
TCC/UNICAMP
AI64d
1739 FEF/368

RICARDO ANDRÉ BERANGER DE ALMEIDA

DOR MUSCULAR TARDIA E OS NÍVEIS DE CREATINA QUINASE
REVISÃO

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

Faculdade de Educação Física

Campinas - São Paulo

2000



RICARDO ANDRÉ BERANGER DE ALMEIDA

DOR MUSCULAR TARDIA E OS NÍVEIS DE CREATINA QUINASE
REVISÃO

Monografia apresentada à Faculdade
de Educação Física da UNICAMP,
como requisito parcial para a obtenção
do título de Bacharel em Treinamento
em Esportes sob orientação do
Professor Miguel de Arruda.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

Faculdade de Educação Física

Campinas - São Paulo

2000

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Flávio e
Sandra, meus irmãos e à
Andrea.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos aqueles que contribuíram para a minha formação desde a escola, tornando possível a finalização deste curso de graduação que resume todos os passos dados por mim até hoje.

RESUMO

Essa revisão busca analisar estudos sobre o fenômeno da dor muscular tardia relacionados com os níveis de Creatina quinase do plasma, apresentando trabalhos sobre o fenômeno da dor muscular tardia, sobre o papel da creatina quinase no metabolismo, e também da relação entre a atividade da creatina quinase e a dor muscular tardia.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	1
REVISÃO .1 CREATINA QUINASE	3
.2 DOR MUSCULAR TARDIA	5
.2.1 - Teoria do Ácido Lático	5
.2.2 - Teoria do Espasmo Muscular	6
.2.3 - Teoria do Dano ao Tecido Conjuntivo	6
.2.4 - Teoria do Dano Muscular	7
.2.5 - Teoria da Inflamação	7
.3 DOR TARDIA E CK	13
CONSIDERAÇÕES FINAIS	22
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	23

INTRODUÇÃO

A dor muscular tardia é um fenômeno que vem sendo estudado ao longo dos anos, com a finalidade de elucidar as causas para o seu aparecimento, por mais que as pesquisas tentem explicar a dor muscular tardia continua não tendo uma explicação consensual.

Segundo Smith (1991) apesar de muitos estudos terem sido feitos sobre o tema e muitas informações existirem, os mecanismos que descrevem o fenômeno da dor muscular tardia ainda não estão claros.

A dor muscular ocorre como resultado de uma atividade física extenuante, podendo ocorrer imediatamente ou tardiamente. A dor imediata ocorre pelos produtos metabólicos finais envolvidos no exercício que afetam as terminações nervosas ou por isquemia muscular causada por uma hipóxia temporária. Essa sensação de dor é momentânea e desaparece assim que a atividade cessa. A dor muscular tardia, em contrapartida, é a sensação de desconforto e rigidez muscular causada após atividade física não habitual, essa sensação de dor e desconforto normalmente aumenta nas primeiras 24 horas após o exercício, atingindo seu pico em 24 a 72 horas, depois vai diminuindo gradativamente, até sumir entre 5 e 7 dias após o exercício (Cleak e Eston, 1992).

A enzima Creatina Quinase (CK) é aceita como o melhor indicador da ocorrência da dor muscular tardia. Esta enzima está presente quase que exclusivamente no tecido muscular tanto esquelético como cardíaco. (Clarkson et al, 1987).

O objetivo dessa revisão bibliográfica é fazer uma análise mais detalhada sobre o fenômeno da dor muscular tardia e como a enzima creatina quinase vem sendo utilizada para indicar, através dos seus níveis de atividade no plasma, a ocorrência da dor muscular tardia.

No primeiro capítulo será mostrado o papel da enzima creatina quinase no metabolismo muscular.

No segundo capítulo serão descritas as teorias que buscam explicar a dor muscular tardia e as publicações relacionadas ao fenômeno.

No terceiro capítulo serão descritos estudos que relacionam o papel da concentração da enzima creatina quinase com a determinação da dor muscular tardia.

A atividade da enzima creatina quinase vem sendo cada vez mais aceita e usada como indicador da ocorrência de dor muscular tardia, ao mostrar-se as tendências dentro das pesquisas a respeito do tema fica mais fácil de analisar o caminho mais próximo para se chegar a uma definição consensual que explique esse fenômeno, fica claro que o objetivo desta revisão não é o de buscar uma definição para a dor muscular tardia, mas sim, revisar os estudos a respeito desta e como as pesquisas relacionam o fenômeno aos níveis plasmáticos de CK.

REVISÃO

.1 CREATINA QUINASE (CK)

Sorichter et al. (1997) descrevem a enzima CK da seguinte forma: "A CK é a enzima chave no metabolismo muscular, existe predominantemente como uma proteína solúvel no sarcoplasma das fibras musculares. A CK está presente com concentração aproximada em todos os tipos de fibras musculares. Para os homens, o limite máximo de referência é de 80 U/l."

No metabolismo essa enzima tem papel fundamental na síntese de ATP no metabolismo anaeróbico, além da síntese de fosfocreatina pelo ATP durante o período de recuperação a Fosfocreatina, chamada de creatina fosfato, serve como uma forma de grupos fosfatos para a ressíntese do ATP através do ADP.

A concentração de fosfocreatina no músculo é de aproximadamente 30 Mmol, o que corresponde a dez vezes a concentração de ATP.

A enzima creatina quinase é a catalisadora dessa reação:



Lehninger (2000)

Quando a demanda de energia depleta as reservas de ATP, a fosfocreatina é utilizada para repor o ATP numa velocidade maior que a quebra pelas vias catabólicas.

Na fase de recuperação, a demanda de energia diminui e o ATP produzido através da ingestão de alimento é usado para repor as reservas de

fosfocreatina, através da reação inversa também catalisada pela creatina quinase. (Lehninger, 2000)

Mc Ardle et al. (1992) mostram que como o ATP tem que ser continuamente reciclado dentro da célula, há a necessidade de um mecanismo rápido e independente da presença de oxigênio. Esse mecanismo ocorre pela transferência da energia química do fosfato de creatina que doa seu composto fosfato ao ADP formando um novo ATP, com essa reação sendo catalisada pela enzima creatina quinase.

Fox et al. (1991) retratam a importância da formação da fosfocreatina a partir dos compostos fosfato (Pi) e creatina (C) com a energia liberada pela hidrólise de ATP.

Esta reação inversa é catalisada pela enzima creatina quinase e ocorre após início da recuperação.

A enzima creatina quinase possui um papel fundamental dentro do metabolismo, já que acelera o processo de ressíntese de ATP pela quebra de fosfocreatina, e também da quebra do ATP para repor as reservas de fosfocreatina no músculo. Essa segunda reação catalisada pela CK é que interessa aos pesquisadores da dor muscular tardia, já que na fase de recuperação é que os níveis séricos de CK são medidos para serem relacionados com a sensação reportada de dor pelos indivíduos pesquisados.

. 2 DOR MUSCULAR TARDIA

A dor muscular tardia vem sendo estudada por muitos investigadores desde 1902 e esses estudos resultaram em algumas hipóteses para explicar o fenômeno:

. 2.1 TEORIA DO ACIDO LÁTICO:

O acúmulo de ácido láctico é comumente associado como o causador de dor muscular tardia pelo público leigo (Armstrong, 1984) citado por Almeida (1999).

Essa hipótese foi analisada por Asmussen (1956), e seus estudos mostraram ser pouco provável que substâncias resultantes do metabolismo fossem as causadoras da dor muscular tardia. Schwane et al. (1983) testaram a teoria do Ácido Láctico comparando a produção do mesmo em indivíduos correndo com a mesma velocidade em esteiras planas e declinadas durante 45 minutos. Eles concluíram que a corrida em declive produzia menos ácido láctico que em terreno plano, mas resultava em maior dor muscular tardia. Assim sendo, o ácido láctico pode causar fadiga imediata após um exercício intenso, mas não existem evidências que associem a sua produção durante o exercício como causa de dor tardia, passadas 24 a 48 horas da atividade (Cleak e Eston, 1992).

. 2.2 TEORIA DO ESPASMO MUSCULAR:

Essa teoria foi originalmente descrita por De Vries (1961) e propõe que o exercício intenso poderia resultar em isquemia muscular nos músculos ativos, essa isquemia localizada geraria dor. A dor, por sua vez, produziria aumento na atividade motora reflexa, gerando maior tensão muscular que levaria a graus maiores de isquemia fechando um ciclo vicioso. Uma limitação nos estudos de De Vries (1961) se deve ao fato de terem sido utilizados indivíduos que acidentalmente estavam com dor muscular tardia, sem que esta tenha sido induzida experimentalmente (Cleak e Eston, 1992).

. 2.3 TEORIA DO DANO AO TECIDO CONJUNTIVO:

Hough (1902) citado por Cleak e Eston (1992) fala que a dor muscular tardia está associada com as tensões mecânicas a que o músculo é submetido. Ele sugere que vários tipos de rupturas na fibra muscular são as causadoras da dor muscular tardia e aponta a ruptura do tecido conjuntivo como principal causador do fenômeno.

Abraham (1977) citado por Cleak e Eston (1992) analisou a excreção de hidroxiprolina (um forte indicador de ruptura tecidual) na urina, em indivíduos submetidos a exercício de contração muscular excêntrica e concluiu que a excreção máxima ocorreu 48 horas após o exercício, mesmo período em que os indivíduos reportaram maior sensação de dor. O aparecimento de mioglobina na urina também foi observado por Abraham (1977) e a dor muscular tardia estava relacionada com o seu aparecimento, fato que apoia a

hipótese da ruptura tecidual já que a mioglobina está presente dentro das fibras musculares.

Analisando os dois estudos observa-se que ocorrem alterações histológicas e estruturais na fibra muscular (Almeida, 1999).

. 2.4 TEORIA DO DANO MUSCULAR:

Hough (1902) citado por Cleak e Eston (1992) fala que a dor muscular tardia está associada com as tensões mecânicas a que o músculo é submetido. Ele sugere que vários tipos de rupturas na fibra muscular são as causadoras da dor muscular tardia e que a ruptura das fibras musculares podem originar em dor muscular tardia.

Evidências recentes indicam que o dano muscular pode ser o primeiro mecanismo a contribuir no aparecimento da dor muscular tardia (Armstrong et al.,1983; Newham et al.,1983b ; Friden et al., 1981,1983 a ,1988; Friden, 1984b; Jones et al.,1986) citados por Cleak e Eston (1992).

Friden et al. (1981) citados por Cleak e Eston (1992) foram os primeiros a demonstrar mudanças ultraestruturais no músculo esquelético, mais especificamente microtraumatismos atingindo as bandas z, fato ocorrido devido esses serem os locais mais frágeis dentro do sarcômero.

. 2.5 TEORIA DA INFLAMAÇÃO:

Existem algumas evidência de que a dor muscular tardia envolva inflamação, Brendstrup (1962) citado por Cleak e Eston (1992) propõe que

danos teciduais resultam em processo inflamatório. Ele apresenta resultados de pesquisas com coelhos que mostram maior edema no músculo 48 horas após trabalho muscular de força excêntrica.

A inflamação aguda, não tem sido universalmente aceita como sendo o mecanismo básico relacionado à dor tardia Armstrong et al.(1983) citado por Almeida(1999).

Nosaka e Clarkson (1996) realizaram pesquisa com exercício de contração muscular excêntrica para os músculos flexores do cotovelo, analisaram o edema decorrente e as alterações nos marcadores da inflamação presentes no sangue. Foi constatado um aumento no volume do membro trabalhado, mas sem relação com a inflamação, no que eles concluíram que as respostas inflamatórias após o exercício parecem ser diferentes das que aparecem após uma infecção ou lesão tecidual.

Schwane et al. (1983) citados por Almeida (1999), investigaram a resposta inflamatória relacionada a dor tardia causada por corrida em declive, analisando o aumento nas células brancas sangüíneas; não encontraram resultados significativos, concluindo que não existe relação entre dor muscular tardia e inflamação.

Essas teorias e outras de menor reconhecimento, buscaram determinar as causas da dor muscular tardia que podem vir a ser sintetizadas na seguinte afirmação de Soares e Duarte(1989) citados por Almeida (1999): "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".

Essas Teorias são acrescidas de afirmações presentes em estudos sobre o fenômeno da dor muscular tardia.

Smith (1991) relata que: " Muitos adultos em diferentes estágios da sua vida experimentaram a sensação de dor muscular tardia". Essa sensação se acentua durante o movimento ou palpação, e ocorre um dia ou mais após execução de exercício inabitual.

A dor muscular tardia é fenômeno comum a atletas de diversas modalidades, sempre aparecendo quando ocorrem aumentos repentinos no volume e na intensidade do treinamento (Pyne,1994).

Francis (1983) citado por Almeida (1999), difere a dor tardia de outras manifestações dolorosas imediatas ao exercício, porque a dor tardia não tem sua origem em produtos bioquímicos finais do metabolismo que afetam terminações nervosas, ou na hipóxia temporária devido a isquemia.

A dor muscular tardia se caracteriza pela sensação de dor muscular decorrente de um exercício não habitual, que aumenta de intensidade nas primeiras 24 horas após o exercício, atingindo seu pico entre 24 e 72 horas após, diminuindo até desaparecer entre 5-7 dias (Armstrong,1984), citado por Almeida(1999).

Essa sensação de dor é notada a partir de oito horas após cessada a atividade, é aumentada até atingir sua intensidade máxima entre 1 e 3 dias, cessando gradualmente. Os músculos afetados ficam enrijecidos e sensíveis, e a força que eles podem executar em uma contração voluntária máxima ou quando estimulados eletricamente fica diminuída (Bobbert et al. 1986).

Desde o início do século acreditava-se que durante o exercício que eventualmente resultasse em dor tardia, ocorriam lesões nas fibras musculares ou tecido conjuntivo. Recentemente mudanças estruturais vêm sendo observadas por biopsia em secções musculares retiradas após trabalho que envolva contração muscular excêntrica e resulte em dor tardia, essas mudanças ocorrem basicamente na banda Z que pode até romper-se. (Bobbert et al. 1986).

O mecanismo pelo qual o exercício resulta em dano estrutural a miofibrila não é claro. Fatores metabólicos, como o acúmulo de ácido lático, foram desconsiderados por estudos recentes. A Teoria mais aceita é de que fatores mecânicos estejam envolvidos no estágio inicial do dano muscular (Nosaka e Clarkson, 1997).

A sensação de desconforto após exercício não habitual é chamada de dor muscular tardia. O mecanismo preciso para descrever esse desconforto após dano muscular é desconhecida, mas vem sendo sugerido que está relacionado com uma resposta inflamatória localizada (Deschenes et al., 1999).

A dor muscular tardia foi estudada nos experimentos de Deschenes et al. (1999) através de exercícios concêntricos e excêntricos para os músculos extensores do joelho. A sensação de dor muscular tardia reportada pelos indivíduos analisados foi relatada no primeiro, segundo e terceiro dias após o exercício e teve seu pico no segundo dia. Quando perguntados aonde a dor era maior, 74% dos indivíduos apontaram a região central (reto femural), uma diferença significativa se comparado com as regiões interna (vasto medial) e externa (vasto lateral) que apresentaram 26% e 12% respectivamente. A sensação de dor muscular tardia no quadríceps durante 10 dias de

investigações feitas por Deschenes et al. (1999), foi ilustrada pela figura abaixo (fig. 1), que relaciona a sensação de dor muscular tardia reportada pelos indivíduos com relação aos dias, dentro de uma escala subjetiva definida pelo autor em que o zero significa a ausência de dor, e oito o máximo de dor suportável.

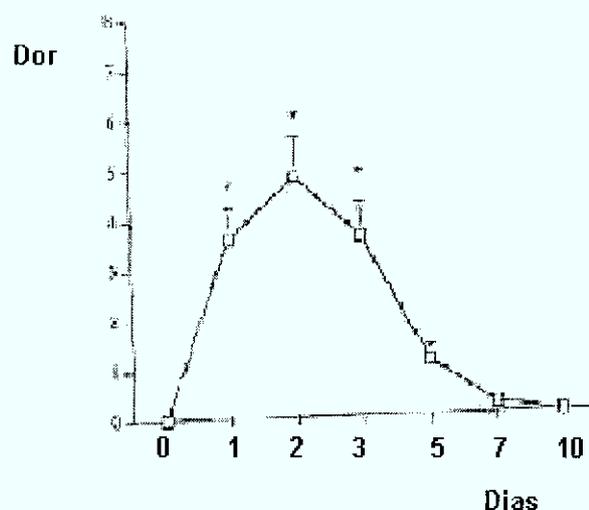


Fig. 1 - Sensação de Dor Muscular Tardia no quadríceps

Deschenes et al. (1999)

FIGURA 1

Exercícios de contração muscular excêntrica visando induzir o dano muscular, apresentam maior ação sobre as fibras de contração rápida glicolíticas. Friden e Lieber (1992) citados por Nosaka e Clarkson (1997), especulam que, nos estágios iniciais do exercício excêntrico as fibras glicolíticas de contração rápida entram em estado de fadiga e rigidez por causa dos baixos níveis de ATP. A ação excêntrica leva ao alongamento dessas fibras rígidas e por ação mecânica leva à ruptura das miofibrilas e estruturas citoesqueléticas. Eles afirmam que o músculo fadigado pode ser mais

facilmente lesado por um alongamento das fibras musculares (Nosaka e Clarkson, 1997).

Newham et al (1982) citados por Almeida (1999), afirmam que a dor é freqüentemente descrita como localizada na porção distal do músculo, esse fato pode ser explicado pela grande quantidade de receptores musculares de dor na região dos tendões e tecido conectivo, a localização de dano nesta região ou à combinação destes fatores.

. 3 DOR TARDIA E CK

O crescimento nos níveis séricos de proteínas musculares são muito usados no diagnóstico de lesões musculares, numerosos estudos mostram que essas proteínas têm seus níveis elevados após exercícios de força. A CK é a mais comum dessas proteínas estudadas (Clarkson et al. 1992).

A atividade sérica da enzima CK vem sendo usada como um indicador de dano muscular após exercício intenso. Os exercícios que exigem da fibra muscular um trabalho de contração excêntrica, são utilizados como um potente indutor desse dano, resultando em enfraquecimento, dor muscular e elevação prolongada nos níveis de CK (Manfredi et al. , 1991).

Cleak e Eston (1992), em artigo de revisão, afirmam ser pouco provável que todo dano muscular resulte em dor tardia, vários estudos que fazem correlação entre dor tardia e dano muscular, concluíram que o pico enzimático de CK ocorre de 4 a 7 dias após o exercício enquanto a dor tardia (DOMS) tem seu pico antes, entre 24 e 72 horas após o exercício (Komi e Viitasalo,1977; Clarkson et al.,1986; Newham e Jones,1985; Newham et al., 1983, 1986) citados por Cleak e Eston (1992).

Evans e Cannon (1991), citados por Clarkson et al. (1992), declaram que: " A atividade da CK circulante após o exercício é uma manifestação de dano à musculatura, mas não é um indicador direto disso". Afirmaram isso baseados em estudos que revelaram a existência de comportamentos diferentes dos indivíduos com relação aos níveis séricos de CK após o exercício.

O crescimento nos níveis séricos de proteínas musculares são muito usados no diagnóstico de lesões musculares, numerosos estudos mostram que essas proteínas têm seus níveis elevados após exercícios de força. A CK é a mais comum dessas proteínas estudadas. A figura abaixo (fig. 2) representa a mudança na atividade da CK no sangue, em U/l, após exercício de alta intensidade envolvendo contração muscular excêntrica com relação aos dias. A curva resposta com relação ao tempo da CK foi examinada em diferentes formas de exercícios, entre eles, corrida em declive, maratona e contrações isométricas. O aumento da atividade sérica de CK é significativamente menor na corrida em declive (300 U/l) se comparado com exercícios de força para os músculos flexores do antebraço (2500 U/l). Na corrida em declive o pico de CK ocorre 24 horas após, nos exercícios de força a atividade de CK não apresentou aumentos significativos nos dois primeiros dias, atingindo seu pico em aproximadamente 4 dias. (Clarkson et al. 1992).

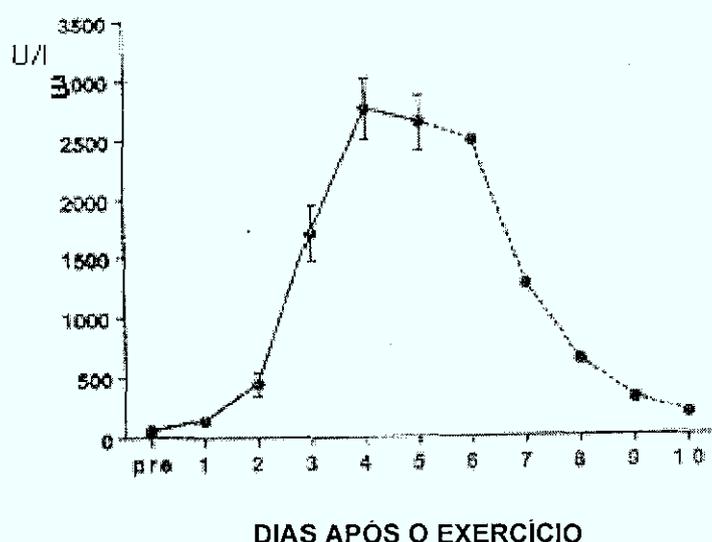


Fig. 2 - Concentração plasmática de CK (U/L)

FIGURA 2

Clarkson et al.(1992)

Clarkson et al. (1992) relatam não haver nenhuma relação entre o acréscimo de CK com outros indicadores de dano muscular. Isso ocorre devido a grande variabilidade na inter relação das respostas da concentração da enzima, e das pequenas amostras utilizadas nos estudos que avaliaram o aumento da atividade sérica de CK após o exercício.

Thompson et al. (1997), mostram que exercícios não habituais resultam em dor muscular e na perda de flexibilidade e alongamento nos músculos envolvidos, o pico de dor varia de dois a cinco dias após realizada a atividade. Essas características físicas são um indicador de danos histológicos que incluem danos as bandas Z , e em casos extremos levam a uma ruptura completa das miofibrilas. Esse dano muscular induzido, implica na diminuição da integridade da membrana aumentando a concentração sérica de proteínas intramusculares como a CK. O acréscimo da atividade sérica de CK é usado habitualmente por cientistas para documentar danos ocorridos nas membranas de células musculares esqueléticas ou cardíacas.

Child et al. (1998) colocam os exercícios que envolvem contrações excêntricas como os que mais elevam os níveis de CK e a sensação de dor muscular tardia. Segundo os autores a ação muscular excêntrica se caracteriza por " envolver a geração de força enquanto o músculo em atividade está alongando". Contrações musculares excêntricas podem levar a ruptura de tecido conjuntivo (Takala et al., 1986) e outras estruturas da célula muscular como o sarcolema, as miofibrilas e o citoesqueleto (Hikida et al. 1983; Friden, 1984; Stauber et al. 1990), todos citados por Child et al. (1998).

A execução de exercícios não habituais, particularmente os que envolvem contração muscular excêntrica, ou alongamento muscular, resultam habitualmente em danos musculares. Este dano é evidente nas ultraestruturas como as bandas Z. O aumento dos níveis de proteínas intramusculares como a CK, lactato desidrogenase, e mioglobina também indicam a ocorrência de dano nas fibras musculares. Em consequência a esse dano, uma resposta inflamatória é dada pelo sistema imunológico, geralmente indicado por aumento nas concentrações de macrófagos, monócitos e interleucinas (Deschenes et al., 1999).

Exercícios não habituais são causadores temporários de danos reversíveis a musculatura. Alguns tipos de exercícios, especialmente aqueles que envolvem contração muscular excêntrica e possivelmente isométrica, envolvendo grandes exigências mecânicas, foram apresentados como causadores de danos a musculatura. As alterações observadas após esses exercícios induzem o aumento na concentração de algumas enzimas, aumento da sensação de dor muscular e até mudanças histológicas e da estrutura muscular como a ruptura da fibra. (Triffletti et al. 1988).

"Está bem claro que exercícios não habituais que envolvam contração muscular excêntrica em alta intensidade, podem resultar no aumento dos níveis séricos de proteínas plasmáticas (i.e. CK, fragmentos de miosina), dor muscular, diminuição prolongada no alongamento e mudanças morfológicas, refletindo em dano muscular induzido. Este trabalho de contração muscular excêntrica induz a dor tardia e resulta numa adaptação temporária nas fibras musculares no sentido de regeneração das mesmas" (Sorichter et al. 1997).

Linnamo et al. (2000) concluem que: "contrações musculares excêntricas levam a um maior dano muscular como indicado pelos níveis elevados de CK e pela dor muscular tardia, além do maior tempo de recuperação quando comparado com a ação concêntrica".

Clarkson et al. (1992) citam que: "As alterações na atividade de CK após execução de exercício isométrico são semelhantes as da corrida em declive. Uma maratona leva a um aumento significativo nas atividades de CK, porém esse aumento ocorre mais rapidamente do que quando se realiza um trabalho de força com alta intensidade".

Clarkson et al. (1992) relatam pesquisa em que induziram o aparecimento de dor muscular tardia através de exercício de força, nos músculos flexores do cotovelo. Associaram a sensação de dor aos níveis de CK, o ângulo de flexão do cotovelo e o inchaço muscular com relação aos dias. O pico de dor ocorreu entre 2-3 dias, os níveis de CK aumentaram após o segundo dia, o ângulo de flexão se restabeleceu em cinco dias e o pico de inchaço se deu no quinto dia.

Linnamo et al. (2000), realizaram pesquisa com oito homens executando trabalho muscular concêntrico e excêntrico nos flexores de cotovelo com intuito de comparar os níveis de CK entre os dois trabalhos. Os resultados apresentados, foram obtidos antes do exercício (B), logo após o exercício (A), meia hora após, (1/2h), dois (2d) e sete (7d) dias após a execução.

Os resultados demonstram que exercícios envolvendo contração muscular excêntrica aumentam significativamente os níveis de CK no plasma quando comparados com exercícios concêntricos, o tempo de recuperação é menor para os exercícios concêntricos e conseqüentemente os exercícios de força excêntrica resultam em maior dor muscular tardia.

Os indivíduos reportaram maior sensação de dor após dois e tres dias da execução do exercício, indo de acordo com outros estudos realizados sobre o tema.

A figura abaixo (fig. 3) apresenta os dados obtidos neste experimento:

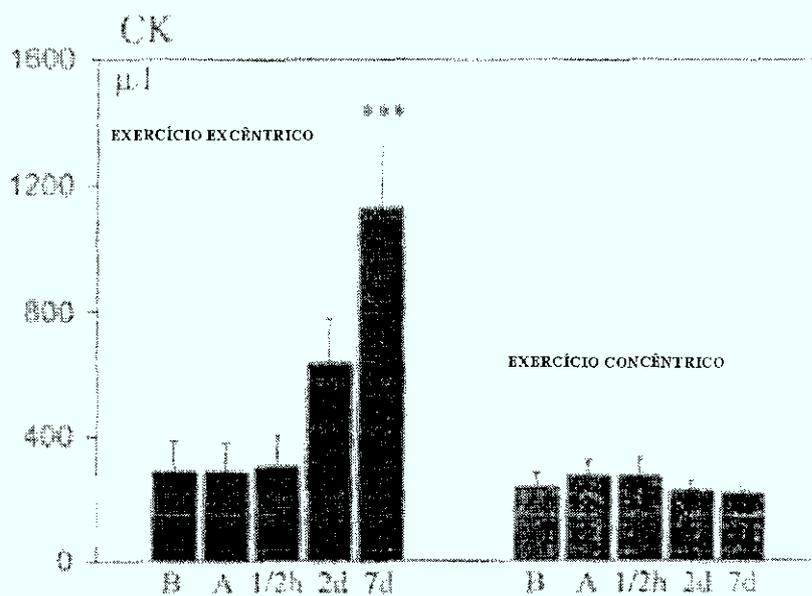


Fig. 3 - Concentração plasmática de CK (U/L) em exercícios excêntricos e concêntricos.

Linnamo (2000)

FIGURA 3

O maior valor de CK foi observado após 7 dias, de acordo com Clarkson et al. (1997) citado por Linnamo et al. (2000), o pico de concentração de CK ocorre de 4 a 5 dias, o que demonstra que nesse estudo, os níveis de CK podem estar muito elevados mesmo estando na fase de recuperação. (Linnamo et al. 2000).

Em pesquisa realizada com exercícios para os músculos flexores do antebraço, os resultados encontrados levaram a conclusão que os indivíduos

podem ser divididos em tres grupos baseando-se no aumento da atividade de CK no plasma. Os indivíduos com altos níveis de CK tem o pico em 2000 U/l, os de nível médio entre 500 e 2000 U/l, enquanto os de baixa resposta tem pico de CK abaixo de 500 U/l. (Clarkson et al.,1992). A figura abaixo (fig.4) demonstra os resultados dessa pesquisa dividindo os indivíduos de acordo com essa definição:

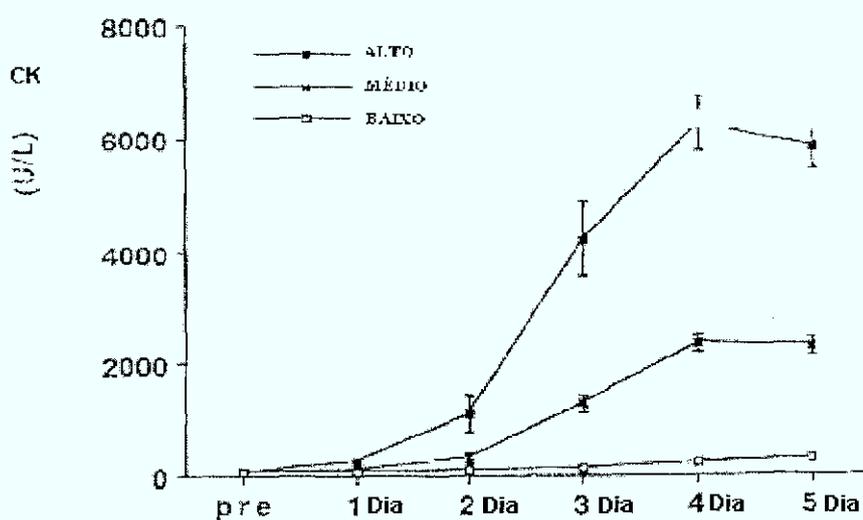


Fig. 4 - Concentração plasmática de CK (U/L)

Clarkson et al. (1992)

FIGURA 4

Clarkson et al. (1992), demonstraram haver uma mudança de resposta aos indicadores indiretos de dor tardia quando separam-se os indivíduos de acordo

com a definição acima. As análises de dor muscular, alongamento e ângulo articular apresentaram uma diferença significativa entre o grupo de baixa concentração, dos de média e alta. Os indivíduos do grupo de baixa concentração apresentaram menor nível de dor, maior alongamento e ângulo na articulação do cotovelo, que os de média e alta resposta. Baseados nisso, concluíram que os indivíduos com baixa resposta de CK também apresentam menores variações nos outros indicadores indiretos de dor muscular tardia. Assim sendo é possível que o nível de dano muscular seja o mesmo em dois indivíduos, mas a atividade sérica de CK seja diferente entre eles, dependendo do grupo em que cada um se enquadre.

Deschenes et al. (1999) realizaram pesquisa combinando exercícios envolvendo contrações musculares concêntricas e excêntricas dos músculos extensores do joelho, resultando em dano e dor muscular tardia dos músculos envolvidos. A dor muscular tardia foi indicada pelo acréscimo na atividade plasmática de CK que subiu gradativamente até o terceiro dia e atingiu o pico médio de 2.200 U/l no quinto dia, decrescendo até o décimo dia quando voltou aos níveis iniciais, esse experimento é ilustrado pela figura abaixo que relaciona a atividade de CK em U/l com relação aos dias após o exercício.

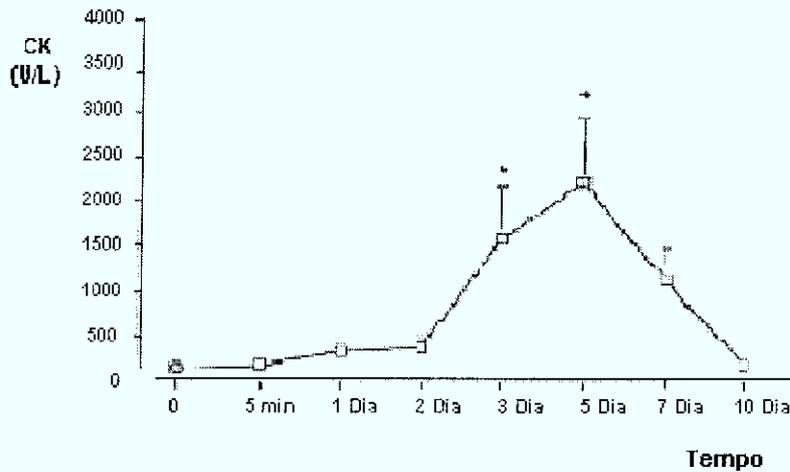


Fig. 5 - Atividade plasmática de CK em (U/L) relacionada ao tempo.

Deschenes et al. (1999)

FIGURA 5

Triffleti et al. (1988) realizaram um estudo com contração isométrica nos músculos extensores do joelho. Dividiram 45 homens em 6 grupos, com o objetivo de avaliar as adaptações ocorridas após o 1º treinamento, no sentido de não aparecimento de dor tardia. Nos indivíduos que voltaram a treinar após uma semana foi observada uma menor concentração de CK após o segundo treino. Outros dois grupos com treinamento após três e seis semanas apresentaram uma queda significativa na adaptação após o segundo treino, se comparado com o grupo de uma semana.

Chegaram a conclusão que a adaptação ao exercício isométrico cai em três semanas aproximadamente no que diz respeito a concentração de CK e aparecimento de dor tardia. Este resultado confirma que a redução da concentração de CK e da dor tardia responde a um programa de

Condicionamento físico, estando amplamente associado com a adaptação causada pelo primeiro treinamento.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Através dessa revisão bibliográfica, foi possível observar uma grande quantidade de evidências contra as Teorias do espasmo muscular e do ácido láctico que não são mais aceitas para explicar a ocorrência de dor muscular tardia.

A grande variedade de protocolos utilizados nas pesquisas, as diferenças apresentadas nos níveis de CK nos indivíduos, e os diferentes exercícios utilizados para induzir a dor tardia, também impedem uma melhor análise no sentido de concluir-se a verdadeira causa para o aparecimento de dor muscular tardia. Outro fator determinante é o de não poderem ser realizadas pesquisas em cobaias animais, por depender de se reportar a sensação de dor tardia, o que não é possível de ser feito nesse caso por motivos óbvios.

Fica claro que as Teorias de dano muscular e de tecido conjuntivo, além da Teoria de inflamação são as que mais se aproximam do consenso, com algumas ressalvas de acordo com cada pesquisador.

O único fator consensual, entre os estudos analisados, é que os exercícios que envolvem contração muscular excêntrica são os maiores causadores de dor muscular tardia e portanto, são os mais indicados para a indução da dor tardia nas pesquisas futuras sobre o tema.

Os níveis plasmáticos de CK, também são bem aceitos pelos pesquisadores como forma de determinar a ocorrência de dor muscular tardia, porém como foi visto nesta revisão, este indicador indireto não é aceito por todos os pesquisadores.

Assim sendo, a dor muscular tardia requer mais estudos visando explicá-la.

BIBLIOGRAFIA

ALMEIDA, Elson de. Creatina Quinase e Dor Muscular Tardia na Musculação: Estudo experimental em adultos jovens com o "circuit weight training" e o "multiple set system". Dissertação de Mestrado. Campinas: UNICAMP, 1999.

BOBBERT, FM; HOLLANDER, AP; HUIJING, AP. Factors in delayed onset muscular soreness of man. *MEDICINE AND SCIENCE IN SPORTS AND EXERCISE*, v 18, n 1, pp 75-81, 1986.

CHILD, RB; SAXTON, JM; DONNELLY, AE. Comparision of eccentric knee extensor muscle actions at two muscle lenghts on indices of damage and angle-specific force production in humans. *JOURNAL OF SPORTS SCIENCES*, v 16, pp 301-308, 1998.

CLARKSON, PM, BYRNES, WC, GILLISON E, HARPER E. Adaptation to Exercise-Induced Muscle Damage. *CLINICAL SCIENCE* , v.73, p 383-386, 1987.

CLARKSON, PM; KAZUNORI, N; BARRY, B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *MEDICINE AND SCIENCE IN SPORTS AND EXERCISE*, v.24, n.5, p 512-521, 1992.

CLEAK, MJ, ESTON, RG. Delayed Onset Muscle Damage Soreness: Mechanisms and Management. *JOURNAL OF SPORTS SCIENCES*, v. 10, p 325-341, 1992.

DESCHENES, M R, et al. Neuromuscular disturbance outlasts other symptoms of exercise-induced muscle damage. JOURNAL OF THE NEUROLOGICAL SCIENCES v174, pp 92-99, 2000.

EVANS, WJ; CANNON, JG. The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. EXERCISE AND SPORTS SCIENCES REVIEWS, v 19, p 99-125, 1991.

FOX, EL; BOWERS, RW; FOSS, ML. *Bases Fisiológicas da Educação Física e dos Desportos*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 1991.

LEHNINGER, Nelson; COX, MM. *Principles of Biochemistry*. 3ª ed. Ed. Worth, 2000.

LINNAMO, V; BOTTAS, R; KOMI, PV. Force and EMG power spectrum during and after eccentric and concentric fatigue. JOURNAL OF ELECTROMYOGRAPHY AND KINESIOLOGY, v10, pp293-300, 2000.

MANFREDI, TG; FIELDING, RA; KEVIN, P. 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.

Mc ARDLE, WD; KATCH, FI; KATCH, VL. *Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 1992.

NEWHAM, DJ; JONES, DA; EDWARDS, RHT. Plasma Creatine Kinase changes after eccentric and concentric contractions. *MUSCLE AND NERVE*, n.9, p 59-63, 1986.

NOSAKA, K.; CLARKSON,P. Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of elbow flexors. *MEDICINE AND SCIENCE IN SPORTS AND EXERCISE* v28, n8, pp 953-961,1996.

NOSAKA, K, CLARKSON, P. Influence of previous concentric exercise on eccentric exercise-induced muscle damage. *JOURNAL OF SPORTS SCIENCES*, v 15, p 477-483,1997.

PYNE, D. Exercise induced muscle damage and inflammation: a review. *AUSTRALIAN JOURNAL OF SCIENCE AND MEDICINE IN SPORTS*, v 26, n 314, p 49-54, 1994.

SMITH, LL Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *MEDICINE AND SCIENCE IN SPORTS AND EXERCISE*, v 23, n5, pp 542-551,1991.

SORICHTER, S; MAIR, J; KOLLER, A; SECNIK, P; PARRAK, V; HAID, C; MULLER, E; PUSCHENDORF, B. Muscular adaptation and strenght during the early phase of eccentric training: Influence of the training frequency, *MEDICINE AND SCIENCE IN SPORTS AND EXERCISE*, v29, n 12, pp 1646- 1652, 1997.

THOMPSON, H. ; HYATT, JP; de SOUZA, MJ; CLARKSON, PM. The effects of oral contraceptives on Delayed Onset Muscle Soreness following Exercise. CONTRACEPTION, v. 56, pp 59- 65, 1997.

TRIFLETTI, P; LITCHFIELD, PE; CLARKSON, P; BYRNES, W. Creatine kinase and muscle soreness after repeated isometric exercise. MEDICINE AND SCIENCE IN SPORTS AND EXERCISE v20, n3, pp 242-248, 1998.