÃO

Utilizando protocolo adotado por outros autores, para quantificar a dor muscular e a creatina quinase como parâmetro indicativo de lesão, o estudo revelou que o "circuit weight training" demonstra ser menos lesivo que o "multiple set". Desta forma, apresenta-se como uma opção desejável no momento em que os alunos iniciantes, após começar o treinamento, pudessem aumentar o volume de trabalho, evitando assim, lesão excessiva e proporcionando sobrecarga mais adequada. No protocolo de treinamento utilizado, talvez, uma alteração no pH intracelular, possa apresentar-se como provável fator causal, podendo ainda, estar associado a estresse oxidativo e alteração na cinética do cálcio intracelular.

8) REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACHOUR, A. J., BORGES, P. S. S. Alongamento: efeitos na dor muscular tardia e níveis de creatina quinase. Estudo de caso usando-se regressão linear múltipla e redes neurais artificiais. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, v.2, n.2, p.24-33, 1997.

AHMAID, S., GRANIER, P., TAOUTAOU, J. M. et al. Effects of active recovery on plasma lactate and anaerobic power following repeated intensive exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 28, n. 4, p. 450-456, 1996.

ALMEIDA, E., GONÇALVES, A., PADOVANI, C. R. et al. Lesão induzida pelo exercício e a dor muscular tardia: uma breve revisão. **Treinamento Desportivo**, v. 4, n. 2, p. 56-63, 1999.

_____, et al. Creatina quinase e dor muscular tardia na musculação em circuito e alternada por segmento: dados exploratórios de um programa de ensino e pesquisa na faculdade de educação física/UNICAMP. **Anais do I Congresso regional Sudeste do Colégio Brasileiro de Ciências do Esporte**, 9 a 11 de Abril de 1999, Campinas-SP.

ALTER, M. J. **Science of flexibility**. Champaign: Human Kinetics, 1996.

ARMSTRONG, R. B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.16, n.6, p. 529-538, 1984.

ARMSTRONG, R. B. Initial events in exercise-induced muscular injury. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 22, n. 4, p. 429-435, 1990.

ARMSTRONG, R. B., OGILVIE, R. W., SCHWANE, J. A. Excentric exercise-induced injury to rat skeletal muscle. **Journal Applied Physiology: respiratory environmental and exercise physiology**, v.54, p.80-93, 1983.

ARMSTRONG, R. B., WARREN, G. L., WARREN, J. A. Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. **Sports Medicine**, v.12, p.184-207, 1991.

BAECHLE, T. R., GROVES, B. R. **Weight training: steps to success**. Champaign: Human Kinetics, 1998.

BANGSBO, J., GRAHAM, T., LOHANSEN, L. et al. Elevated muscle acidity and energy production during exhaustive in humans. **American Journal of Physiology**, v. 263, p. 891-899, 1992.

BALNAVE, C. D., THOMPSON, M. W. Effect of training on eccentric exercise-induced muscle damage. **Journal Applied Physiology**, v.75, n.4, p.1545-1551, 1993.

BARCLAY, J. K., HANSEL, M. Free radicals may contribute to oxidative skeletal muscle fatigue. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, v. 69, p. 279-284, 1991.

BITTENCOURT, N. **Musculação: uma abordagem metodológica**. Rio de Janeiro: Sprint, 1986.

BOBBERT, M. F., HOLLANDER, A. P., HUIJING, P. A. Factors in delayed onset muscular soreness of man. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.18, n.1, p.75-81, 1986.

BOURGEOIS, J., MACDOUGALL, D., MACDONALD, J. et al. Naproxen does not alter indices of muscle damage in resistance-exercise trained men. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.31, n.1, p.4-9, 1999.

BROWN, S. J., CHILD, R. B. DAY, S. H. et al. Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptation following repeated bouts of eccentric muscle contractions. **Journal of Sports Sciences**, v.15, p.215-222, 1997.

BYRD, S. K. Alterations in the sarcoplasmic reticulum: a possible link to exercise-induced muscle damage. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.24, n.5, p.531-536, 1992.

CARDINAL, B. J., ESTERS, J., CARDINAL, M. K. Evaluation of the revised physical activity readiness questionnaire in older adults. **Medicine and science in Sports and Exercise**, v.28, n.4, p.468-472, 1996.

CHILD, R. B., SAXTON, J. M., DONNELLY, A. E. Comparison of eccentric knee extensor muscle actions at two muscle lengths on indices of damage and angle-specific force production in humans. **Journal of Sports Sciences**, v.16, p.301-308, 1998.

CHOI, D., COLE, K. J., GOODPASTER, B. H. et al. Effects of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 26, n. 8, p. 992-996, 1994.

CLARKSON, P. M., NOSAKA, K., BRAUN, B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.24, n.5, p.512-520, 1992.

CLEAK, M. J., ESTON, R. J. Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. **Journal of Sports Sciences**, v.10, p.325-341, 1992.

COOK, B. B., STEWART, G. W. **Strength Basics: your guide to resistance training for health and optimal performance**. Champaign: Human Kinetics, 1996.

COSSENZA, C. E. **Musculação Feminina**. Rio de Janeiro: Sprint, 1992.

- DUAN, C., DELP, M. D., HAYES, D. A. et al. Rat skeletal muscle mitochondrial $[Ca^{2+}]$ and injury from downhill walking. **Journal of Applied Physiology**. V. 68, n. 3, p. 1241-1251, 1990.
- EBBELING, C. B., CLARKSON, P. M. Exercise induced muscle damage and adaptation. **Sports Medicine**, v.7,p.207-234, 1989.
- _____.Muscle adaptation prior to recovery following eccentric exercise. **European Journal Applied Physiology**, v.60, p.26-31, 1990.
- FAULKNER, J. A., BROOKS, S. V., OPTECK, J. A. Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. **Physical Therapy**, v.73, n.12, p.911-921, 1993.
- FEIGENBAUM, M. S., POLLOCK, M. L. Prescription of resistance training for health and disease. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v. 31, n. 1, p. 38-45, 1999.
- FITZGERALD, G. K., ROTHSTEIN, J. M., MAYHEW, T. P. et al. Exercise-induced muscle soreness after concentric and eccentric isokinetic contractions. **Physical Therapy**, v.71, n.7, 1991.
- FLECK, S. J., KRAEMER, W. J. **Designing Resistance Training Programs**. Champaign: Human Kinetics, 1997.

FOX, E. L., BOWERS, R. W., FOSS, M. L. **Bases fisiológicas da educação física e dos desportos.** 4^a edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.

FRANCIS, K. T. Delayed muscle soreness: a review. **Journal of orthopaedic and Sports Physical Therapy**, v.5, p.10-13, 1983.

FRANKLIN, M. E., CURRIER, D. P., SMITH, S. T. et al. Effect of varying the ratio of eccentrically induced muscle contraction time to rest time on serum creatine kinase and perceived soreness. **The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, v.13, n.6, p.310-315, 1991.

FRIDEN, J., SFAKIANOS, P. N., HARGENS, A. R. Muscle soreness and intramuscular fluid pressure: Comparison between eccentric and concentric load. **Journal of Applied Physiology**. v. 61, n. 6, p. 2175-2179, 1986.

FRIDEN, J., LIEBER, R. L., THORNELL, L. E. Subtle indications of muscle damage following eccentric contractions. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 142, p. 523-524, 1991.

FRIDEN, J., LIEBER, R. L. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.24, n.5, p.521-530, 1992.

GETTMAN, L. R., AYRES, J. J., POLLOCK, M. L. et al. The effect of circuit weight training on strength, cardiorespiratory function and body composition of adult men. **Medicine and Science in Sports**, v.10, n.3, p.171-176, 1978.

GETTMAN, L. R., AYRES, J. J., POLLOCK, M. L., DURSTINE, J.L., GRANTHAM, W. Physiologic effects on adult men of circuit strenght training and jogging. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 60, p. 115-120, 1979.

GETTMAN, L. R., POLLOCK, M. L. Circuit weight training: a critical review of its physiological benefits. **The Physician and Sportsmedicine**, v.9, n.1, p.44-59, 1981.

GLEESON, M., BLANNIN, A. K., ZHU, B. et al. Cardiorespiratory, hormonal and haematological responses to submaximal cycling performed 2 days after eccentric or concentric exercise bouts. **Journal of Sports Sciences**, v. 13, p. 471-479, 1995.

GODOY, E. S. **Musculação: fitness**. Rio de Janaeiro: Sprint, 1994.

GOMES, A. C., ARAÚJO FILHO, N. P. **Cross Training: uma abordagem metodológica**. Londrina: APEF, 1995.

GREEN, H. J. Metabolic determinants of activity induced muscular fatigue. In: HARGRAVES, M. (Edit.) **Exercise Metabolism**. Champaign: Human Kinetics, 1995.

GREEN, H. J. Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. **Journal of Sports Sciences**, v.15, p. 247-256, 1996.

GROSSMAN, J. M., ARNOLD, I. F., PERRIN, D. H. et al. Effect of ibuprofen use on delayed onset muscle soreness of the elbow flexors. **Journal of Sports Rehabilitation**, v.4, p.253-263, 1995.

GULICK, D. T., KIMURA, I. F., SITLER, M. et al. Various treatment techniques on signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. **Journal of Athletic Training**, v.31, n.2, p.145-152, 1996.

HAKKINEN, K. Neuromuscular and hormonal adaptations during strength and power training. **The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v. 29, n.1, p.9-26, 1989.

HASSON, S. M., DANIELS, J. C., DIVINE, J. G. et al. Effect of ibuprofen use on muscle soreness, damage and performance: a preliminary investigation. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 25, n.1, p.9-17, 1993.

HYATT, J. P. K., CLARKSON, P. M. Creatine kinase release and clearance using MM variants following repeated bouts of eccentric exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 30, n.7, p. 1059-1065, 1998.

ISABELL, W. K., DURRANT, E., MYRER, W. et al. 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, n.3, p.208-217, 1992.

JONES, N. L., MACCARTNEY, N., GRAHAN, T. et al. Muscle performance and metabolism in maximal isokinetic cycling at slow and fast speeds. **Journal of Applied Physiology**, v. 59, n. 1, p. 132-136, 1985.

JONES, D. A., NEWHAM, D. J., ROUND, J. M. et al. Experimental human muscle damage: Morphological changes in relation to other indices of damage. **Journal of Physiology**, v.375, p.435-448, 1986.

KARAMIZRAK, S. O., ERGEN, E., TORE, I. R. et al. Changes in serum creatine kinase, lactate dehydrogenase and aldolase activities following supramaximal exercise in athletes. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**. v. 34, p.141-146, 1994.

KRAEMER, W. J., NOBLE, B. J., CLARK, M. J. et al. Physiologic responses to heavy-resistance exercise with short rest periods. **International Journal of Sports Medicine**, v. 8, n. 4, p.247-252, 1987.

KROTKIEWSKI, M., BRZEZINSKA, Z., LIU, B. et al. Prevention of muscle soreness by pretreatment with antioxidants. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v. 3, n.4, p.191-199, 1994.

KUIPERS, H., KEIZER, H. A., VERSTAPPEN, F. T. J. et al. Influence of a prostaglandin-inhibiting drug on muscle soreness after eccentric work. **International Journal of Sports Medicine**, v. 6, p. 336-339, 1985.

KULIGOWSKI, L. A., LEPHART, S. M., GIANNANTONIO, F. P. et al. Effect of whirlpool therapy on the signs and symptoms of delayed-onset muscle soreness. **Journal of Athletic Training**, v. 33, n.3, p.222-228, 1998.

LARSON, G. D., POTTEIGER, J. A. A comparison of three different rest intervals between multiple squat bouts. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 11, n. 2, p. 115-118, 1997.

LEMON, P. W. R. Protein and exercise: Update 1987. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v. 19, n. 5, S179-S190, 1987.

LIEBER, R. L., WOODBURN, T. M., FRIDEN, J. Muscle damage induced by eccentric contractions of 25% strain. **Journal of Applied Physiology**, v. 70, n. 6, p. 2498-2507, 1991.

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

LOWE, J., STEVENS, A. **Patologia**. 2ª edição. São Paulo: Manole, 1998.

LOWE, D. A., WARREN, G. L., HAYES, D. A. et al. Eccentric contraction-induced injury of mouse soleus muscle: effect of varying $[Ca^{2+}]_o$. **Journal of Applied Physiology**. v. 76, n. 4, p. 1445-1453, 1994.

McARDLE, W. D., KATCH, F. I., KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 3ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.

MACINTYRE, D. L., REID, W. D., MCKENZIE, D. C. Delayed muscle soreness: the inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. **Sports Medicine**, v. 20, n. 1, 1995.

McCUTCHEON, L. J., BYRD, S. K., HODGSON, D. R. Ultrastructural changes in skeletal muscle after fatiguing exercise. **Journal of Applied Physiology**. v. 72, n. 3, p. 1111-1117, 1992.

MANFRETI, T. G., FIELDING, R. A., O'REILLY, K. P. et al. Plasma creatine kinase activity and exercise-induced muscle damage in older men. **Medicine and Science in sports and Exercise**, v. 23, n. 9, p. 1028-1034, 1991.

MARINS, J. C. B., GIANNICHI, R. S. **Avaliação e prescrição de atividade física: guia prático**. Rio de Janeiro: Shape Editora, 1998.

MEULEN, J. H. V., KUIPERS, H., DRUKKER, J. Relationship between exercise-induced muscle damage and enzyme release in rats. **Journal of Applied Physiology**. v. 71, n. 3, p. 999-1004, 1991.

MITCHELL, P. Coupling of phosphorylation to electron and hydrogen transfer by a chemiosmotic type of mechanism. **Nature**. v. 191, p. 144-148, 1961.

MOLLER, P., WALLIN, H., KNUDSEN, L. E. Oxidative stress associated with exercise, psychological stress and life-style factors. **Chemico-Biological Interactions**, v. 102, p.17-36, 1996.

MOREAU, D., DUBOTS, P., BOGGIO, V. et al. Effects of electromyostimulation and strength training on muscle soreness, muscle damage and sympathetic activation. **Journal of Sports Science**, v. 13, p.95-100, 1995.

NEWHAM, D. J. MILLS, K. R., QUIGLEY, B. M. et al. Muscle pain and tenderness after exercise. **Australian Journal of Science and Medicine in Sport**, v. 26, n.314, p.49-58, 1982.

_____, et al. Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. **Clinical science**, v. 64, p. 55-62, 1983.

NOSAKA, K., CLARKSON, P. M. Effect of eccentric exercise on plasma enzyme activities previously elevated by eccentric exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v. 69, p. 492-497, 1994.

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

Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of elbow flexors. **Medicine and Science in Sports and exercise.** v. 28, n. 8, p. 953-961, 1996.

PEARCE, A. J., SACCO, P., BYRNES, M. L. et al. The effects of eccentric exercise on neuromuscular function of the biceps brachii. **Journal of Science and Medicine in Sport.** v. 1, n. 4, p. 236-244, 1998.

PIZZA, F. X., MITCHELL, J. B., DAVIS, B. H. et al. Exercise-induced muscle damage: effect on circulating leukocyte and lymphocyte subsets. **Medicine and Science in Sports and Exercise.** v. 27, n. 3, p. 363-370, 1995.

PLYLEY, M. J. Physiological responses to circuit resistance training. **Canadian Journal of Sport Science,** v. 14, n.3, p.131-132, 1989.

POLLOCK, M. L., WILMORE, J. H. **Exercícios na Saúde e na doença.** Rio de Janeiro: Medice, 1993.

PYNE, D. Exercise induced muscle damage and inflammation: a review. **Australian Journal of Science and Medicine in Sports,** v. 26, n. 314, p.49-58, 1994.

PYNE, D., BAKER, M. S., TELFORD, R. D. et al. A treadmill protocol to investigate independently the metabolic and mechanical stress of exercise. **The Australian Journal of Science and Medicine in sport,** v. 29, n. 3, p. 77-82, 1997.

RODRIGUES, C. E. C. **Musculação na Academia**. Rio de Janeiro: Sprint, 1990.

RODRIGUES, C. E. C., CARNAVAL, P. E. **Musculação: teoria e prática**. Rio de Janeiro: Sprint, 1985.

SAHLIN, K. Intracellular PH and energy metabolism in skeletal muscle of man. **Acta Physiologica Scandinavica**. Supplementum 455, p. 1-56, 1978.

SALMINEN, A., KIHLESTROM, M. Lysosomal changes in mouse skeletal muscle during the repair of exercise injuries. **Muscle & Nerve**, v. 8, p.269-279, 1985.

SARGEANT, A. J., DOLAN, P. Human muscle function following prolonged eccentric exercise. **European Journal of Applied Physiology**, V. 56, p. 704-711, 1987.

SAXTON, J. M., CLARKSON, P. M., JAMES, R. et al. Neuromuscular dysfunction following eccentric exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 27, n. 8, p.1185-1193, 1995.

SCHWANE, J. A., JOHNSON, S. R., VANDERNAKKER, C. B. et al. Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. **Medicine and science in Sports and Exercise**, v. 15, n.1, p. 51-56, 1983.

SCHWANE, J. A., WILLIAMS, J. S., SLOAN, J. H. Effects of training on delayed muscle soreness and serum creatine kinase activity after running. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 19, n. 6, p. 584-590, 1987.

SIEGEL, S., CASSTELLAN JR., N. J. **Nonparametric statistics for the behavioral sciences**. 2nd edition. New York:Mcgraw-hill, 1988.

SIGNORILE, J. F., INGALLS, C., TREMBLAY, L. M. The effects of active and passive on short-term, high intensity power output. **Canadian Journal of Applied Physiology**. v. 18, n.1, p.31-42, 1993.

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

_____ Causes of delayed onset muscle soreness and the impact on athletic performance: a review. **Journal of Applied Sport Science Reserch**, v. 6, p. 135-141, 1992.

SOARES, J. M. C., DUARTE, J. A. R. Miopatia do exercício: etiologia, fisiopatologia e factores de prevenção. **Revista Portuguesa de Desportos**, v. 7, p. 187-200, 1989.

SORICHTER, S., MAIR, J., KOLLER, A. et al. Muscular adaptation and strength during the early phase of eccentric training: influence of the training frequency. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 29, n. 12, p. 1646-1652, 1997.

SPRIET, L. L. Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. In: HARGRAVES, M.(edit.) **Exercise metabolism**. Human Kinetics, 1995.

SPRIET, L. L., LINDINGER, M. I., MCKELVIE, R. S. et al. Muscle glycogenolysis and H^+ concentration during maximal intermittent cycling. **Journal of Applied Physiology**, v. 66, n. 1, p. 8-13, 1989.

STARON, R. S., KARAPONDO, D. L., KRAEMER, W. J. et al. Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. **Journal of Applied Physiology**, v. 76, n. 3, p. 1247-1255, 1994.

STONE, M. H., CONLEY, M. S. Bioenergetics. In: BAECHLE, T. R. (edit.) **Essentials of strength training and conditioning**. Human Kinetics, 1994.

STREINER, D. L., NORMAN, G. R. **Bioestatistics-the base essentials**. St. Louis: Mosby-Year Book, 1994.

TALAG, T. S. Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric, and static contractions. **Research Quarterly**, v. 44, p. 458-469, 1973.

TEAGUE, B. N., SCHWANE, J. A. Effect of intermittent eccentric contractions on symptoms of muscle microinjury. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v. 27, n. 10, p. 1378-1384, 1995.

TESCH, P. Muscle fatigue in man with special reference to lactate accumulation during short term intense exercise. **Acta Physiologica Scandinavica**, Supplementum 480, p. 1-40, 1980.

TIIDUS, P. M., IANUZZO, C. D. Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 15, p. 461-465, 1983.

TRIFFLETTI, P., LITCHFIELD, P. E., CLARKSON, P. M. et al. Creatine kinase and muscle soreness after repeated isometric exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 20, n. 3, p. 242-248, 1988.

TUBINO, M. J. G. **Metodologia científica do treinamento desportivo**. 3ª edição, São Paulo: IBRASA, 1984.

TULLSON, P. C., ARMSTRONG, R. B. Muscle hexose monophosphate shunt activity following exercise. **Experientia**, v. 37, p. 1311-1312, 1981.

VERKOCHANSKY, Y. U. **Preparação de força especial**. Rio de Janeiro: Grupo Palestra Sport, 1995.

WATHEN, D., ROLL, F. Training methods and modes. In: BAECHLE, T. R. (Edit.) **Essentials of strength training and conditioning**. Champaign: Human Kinetics, 1994.

WESSEL, J., WAN, A. Effect of stretching on the intensity of delayed-onset muscle soreness. **Clinical Journal of Sport Medicine**, v. 4, n. 2, p. 83-87, 1994.

WEINECK, J. **Manual de treinamento desportivo**. São Paulo: Manole, 1989.

_____, **Biologia do Esporte**. São Paulo: Manole, 1991.

WILLIAMS, J. H. Contractile apparatus and sarcoplasmic reticulum function: effects of fatigue, recovery, and elevated Ca^{2+} . **Journal of Applied Physiology**, v. 83, n. 2, p. 444-450, 1997.

WILLIAMS, J. H., KLUG, G. A. Calcium exchange hypothesis of skeletal muscle fatigue: A brief review. **Muscle & Nerve**, v. 18, p. 421-434, 1995.

WILMORE, J. H., PARR, R. B., GIRANDOLA, R. N. et al. Physiological alterations consequent to circuit weight training. **Medicine and Science in Sports**, v. 10, n. 2, p. 79-84, 1978.

WOLBARSHT, M. L., FRIDOVICH, I. Hyperoxia during reperfusion is a factor in reperfusion injury. **Free Radical Biology and Medicine**, v. 6, p. 61-62, 1989.

YACKZAN, L., ADAMS, C., FRANCIS, K. T. The effects of ice massage on delayed muscle soreness. **American Journal of Sports Medicine**, v. 12, p. 159-165, 1984.

ZAKHAROV, A. **Ciência do treinamento Desportivo**. Rio de Janeiro: Grupo Palestra Sport, 1992.

9) ANEXOS

Anexo 1. Termo de assentimento informado.

Anexo 2. Protocolo de avaliação da dor muscular.

Anexo 3. Questionário PAR-Q.

Anexo 4. Questionário relativo à prática de atividade física.

Anexo 5. Aprovação do Comitê de Ética da FCM.

Anexo 1 - Termo de Assentimento Informado

Termo de Assentimento Informado

Normas de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos:

Resolução 196/96 Conselho Nacional de Saúde.

In: MINISTÉRIO DA SAÚDE/FUNDAÇÃO NACIONAL DA SAÚDE.

Informe Epidemiológico do SUS. Suplemento 3, ano V, n.2, abril a junho, 1996.

Tenho pleno conhecimento de que as informações colhidas a meu respeito no interior da disciplina EF- 903/ Musculação I poderão ser utilizadas para investigações referentes ao treinamento com pesos. Trata-se de coleta e análise de sangue por punção digital e referências a manifestações dolorosas inerentes aos exercícios executados, objetivando: a) experimentar novos procedimentos; b) diferenciar os métodos de exercício utilizados quanto ao aparecimento da dor; c) relacionar resultados obtidos nas coletas de sangue, com o aparecimento da dor. Considero-me suficientemente informado tanto sobre os desconfortos e riscos possíveis quanto aos benefícios esperados, bem como dos métodos alternativos existentes. Declaro concordar com tal utilização, sabendo ademais, a respeito que: i) os trabalhos serão executados e assistidos pelos Prof. Aguinaldo Gonçalves e Elson de Almeida, pesquisadores do Departamento de Ciências do Esporte, Faculdade de Educação Física, Unicamp; ii) está garantido o esclarecimento, em qualquer momento do projeto, do que quer que julgue necessário, a respeito; iii) estará assegurado o sigilo pessoal quantos aos dados obtidos e liberdade de recusar a participar ou retirar o consentimento, em qualquer momento, sem penalização e prejuízo.

Data, nome e assinatura

Anexo 2. Protocolo de avaliação da dor muscular.



	0				1				2				3				4				5				6			
	25	50	75		25	50	75		25	50	75		25	50	75		25	50	75		25	50	75		25	50	75	
Imediatamente após o exercício																												
24 horas																												
48 horas																												
72 horas																												

Região corporal: _____

	0				1				2				3				4				5				6			
	25	50	75		25	50	75		25	50	75		25	50	75		25	50	75		25	50	75		25	50	75	
Imediatamente após o exercício																												
24 horas																												
48 horas																												
72 horas																												

Região corporal: _____

	0				1				2				3				4				5				6			
	25	50	75		25	50	75		25	50	75		25	50	75		25	50	75		25	50	75		25	50	75	
Imediatamente após o exercício																												
24 horas																												
48 horas																												
72 horas																												

Região corporal: _____

Anexo 3. Questionário PAR-Q

1- Alguma vez um médico lhe disse que você possui um problema do coração e recomendou que só fizesse atividade física sob supervisão médica ?

() SIM () NÃO

2- Você sente dor no peito causada pela prática de atividade física ?

() SIM () NÃO

3- Você sentiu dor no peito no último mês ?

() SIM () NÃO

4- Você tende a perder a consciência ou cair, como resultado de tonteira ?

() SIM () NÃO

5- Você tem algum problema ósseo ou muscular que poderia ser agravado com a prática de atividade física ?

() SIM () NÃO

6- Algum médico já recomendou o uso de medicamentos para a sua pressão ou condição cardiovascular ?

() SIM () NÃO

7- Você tem consciência, através da sua própria experiência ou aconselhamento médico, de alguma outra razão física que impeça sua prática de atividade física sem supervisão médica ?

() SIM () NÃO

Anexo 4. Questionário relativo à prática de atividade física.

1) ATIVIDADE FÍSICA PREGRESSA

Quais foram às atividades físicas que já praticou regularmente (mínimo de duas vezes na semana) e por quanto tempo? Relacione em ordem cronológica, da mais antiga para a mais recente.

2) ATIVIDADE FÍSICA ATUAL

Você pratica alguma atividade física regularmente? Caso afirmativo, há quanto tempo e qual a frequência.

NOME: _____

Anexo 5. Aprovação do Comitê de Ética da FCM



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

☒ Caixa Postal 6111
13083-970 Campinas-S.P.
☎ (019) 289.3749 ou 7232
(019) 289.3114 fax
☐ cep@head.fcm.unicamp.br

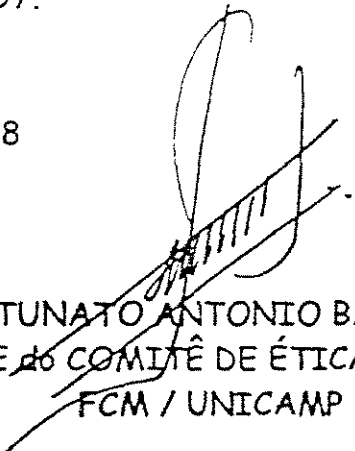
PARECER: Nº 142/98

PESQUISA: CREATINA QUINASE E DOR MUSCULAR TARDIA NA
MUSCULAÇÃO EM CIRCUITO E ALTERNADA POR SEGMENTO:
UM PROGRAMA DE ENSINO, PESQUISA E TAMISAÇÃO DE
TECNOLOGIA NA FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA/UNICAMP

PESQUISADOR: Elson de Almeida

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores, aprova a pesquisa supracitada bem como o Consentimento Pós-Informação por estarem contempladas as Resoluções 196/96 e 251/97.

CEP/FCM, 28/10/98



Prof. Dr. FORTUNATO ANTONIO BADAN PALHARES
PRESIDENTE do COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP