

# EFEITOS DE UM TRATAMENTO COMBINADO (VITAMINA C PRÉ-EXERCÍCIO E ALONGAMENTO FNP, TRATAMENTO COM ULTRASSOM PÓS-EXERCÍCIO) SOBRE MARCADORES DE DANO MUSCULAR INDUZIDO POR EXERCÍCIO

APARELHO LOCOMOTOR  
NO EXERCÍCIO E NO ESPORTE



ARTIGO ORIGINAL

*THE EFFECTS OF A COMBINATION TREATMENT (PRE-EXERCISE VITAMIN C & PNF STRETCHING, POST-EXERCISE ULTRASOUND TREATMENT) ON MARKERS OF EXERCISE-INDUCED MUSCLE DAMAGE*

Ali jalalvand<sup>1</sup>,  
Mehrdad Anbarian<sup>2</sup>  
Ali Khorjahani<sup>3</sup>

1. Departamento de Ciências do Esporte, Sede Hamedan, Universidade Islâmica Azad, Hamedan, Irã.

2. Departamento de Ciências do Esporte da Universidade Bu Ali Sina, Hamedan, Irã.

3. Departamento de Ciências do Esporte, Sede Takestan, Universidade Islâmica Azad, Qazvin, Irã.

## Correspondência:

Department of Physical Education & Sport Sciences Hamedan Branch, Islamic Azad University Hamedan, Iran  
E-mail: jalalvand\_ali@yahoo.com

## RESUMO

Contexto: Várias estratégias de recuperação têm sido utilizadas na tentativa de minimizar os sintomas da dor muscular de início tardio (DMIT). Contudo, evidências científicas que apoiem este efeito profilático (pré-exercício) e terapêutico (pós-exercício) de um tratamento combinado (FNP e vitamina C, ultrassom) no dano muscular são inexistentes. Objetivo: Investigar os efeitos de um tratamento combinado (FNP e vitamina C, ultrassom) nos marcadores bioquímicos (níveis enzimáticos) e funcionais (ângulo do cotovelo, circunferência de braço, taxa de dor) de dano muscular induzido por exercício. Método: Amostra randomizada controlada. Local: Laboratório da Universidade. Participantes: Alunos universitários masculinos participaram voluntariamente do estudo, o qual não reportou nenhuma dor muscular de início tardio por no mínimo seis meses antes do estudo. Posteriormente, os sujeitos foram agrupados aleatoriamente em subgrupos com mão controle e mão experimental. Intervenção(ões): Programa de exercício para indução de dano muscular induzido por exercício envolvendo o teste de bíceps Scott (contração excêntrica com duas mãos). Procedimento(s) principal(is): Circunferência de braço relaxado, circunferência de braço flexionado, ângulo de cotovelo em descanso, circunferência de antebraço, amplitude de movimento de cotovelo flexionado, amplitude de movimento de cotovelo estendido, dano muscular induzido por exercício, força máxima voluntária isométrica e isocinética foram registrados imediatamente após exercício e 24, 48, 72 e 96 horas após exercício. Resultados: O subgrupo experimental manifestou redução de sintomas de DMIT em menor amplitude de movimento de cotovelo flexionado e amplitude de movimento de cotovelo estendido, menor perda de força isométrica e isocinética voluntária máxima ( $P < 0,05$ ) em comparação com o subgrupo controle. Contudo, nenhum efeito na circunferência de braço relaxado, circunferência de braço flexionado, ângulo de cotovelo em descanso ou circunferência de antebraço foi observado ( $P > 0,05$ ). Conclusão: Este tratamento combinado foi eficiente em contração máxima voluntária isométrica, dor muscular de início tardio e taxa de intensidade de dor ao longo do tempo. Finalmente, os resultados sugerem que os tratamentos combinados são eficientes na manutenção de força isométrica e diminuição de dor muscular de início tardio e taxa de intensidade de dor.

**Palavras-chave:** dano muscular induzido por exercício (DMIE), FNP (facilitação neuromuscular proprioceptiva), vitamina C, ultrassom.

## ABSTRACT

*Context: Numerous recovery strategies have been used in an attempt to minimize the symptoms of delayed-onset muscle soreness (DOMS). However, scientific evidence to support the effect of prophylactic (prior to exercise) and therapeutic (post-exercise) effects of a Combination Treatment (PNF & vitamin C, Ultrasound) on muscle damage is lacking. Objective: To investigate the effects of a Combination Treatment (PNF & vitamin C, Ultrasound) on biochemical (enzymatic levels) and functional (elbow angle, arm circumference, pain rate, etc) markers of exercise-induced muscle damage. Design: Randomized controlled trial. Setting: University laboratory. Participants: non-athletic college-age men participated voluntary in this study, which reported no delayed onset muscle soreness for at least 6 months before, then subjects were randomly assigned to subgroups with control hand and experimental hand. Intervention(s): Exercise program was used for induce exercise-induced muscle damage involved Preacher curl test (eccentric contraction in two hands). Main Outcome Measure(s): Relaxed arm circumference, flexed arm circumference, elbow resting angel, forearm circumference, range of motion flexed elbow, range of motion extended elbow, exercise-induced muscle damage, maximal voluntary isometric and isokinetic strength were recorded at baseline, immediately after exercise, and at 24, 48, 72 and 96 hours after post-exercise. Serum creatine kinase was measured at baseline, immediately after exercise, and at 24, 48, 72 and 96 hours post-exercise. Results: The experimental subgroup showed a reduction in DOMS symptoms in the form of less range of motion flexed elbow and range of motion extended elbow, less maximal isometric and isokinetic voluntary strength loss ( $P < .05$ ) compared with the control subgroup. However, no effect on relaxed arm circumference, flexed arm circumference, elbow resting angle, forearm circumference was evident ( $P > .05$ ). Conclusion: This Combination Treatment on maximal voluntary isometric strength, delayed onset of muscle soreness and pain intensity rate during timing was effective. Eventually, results suggest that combination treatments are effective treatment on maintenance isometric strength and decrease of delayed onset of muscle soreness and pain intensity rate.*

**Keywords:** Exercise-induced muscle damage (EIMD), PNF (proprioceptive neuromuscular facilitation), vitamin C, Ultrasound.

## INTRODUÇÃO

Dano muscular induzido por exercício (DMIE) é uma experiência comum para atletas de elite assim como para novatos. Seus sintomas podem variar de frouxidão muscular à dor debilitante severa. O DMIE aumenta a intensidade do desconforto muscular nas horas posteriores à atividade, atingindo seu pico após 24-48 horas e geralmente é solucionado dentro de uma semana<sup>1</sup>. Os mecanismos, estratégias de tratamento e impacto no desempenho atlético continuam obscuros apesar da alta incidência de dano muscular induzido por exercício (DMIE). O DMIE é mais prevalente no início da temporada desportiva quando os atletas estão retornando aos treinamentos após um período de atividade reduzida. O DMIE é também comum entre atletas quando estes são apresentados pela primeira vez a certos tipos de atividade, indiferentemente da época do ano. Atividades excêntricas induzem a microlesões com maior frequência e severidade do que outros tipos de ações musculares. Exercícios excêntricos são parte da reabilitação regular e do treinamento desportivo. Exercícios excêntricos não usuais causam dano muscular, o qual se manifesta como dor muscular<sup>2</sup>, perda de força isométrica e dinâmica<sup>3,4</sup>, perda de amplitude de movimento<sup>4</sup>, inchaço<sup>3</sup>, aumentos em proteínas musculoespecíficas no sangue (CK, LDH)<sup>3</sup> e enrijecimento passivo aumentado<sup>5</sup>. A lesão muscular significa ruptura mecânica dos sarcômeros e a dor é resultado da resposta inflamatória da síntese de prostaglandina e leucotrieno<sup>6</sup>. Os níveis de creatina quinase se elevam com dor muscular de início tardio, indicando ruptura ou alterações em permeabilidade na membrana plasmática. Tais sintomas reduzem a capacidade de se exercitar e podem ser nocivos se o exercício continua a ser praticado. A intensidade e duração do exercício são fatores importantes adicionais no DMIE. Pelo menos seis teorias foram propostas para o mecanismo de DMIE, a saber: ácido lático, espasmo muscular, dano muscular no tecido conjuntivo, dano muscular, inflamação e as teorias de efluxo enzimático. Contudo, a interação de duas ou mais teorias parece explicar a dor muscular. O DMIE pode afetar o desempenho atlético causando redução na amplitude de movimento articular, atenuação do choque e pico de torque. Alterações no sequenciamento muscular e padrões de recrutamento podem também ocorrer, causando estresse não usual nos ligamentos musculares e tendões. Estes mecanismos compensatórios podem aumentar o risco de dano adicional se existir uma tentativa de retorno prematuro ao esporte. Uma série de estratégias de tratamento foi introduzida para ajudar a aliviar a severidade do DMIE e a restaurar a função máxima dos músculos o mais rápido possível<sup>7</sup>. Várias intervenções como aquecimento, alongamento, massagem, acupuntura, medicamentos anti-inflamatórios e suplementos de estrógeno foram pesquisadas com a finalidade de encontrar intervenções que aliviassem com sucesso a severidade do dano muscular. Os achados de investigações que avaliaram tratamentos para dor muscular de início tardio (DMIT) foram inconclusivos e conflitantes<sup>8</sup>. Os resultados foram principalmente inconclusivos devido à variedade de protocolos para DMIT, os tipos de protocolos de intervenção e as doses de aplicação<sup>9</sup>. Do ponto de vista prático, estratégias preventivas são escolhidas por vários praticantes por reduzirem tempo de afastamento dos treinamentos, custo do tratamento, além de diminuir o risco de dano adicional<sup>10</sup>. Sendo assim, este artigo tem ênfase em prevenção de DMIT excêntrico. Sugestões de estratégias preventivas apropriadas para dano muscular causado por exercícios excêntricos são oferecidas. Medicamentos anti-inflamatórios não esteroides demonstraram efeitos dependentes da dosagem, os quais podem também ser influenciados pelo tempo de administração. De maneira similar, a massagem apresentou vários

resultados que podem ser atribuídos ao tempo de aplicação e ao tipo de técnica de massagem utilizado. Crioterapia, alongamento, homeopatia, ultrassom e modalidades de corrente elétrica não demonstraram efeito de alívio da dor muscular ou outro sintoma da DMIT. Exercitar-se é uma maneira efetiva de aliviar dor durante DMIT; contudo, o efeito analgésico é também temporário. Ainda existem várias questões sem resposta em relação à DMIT e várias áreas potenciais para investigações futuras. Poucas investigações estudaram sobre o impacto de uma combinação de intervenções e muitas variáveis sobre dano muscular induzido por exercícios. Sendo assim, o presente estudo teve como objetivo avaliar os efeitos de uma combinação de intervenções em marcadores e determinar seus efeitos profiláticos (antes do exercício) e terapêuticos (pós-exercício).

## MÉTODOS

### Participantes

A participação foi voluntária e os sujeitos foram recrutados através de anúncios verbais na Universidade de Azad e aulas de educação física. Os sujeitos (média  $\pm$  s idade  $22,50 \pm 2,07$  anos; altura  $172,50 \pm 4,27$ m e massa corporal  $65,12 \pm 4,91$ kg) não possuíam histórico de lesão musculoesquelética de extremidades superiores, amplitude de movimento de flexão/extensão das articulações de ombro e cotovelo totalmente livre de dor e não estavam engajados em nenhum tipo de treinamento resistido ou atividade física extensiva nos últimos seis meses.

### Procedimentos

Após exames médicos cuidadosos e seleção fisioterapêutica feita por um médico, além das primeiras medições terem sido feitas, os sujeitos ( $n = 16$ ) foram divididos em subgrupos com mãos controles e experimentais. A avaliação clínica indica que os sujeitos estão aptos para exercício ativos. Os subgrupos exponenciais (lados experimentais) receberam um tratamento de exercício enquanto os subgrupos controle não o receberam. Além disso, eles foram estimados antes do exercício, 24, 48, e 72-96 horas após o exercício para mensuração das variáveis dependentes. Alterações em medidas ao longo do tempo foram comparadas entre os subgrupos experimental e controle. As variáveis dependentes consistiram em força máxima flexora voluntária isométrica e isocinética de cotovelo, atividade de creatina quinase, taxa de dor muscular percebida, amplitude de movimento e inchaço.

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade, em concordância com a Declaração de Helsinki, aprovou todos os procedimentos antes do início da investigação; todos os voluntários preencheram um questionário de seleção médica e forneceram o formulário escrito de consentimento antes da participação.

### Indução de dano muscular

Dano muscular foi induzido através do teste de bíceps Scott. Os sujeitos realizaram 50 contrações excêntricas (60% de contração excêntrica máxima) com ambas as mãos. As contrações excêntricas foram de três segundos; cada uma delas foi separada por descanso de 10 segundos.

## TRATAMENTOS

### Protocolo terapêutico

Este programa inclui medicamentos pré-exercício (uso de vitamina C) e alongamento FNP (profilático) e tratamento com ultrassom pós-exercício (terapêutico).

## Pré-exercício

**Medicamentos:** para tal finalidade, os sujeitos considerados receberam doses preventivas de vitamina C (250mg três vezes ao dia num total de 750mg ao dia) por três dias antes da atividade, no dia da atividade (total de quatro dias).

**A técnica de FNP** (contra-relaxa) foi executada para alongamento. Os sujeitos foram tratados com 10 segundos de contração isométrica e depois cinco segundos de relaxamento, e finalmente 20 segundos de alongamento (92). Além disso, foram tratados diariamente por um período de três dias antes do teste. Os exercícios foram divididos em seis sessões, duas sessões ao dia (10 horas da manhã e cinco horas da tarde) na qual cada sessão durou 10 minutos.

## Pós-exercício

Para tal tarefa, os músculos frontais e do antebraço foram mantidos sob máxima tensão enquanto toleravam qualquer um dos sujeitos. Tal posição foi mantida por um minuto e então os músculos foram induzidos a aquecimento profundo por cinco minutos de um aparelho de ultrassom de frequência contínua de 1MHz e intensidade de 1,5W/CM<sup>2</sup>. Ultrassom foi realizado com intervalos de 10 segundos, três vezes (imediatamente após exercício, aproximadamente três a quatro horas após o teste).

## Critério de medições

As variáveis dependentes para a indicação de dano foram contração máxima voluntária (CMV) do cotovelo flexor, atividade de creatina quinase (CK), dor muscular (DMIT), amplitude de movimento (ADM) (ângulo de cotovelo em descanso, amplitude de movimento de cotovelo flexionado, amplitude de movimento de cotovelo estendido) e inchaço (circunferência de braço relaxado, circunferência de braço flexionado, circunferência de antebraço) as quais foram utilizadas em pesquisa anterior<sup>11</sup>. Medidas de variáveis foram registradas com valores basais, imediatamente após exercício, e 24, 48 (e 72, 96) horas pós-exercício. Creatina quinase sorológica foi mensurada em valores basais, imediatamente após exercício, e 24, 48 (e 72, 96) horas após-exercício.

## Contração máxima voluntária (CMV)

**Contração máxima voluntária isométrica (CMV):** CMV foi avaliada com o uso de um dinamômetro isocinético (Cybex 6000, Ronkonkoma, NY, EUA). O instrumento foi preparado de acordo com as recomendações do fabricante para exercício dos flexores de cotovelo. O torque da CMV foi medido em ângulos de articulação fixos de 90° de extensão de cotovelo, torque isocinético de CMV em velocidades concêntricas de 90°·s<sup>-1</sup>. Os sujeitos foram incentivados a produzir uma contração máxima contínua de flexores de cotovelo por três segundos contra uma alavanca imóvel do Cybex 6000 dinamômetro isocinético com ângulos de articulação de cotovelo fixos a 90°. Cada repetição durou 3s intervalados com 60s de descanso, e o pico de torque gerado a partir de três tentativas foi registrado como a CMV.

**Atividade de creatina quinase (CK):** uma amostra de 5ml de sangue venoso foi coletada de porção de veia basilica a cada momento de mensuração (basal, imediatamente após exercício e 24, 48 (e 72, 96) horas após exercício), permitindo coagulação por 1h em temperatura ambiente e foi centrifugada para separação do soro do restante dos constituintes do sangue. O soro foi removido e imediatamente congelado a -70°C para posterior análise. As concentrações de CK do soro foram determinadas utilizando o sistema *RANDOM ACCESS 1000*.

**Taxa de dor muscular percebida (DMP):** dor muscular foi avaliada com o uso de uma escala visual analógica. Esta escala possuía uma linha de 10cm com as palavras "ausência de dor" em uma das extremidades e "extremamente dolorido" na outra. Os sujeitos deveriam indicar seus níveis de dor na linha enquanto seus flexores de cotovelos eram: 1) apalpados (três locais na parte de cima do braço: ventre medial do bíceps braquial, 3cm acima e abaixo do ventre medial), 2) estendidos, e 3) flexionados pelo investigador. Na apalpação, o escore mais alto dos três locais era utilizado para futura análise<sup>7,12</sup>.

## Amplitude de movimento (ADM)

**Ângulo de cotovelo em descanso:** o ângulo de cotovelo em descanso foi determinado pelo ângulo formado no cotovelo quando este era seguro pelo lado enquanto o sujeito não tentava estender seu braço ao máximo (o sujeito tentava estender seu braço enquanto estava relaxado) com o cotovelo seguro lateralmente e a mão em meia pronação de articulação de cotovelo a fim de tocar seu ombro com a palma da mão supinada.

**Amplitude de movimento de cotovelo flexionado:** amplitude de movimento de cotovelo flexionado foi determinada pelo ângulo formado no cotovelo quando este era seguro lateralmente enquanto o sujeito tentava flexionar a articulação do cotovelo completamente para tocar seu ombro com a palma da mão supinada.

**Amplitude de movimento de cotovelo estendido:** amplitude de movimento de cotovelo estendido foi determinada como o ângulo formado na articulação do cotovelo quando o sujeito tentava estender seu braço ao máximo com o cotovelo seguro lateralmente e a mão em meia pronação. Para que medidas consistentes fossem obtidas, quatro marcas foram feitas sobre a pele com uma caneta de tinta semipermanente, uma lateralmente próxima do nível da tuberosidade do deltoide; a segunda, no nível do epicôndilo lateral do úmero; uma terceira, no ponto medial do pulso; e uma quarta, lateralmente ao processo estilóide do rádio. Um goniômetro plástico (Sammons Preston Rolyan, Illinois, EUA) foi utilizado para registrar as medidas.

**Inchaço: Circunferência de braço relaxado:** o diâmetro do membro superior foi medido medialmente entre o processo do acrômio e o epicôndilo lateral do úmero utilizando-se uma fita antropométrica enquanto o braço estava naturalmente estendido ao longo do corpo. O local nas mãos dos sujeitos foi medido três vezes e as médias foram reportadas. A pele foi marcada com uma caneta de tinta semipermanente para consistência nos dias subsequentes. Circunferência de braço flexionado – a circunferência de cima do braço foi avaliada medialmente com o braço flexionado (braço flexionado a 90 graus). O local nas mãos dos sujeitos foi medido três vezes e as médias reportadas. A pele foi marcada com uma caneta de tinta semipermanente para consistência nos dias subsequentes.

**Circunferência de antebraço:** a circunferência de antebraço foi avaliada no diâmetro máximo utilizando uma fita antropométrica enquanto o cotovelo era flexionado a 90 graus de supinação.

## ANÁLISE ESTATÍSTICA

O SPSS (versão 15; SPSS Inc, Chicago, IL) foi utilizado para a análise. O nível de significância estatístico para todas as medidas foi fixado em 0,05. Estatística descritiva e testes paramétricos apropriados foram utilizados para descrever os participantes do estudo. Um teste t para amostras independentes foi utilizado para comparação de medidas basais entre os subgrupos no início e após o treinamento. Para análise dos dados, cada grupo (médias dependentes) repetiu medidas com fatores de tempo e tratamento foi utilizado (ajuste para comparações múltiplas: Bonferroni).

## RESULTADOS

Valores basais para todas as variáveis dependentes não mostraram nenhuma diferença entre subgrupos (tabela 1).

### Circunferência de braço relaxado, circunferência de braço flexionado, circunferência de antebraço, ângulo de cotovelo em descanso

Circunferência de braço em valor basal e antebraço e ângulo de cotovelo em descanso não foram diferentes entre os subgrupos ( $P > 0,05$ ). Comparação intersubgrupo de diâmetro de membro e ângulo de cotovelo em descanso não apresentou nenhuma diferença no subgrupo controle comparado com o subgrupo experimental ( $P > 0,05$ ).

### Amplitude de movimento de cotovelo flexionado

Decréscimo em amplitude de movimento de cotovelo flexionado foi observado para o subgrupo controle em todos os subgrupos em todas as sessões (tabela 1). No subgrupo controle, a amplitude de movimento de cotovelo flexionado diminuiu imediatamente (24 horas) pós-exercício em 2,06% abaixo do valor basal comparado com 1,36% de decréscimo no subgrupo experimental ( $P > 0,05$ ). Esta tendência de queda foi evidenciada no grupo controle em 48 horas (em 3,5%) enquanto quedas de 1,62% foram demonstradas em 48 horas no subgrupo experimental ( $P < 0,05$ ), em 72-96 horas, queda percentual média de 1,98%, 0,41% foi ainda evidente no grupo controle, comparado com uma queda de 1,09%, 0,35% no subgrupo experimental ( $P > 0,05$ ). As comparações de amplitude de movimento de cotovelo flexionado entre os subgrupos apresentaram diferenças significantes entre as mãos controles e experimentais nas 48 horas pós-exercício ( $P < 0,05$ ), mas comparações de amplitude de movimento de cotovelo flexionado não apresentaram diferenças significantes evidentes entre as mãos controles e experimentais em 72-96 horas pós-exercício ( $P < 0,05$ ) (tabela 1, figura 1).

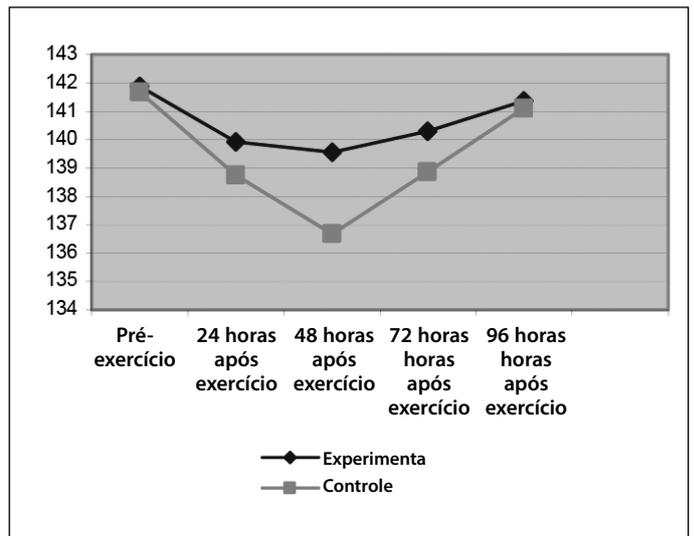
**Tabela 1.** Dor muscular para o subgrupo experimental após a série de exercício de dano.

	96 horas	72 horas	48 horas	24 horas	Imediatamente após-exercício
Pré-exercício	Dm = -0,888 *P = ,37231	Dm = 2,35 *P = 003	Dm = -2,69 *P = 000	Dm = -1,84 *P = 000	Dm = -2,56 *P = ,995
Imediatamente pós-exercício	Dm = -0,631 P = 1	Dm = -2,09 *P = ,008	Dm = -2,43 *P = 000	Dm = -1,58 *P = 000	
24 horas	Dm = 0,956 *P = 1	Dm = 0,506 P = 1	Dm = -0,850 P = ,470		
48 horas	Dm = 1,80 *P = ,005	Dm = 0,344 P = 1			
72 horas	Dm = 1,46 *P = 0,028				

Dm = diferença média; \* = indica um efeito significante de tempo.

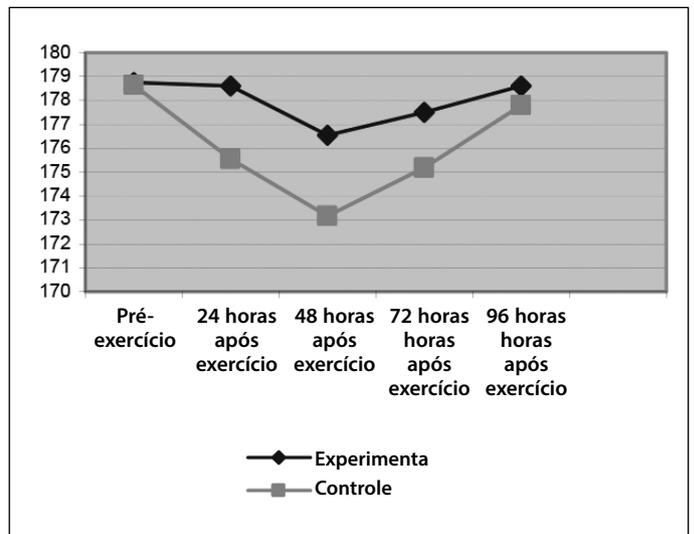
### Amplitude de movimento de cotovelo estendido

Decréscimo em amplitude de movimento de cotovelo estendido foi observado para o subgrupo controle em todas as sessões (tabela 1). No subgrupo controle, a amplitude de movimento de cotovelo estendido decaiu imediatamente (24 horas) pós-exercício em 1,71% abaixo de valores basais, comparado com decréscimo de 0,07% no subgrupo experimental ( $P < 0,05$ ). Esta tendência de queda foi observada no grupo controle nas 48 horas (em 3,05%) e 72 horas (em 1,93%), enquanto decréscimo de 1,22% e 0,69% foi demonstrado em 48 e 72 horas,



**Figura 1.** Alterações na amplitude de movimento de cotovelo flexionado (grau) antes (pré-exercício) e 24, 48, 72 e 96 horas pós-exercício para os subgrupos controle e experimental.

respectivamente, no subgrupo experimental ( $P < 0,05$ ). Nas 96 horas, decréscimo percentual médio de 0,47% foi ainda evidente no grupo controle, comparado com decréscimo de 0,07% no subgrupo experimental ( $P > 0,05$ ). Comparações intersubgrupo de amplitude de movimento de cotovelo estendido apresentaram diferenças significantes evidentes entre as mãos controles e experimentais nas 24, 48 e 72 horas pós-exercício ( $P < 0,05$ ) (tabela 1, figura 2).



**Figura 2.** Alterações em amplitude de movimento de cotovelo estendido (grau) antes (pré-exercício) e 24, 48, 72 e 96 horas pós-exercício para os subgrupos controle e experimental.

### Força muscular

Queda em torque isométrico máximo foi observada para o subgrupo controle em todos os ângulos em todas as sessões (tabela 1). No subgrupo controle, o torque caiu imediatamente após-exercício (24 horas) em 1,70% abaixo do valor basal, comparado com queda de 0,84% no subgrupo experimental ( $P > 0,05$ ). Esta tendência de decréscimo foi apresentada no grupo controle nas 48 horas (em 6,56%) e 72 horas (em 5,47%), enquanto decréscimo de 2,94% e 2,49% foi demonstrado nas 48 e 72 horas, respectivamente, no subgrupo experimental ( $P < 0,05$ ). Nas 96 horas, decréscimo percentual médio de 2,53% foi ainda evidente no subgrupo controle, comparado com decréscimo de

0,67% no subgrupo experimental ( $P > 0,05$ ). Contudo, comparações intersubgrupos de torque isométrico máximo apresentaram diferenças significantes evidentes entre as mãos controles e experimentais nas 48 e 72 horas pós-exercício ( $p > 0,05$ ) (tabela 1, figura 3).

Efeito do tempo foi encontrado no torque isocinético máximo nos 90°/s entre valores basais e qualquer uma das outras sessões (48, 72 horas pós-exercício) nos subgrupos experimental e controle ao longo do tempo ( $p > 0,05$ ). Torque isocinético máximo nos 90°/s alterou-se com o tempo dentro do subgrupo controle, diminuindo em 4,12% abaixo do valor basal imediatamente após-exercício (24 horas) e em 7,09% e 6,25% em 48 e 72 horas, enquanto decréscimo de 2,86% e 2% foi demonstrado nas 48 e 72 horas, respectivamente, no subgrupo experimental ( $P < 0,05$ ). Nas 96 horas, decréscimo percentual médio de 4,40% foi evidente no subgrupo controle, comparado com decréscimo de 0,60% no subgrupo experimental ( $P > 0,05$ ). Porém, comparações intersubgrupo de torque isocinético máximo mostraram diferenças significantes evidentes entre as mãos controles e experimentais em 48 e 72 horas pós-exercício ( $p < 0,05$ ) (tabela 1, figura 4).

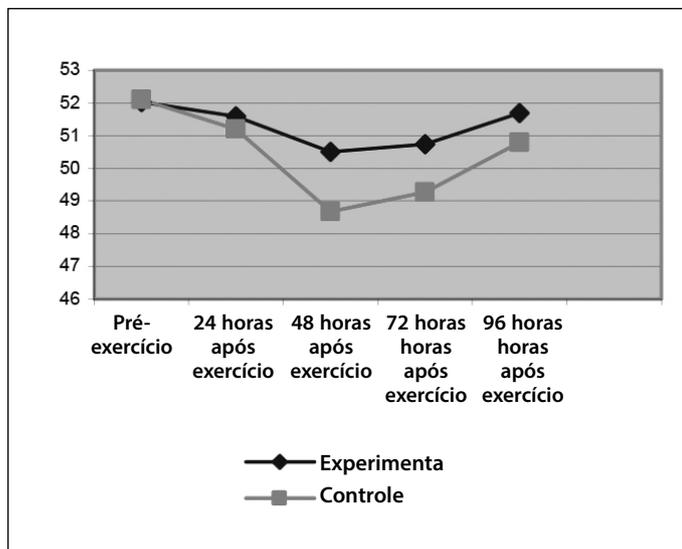


Figura 3. Alterações em torque máximo isométrico (Nm) antes (pré-exercício) e 24, 48, 72 e 96 horas pós-exercício para os subgrupos experimental e controle.

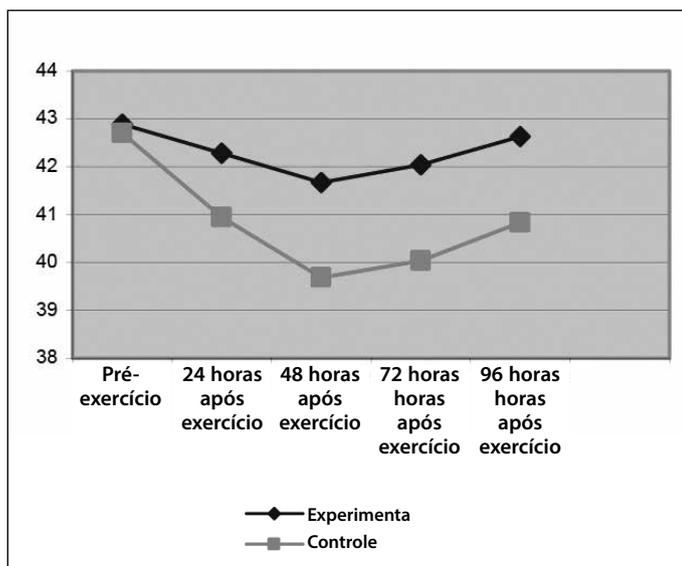


Figura 4. Alterações em torque máximo isocinético (Nm) antes (pré-exercício) e 24, 48, 72 e 96 horas pós-exercício para os subgrupos experimental e controle.

## Taxa de dor muscular percebida (DMP)

Antes do exercício, nenhum participante reportou dor durante as avaliações. A DMIT foi desenvolvida após o exercício em ambos os subgrupos (tabela 1). O subgrupo controle reportou maior percepção de DMIT pós-exercício (3,58 e 4,40) do que o subgrupo experimental (1,97 e 2,82) em 24 e 48 horas, respectivamente ( $p < 0,05$ ). Nas 72 horas, o aumento de dor médio foi equivalente a 3,66 e 2,48 nos subgrupos experimental e controle, respectivamente ( $P > 0,05$ ). Comparações intersubgrupos de taxa de dor muscular percebida apresentaram diferenças significantes evidentes entre as mãos controles e experimentais nas 48 e 72 horas pós-exercício ( $P < 0,05$ ) (tabela 2, figura 5).

Tabela 2. Dor muscular para o subgrupo controle após a série de exercício de dano.

	96 horas	72 horas	48 horas	24 horas	Imediatamente após-exercício
Antes exercício	Dm=-0,950 P=0,260	Dm=-3,49Dm *P=000	Dm=-4,22D *P=000	Dm=-3,41 *P=0,222	Dm=-0,350 *P=0,296
Imediatamente após-exercício	Dm=-0,600 P=1	Dm=-3,14 *P=000	Dm=-3,87 *P=000	Dm=-3,06 *P=000	
24 horas	Dm=2,43 *P=0,001	Dm=-0,081 P=1	Dm=-0,813 P=0,040		
48 horas	Dm=-3,27Dm *P=0,000	Dm=0,731 P=0,270			
72 horas	Dm=2,54 *P=0,000				

Dm = diferença média; \* = indica um efeito significante de tempo.

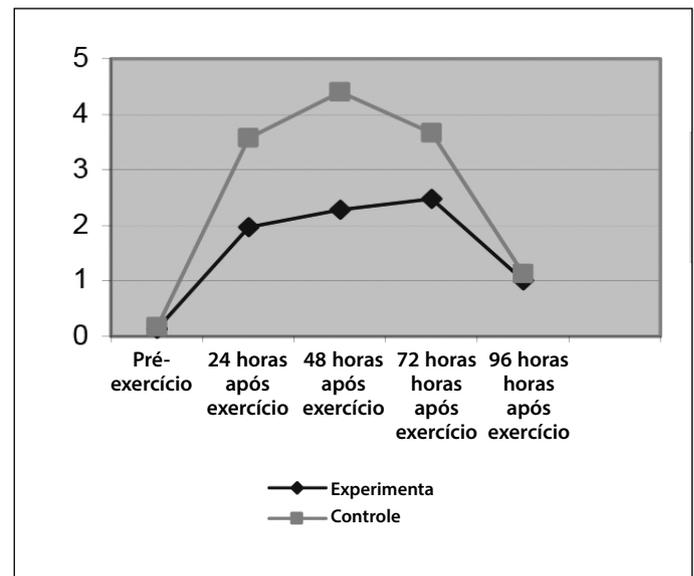


Figura 5. Alterações em dor muscular percebida (cm) antes (pré-exercício) e 24, 48, 72 e 96 horas pós-exercício para os subgrupos experimental e controle.

## Atividade de CK plasmático

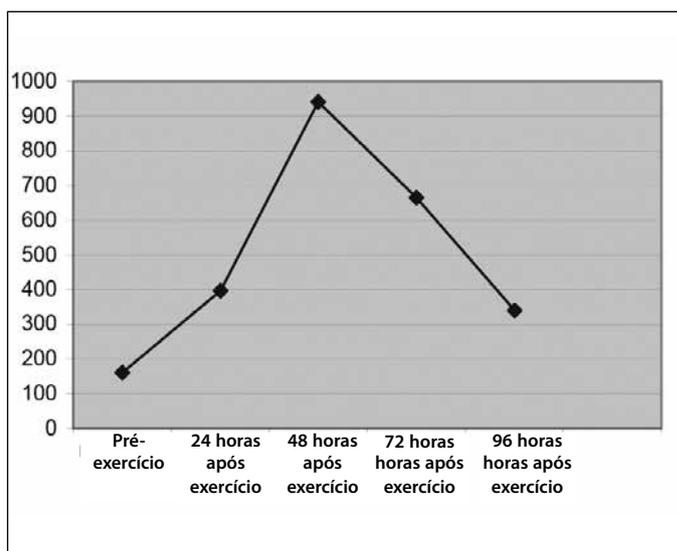
Os aumentos percentuais de nível de CK nas 24, 48, 72 e 96 horas foram maiores do que nos valores basais ( $P < 0,05$ ). Nas 96 horas pós-exercício, o nível de CK foi 56,34% acima do valor basal (tabela 3, figura 6).

## DISCUSSÃO

O possível efeito profilático (antes do exercício) e terapêutico (pós-exercício) de um tratamento combinado nos marcadores bioquímicos

**Tabela 3.** Alterações em medidas de resultado antes (pré), imediatamente, 24, 48, 72 e 96h após exercício excêntrico de FNP e subgrupos controle, média + EPM.

Variável, grupo e valor P	Pré-exercício	24 horas após exercício	48 horas após exercício	72 horas após exercício	96 horas após exercício
<b>Circunferência do braço relaxado, cm</b>					
Mão experimental	28,06±3,98	28,20±4,10	28,35±4,09	28,24±4,03	28,03±3,98
Mão controle	28,10±3,99	28,28±4,05	28,73±4,01	28,58±3,96	28,06±3,98
Valor P	0,975	0,952	0,792	0,820	0,982
<b>Circunferência de braço flexionado, cm</b>					
Mão experimental	29,71±4,13	29,84±4,21	30,13±4,26	30,05±4,19	29,68±4,13
Mão controle	29,76±4,12	29,84±4,18	30,38±4,17	30,25±4,11	29,73±4,12
Valor P	0,976	1	0,868	0,889	0,976
<b>Ângulo de cotovelo em repouso, grau</b>					
Mão experimental	163,93±3,73	161,62±4,14	157,87±7,57	160,75±4,72	163,25±3,78
Mão controle	163,56±3,30	159,25±4,41	154,93±7,17	158,09±5,13	162,68±3,43
Valor P	0,766	0,127	0,268	0,138	0,663
<b>Amplitude de movimento de cotovelo flexionado, grau</b>					
Mão experimental	141,87±2,80	139,93±2,95	139,56±3,44	140,31±2,54	141,37±2,64
Mão controle	141,68±2,84	138,75±3,02	136,68±3,89	138,87±3,24	141,09±2,60
Valor P	0,852	0,270	0,035	0,174	0,764
<b>Amplitude de movimento de cotovelo estendido</b>					
Mão experimental	178,75±1,65	178,62±1,62	176,56±2,15	177,50±1,67	178,62±1,70
Mão controle	178,63±1,64	175,56±2,63	173,18±2,99	175,18±2,22	177,79±1,57
Valor P	0,848	0,001	0,002	0,003	0,163
<b>Circunferência de antebraço, cm</b>					
Mão experimental	26,19±2,89	26,25±2,89	26,56±2,75	26,43±2,73	26,16±2,89
Mão controle	26,25±2,86	26,34±2,85	26,96±2,65	26,73±2,63	26,24±2,85
Valor P	0,956	0,932	0,674	0,754	0,937
<b>Torque máximo isométrico, Nm</b>					
Mão experimental	52,03±2,17	51,59±2,19	50,50±2,32	50,73±1,89	51,68±2,06
Mão controle	52,10±2,20	51,21±3,50	48,68±2,35	49,28±1,94	50,78±2,16
Valor P	0,923	0,719	0,036	0,041	0,235
<b>Torque máximo isocinético, Nm</b>					
Mão experimental	42,89±3,16	42,28±3,08	41,66±2,66	42,03±2,68	42,63±3,06
Mão controle	42,71±3,25	40,95±2,70	39,68±2,12	40,04±2,28	40,83±2,52
Valor P	0,880	0,206	0,028	0,031	0,080
<b>Dor muscular percebida</b>					
Mão experimental	0,13±,277	1,97±1,10	2,82±1,60	2,48±1,88	1,01±1,40
Mão controle	0,17±,286	3,58±,855	4,40±,980	3,66±1,51	1,12±1,34
Valor P	0,664	0,000	0,002	0,059	0,829



**Figura 6.** Alterações na taxa de dor muscular percebida (IU/L) antes (pré-exercício) e 24, 48, 72 e 96 horas pós-exercício.

(níveis enzimáticos) e funcionais (ângulo do cotovelo, circunferência de braço, taxa de dor) de dano muscular induzido por exercício foi investigado. O tratamento combinado teve um efeito de alívio nas respostas para DMIT induzida por exercício em relação às alterações em amplitude de movimento (flexibilidade), dor muscular, força isométrica voluntária máxima e força isocinética; contudo, este não apresentou efeito de alívio nas respostas para DMIT induzida por exercício em relação à circunferência de braço relaxado, circunferência de braço flexionado, ângulo de cotovelo em repouso, circunferência de antebraço e atividade de CK plasmático.

Não foram encontradas diferenças entre os subgrupos para circunferência de braço relaxado, circunferência de braço flexionado e circunferência de antebraço ( $P > 0,05$ ). Diâmetro de membro não apresentou diferença discernível entre subgrupos e consequentemente forneceram evidência indireta de que a intervenção não obteve sucesso em causar estas alterações. Contudo, anteriormente, outros autores<sup>13</sup> atribuíram a dor de DMIT ao edema e inchaço dentro das fibras musculares exercitadas. Porém, Smith<sup>6</sup> e Armstrong<sup>14</sup> discutiram que há um acúmulo de monócitos, os quais se convertem a macrófagos após lesão, e estes produzem substâncias, as quais, por sua vez, sensibilizam as terminações nervosas tipos III e IV dentro de 24 a 48 horas. Além disso, Buroker e Schwane<sup>15</sup> e Gulick *et al.*<sup>12</sup> encontraram que medidas de diâmetro de membros exercitados excêntricamente não aumentaram em nenhum momento da avaliação pós-exercício, em concordância com nossos achados.

Inchaço foi observado como resposta a DMIT e inflamação aguda; mesmo assim, DMIT foi diferente de uma resposta inflamatória aguda<sup>16</sup>. Quando ultrassom pulsado foi endossado<sup>17</sup> como bem-sucedido no tratamento de inchaço, estava na verdade sendo utilizado para tratar uma resposta inflamatória aguda. Além disso, é interessante notar que o uso de medicamentos anti-inflamatórios apresentou efeito muito pequeno no curso de tempo da DMIT<sup>18</sup>. Pudemos, assim, acreditar que o processo aqui ocorrido não se trata estritamente de não reduzir um processo inflamatório. Encontramos que o tratamento combinado não reduziu o inchaço em DMIT.

A magnitude de perda de força foi diferente entre os subgrupos ( $P > 0,05$ ). A resposta de força isocinética e isométrica voluntária máxima nesta investigação apresentou um grande declínio imediatamente pós-exercício e recuperação geral em relação aos níveis pré-exercício nas

96 horas subsequentes e concordar com outras na literatura<sup>19</sup>. Força muscular é um dos melhores indicadores de dano muscular, os quais normalmente estão reduzidos após exercício com recuperação lenta<sup>20</sup>. Perdas de força de até 60% são evidentes diretamente após exercício e estas podem durar até 10 dias<sup>21</sup>. Foi inicialmente hipotetizado que tal fato se deve à inibição de dor, mas as perdas de força são vistas bem antes da percepção de dor. Acredita-se que o excesso de alongamento de sarcômeros e coincidência de redução de actina e miosina seja a principal causa desta perda de força<sup>22</sup>. Westerbald *et al.*<sup>23</sup> sugeriram que a fadiga causada pela redução em produção de cálcio do retículo sarcoplasmático danificado pode levar à incapacidade de gerar força.

A prevenção de dano muscular induzido por exercício com o uso de FNP mostrou o efeito benéfico sobre a força muscular<sup>24</sup>. O resultado de nosso estudo foi parecido com este estudo, mas foi diferente de estudos anteriores de High *et al.*<sup>25</sup>, Johansson *et al.*<sup>26</sup>.

Adicionalmente, ultrassom pulsado foi usado no passado para cavitação estável e microfluxo (*microstreaming*) para curar músculos lesionados. Hasson *et al.*<sup>27</sup> observaram que os desvios de percentagem basal para contração isométrica, torque de extensão máxima e trabalho de extensão de joelho foram significativamente menores nas 48 horas para sujeitos que receberam ultrassom pulsado em comparação com tratamento placebo e sujeitos controle. Os autores concluíram que ultrassom pulsado acelera restauração de desempenho muscular normal e, assim, foi eficaz em diminuir DMIT.

Mais recentemente, outros autores encontraram resultados conflitantes. Plaskett *et al.*<sup>28</sup> encontraram que não houve diferenças nos níveis de dor ou desempenho muscular entre o grupo experimental recebendo US pulsada a 1,0W/cm e um grupo placebo. Contudo, neste estudo não houve grupo controle e grupos com poucos sujeitos, o que pode limitar as conclusões. O resultado de nosso estudo foi diferente desse estudo. Vitamina C e alongamento FNP e tratamento com ultrassom como utilizado em nosso estudo não diminuíram significativamente os efeitos de DMIT na força.

Encontramos diferenças entre os subgrupos para amplitude de movimento de cotovelo flexionado e amplitude de movimento de cotovelo estendido ( $P < 0,05$ ). Amplitude de movimento (ADM) apresentou diferença visível entre os subgrupos e, conseqüentemente, forneceu evidência indireta de que a intervenção foi bem-sucedida neste estudo.

No presente estudo, uma técnica diferente (contra-relaxa FNP e tratamento com ultrassom) foi aplicada. Esta técnica é uma combinação de ambas as manobras de alongamento estático e dinâmico. Como resultado, alguns efeitos vantajosos do FNP e tratamento com ultrassom foram evidenciados nos sintomas do dano muscular induzido por exercício (DMIE) em termos de percepção sensorial e função muscular.

A aplicação de FNP antes do exercício e o tratamento com ultrassom após exercício foram o objetivo na preparação do músculo localizado para prevenção e tratamento de sintomas de DMIE.

A técnica de FNP contra-relaxa foi utilizada para preparação dos flexores de cotovelo com movimentos passivo e ativo, os quais podem melhorar a flexibilidade muscular via inibição autogênica e inibição recíproca. Os benefícios de um aquecimento ativo podem ser a minimização de rigidez muscular através da movimentação dos grupos musculares através de sua amplitude de movimento. Como resultado, o aquecimento com alongamento FNP pode liberar ligações entre actina e miosina e, assim, reduzir a rigidez muscular passiva. Tal fato pode contribuir com uma taxa aumentada de desenvolvimento de força e aumento na eficiência do músculo trabalhando durante exercício excêntrico<sup>29</sup>.

Exercícios de alongamento também afetam as propriedades mecâ-

nicas da unidade músculo-tendão (UMT), e.g., reduzir a tensão na unidade músculo-tendão que afeta o componente viscoelástico tecidual levando a um aumento na conformidade do músculo e redução em rigidez muscular; conseqüentemente, menor tensão será produzida no músculo durante um alongamento especificado. A melhora resultante da flexibilidade muscular possivelmente reduz dano muscular e de tecido conectivo após exercício<sup>30</sup>. Conseqüentemente, o tratamento combinado pode melhorar a flexibilidade muscular e diminuir significativamente os efeitos de DMIE na amplitude de movimento.

Os resultados revelaram que houve diferenças significativas evidentes entre a mão controle e a mão experimental para dor muscular de início tardio e taxa de intensidade de dor ( $p < 0,05$ ). Sendo assim, este protocolo terapêutico foi eficaz na melhora de marcador de deficiência para escala visual analógica (EVA) em 24h, 48h e 72h após dano muscular induzido por exercício.

Várias razões foram propostas para a causa de dor em DMIE. Smith<sup>6</sup> acredita que o inchaço e o edema intracelular sejam a causa para a compressão nas terminações nervosas sensíveis à dor. Tal fato pode levar à sensibilização destes nervos e, conseqüentemente, dor. Esse autor apoia tal teoria quando teoriza que é esta a razão para que a dor seja apenas sentida na movimentação e apalpação, mas não durante repouso. Na medida em que o músculo é colocado sob estresse mecânico, a pressão interna aumenta e a compressão das terminações nervosas acontece.

Contudo, Clarkson e Newham<sup>22</sup> acreditam que sejam os mediadores liberados no processo inflamatório, como a bradicinina, serotonina e histamina que sensibilizam as terminações nervosas de dor e, assim, resultem em dor. Como resultado, um tratamento combinado (vitamina C e alongamento FNP e tratamento com ultrassom) como o utilizado em nosso estudo diminuiu significativamente os efeitos da DMIE na percepção de dor.

A liberação intracelular de CK foi utilizada como um marcador indireto de DMIE por muitos anos<sup>7</sup>. A resposta de CK nesta investigação mostrou pico 48h pós-exercício, o que é a mesma resposta de dados anteriores utilizando um protocolo semelhante para indução de dano. Sendo assim, a maioria das respostas de CK seguindo exercício excêntrico causador de dano no membro superior tende a ser ligeiramente mais tardia e apresenta pico 24h após<sup>20</sup>. Apesar da razão para tal fato não ser clara<sup>19</sup>, pode-se especular que o membro superior está mais desacostumado à carga excêntrica e logo está mais suscetível a dano do que o membro inferior; conseqüentemente, CK é mais tardio e de maior magnitude no membro superior<sup>19</sup>.

## CONCLUSÕES

Investigamos os possíveis efeitos profiláticos (antes do exercício) e terapêuticos (pós-exercício) de um tratamento combinado em dano muscular induzido por exercício. Com base nesses resultados, a vitamina C e alongamento FNP antes de exercício e tratamento com ultrassom pós-exercício podem reduzir os sintomas de dano muscular (ADM, perda de força, dor muscular e intensidade de dor) mais do que no subgrupo controle. Os resultados deste estudo sugerem que a aplicação de um tratamento combinado ajuda a atenuar os sintomas de DMIE nos flexores de cotovelo.

## AGRADECIMENTOS

Este estudo recebeu apoio financeiro parcial do Departamento de Educação Física e Ciências do Esporte, Sede Hamedan, Universidade Islâmica de Azad, Hamedan, Irã.

---

Todos os autores declararam não haver qualquer potencial conflito de interesses referente a este artigo.

---

## REFERÊNCIAS

1. Connolly DAJ, Sayers SP, McHugh MP. Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Res* 2003;17:197-208.
2. Newham DJ, Jones DA, Ghosh G, Aurora P. Muscle fatigue and pain after eccentric contractions at long and short length. *Clin Sci* 1998;74:553-7.
3. Clarkson PM, Nosaka K, Braun B. Muscle function after eccentric exercise- induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:512-20.
4. Cleak MJ, Eston RG. Muscle soreness, swelling, stiffness and strength loss after intense eccentric exercise. *Br J Sports Med* 1992;26:267-72.
5. McHugh MP, Connolly DA, Eston RG, Kremenic IJ, Nicholas SJ, Gleim GW. The role of passive muscle stiffness insymptoms of exercise-induced muscle damage. *Am J Sports Med* 1999;27:594-9.
6. Smith LL. Acute inflammation: The underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:542-51.
7. Howatson G, van Someren KA. The reproducibility of peak isometric torque and electromyography activity in unfamiliarised subjects using isokinetic dynamometry on repeated days. *Isokinet Exerc Sci* 2005;13:103-9.
8. Weber MD, Servedio FJ, Woodall WR. The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness. *J Orthop Sports Phys Ther* 1994;20:236-42.
9. Noonan TJ, Garrett Jr WE. Injuries at the myotendinous junction. *Clin Sports Med* 1992;11:783-806.
10. O'Connor R, Hurley DA. The effectiveness of physiotherapeutic interventions in the management of delayed onset muscle soreness: a systematic review. *Phys Ther Rev* 2003;8:177-95.
11. Byrne C, Twist C, Eston R. Neuromuscular function after exerciseinduced muscle damage. *Sports Med* 2004;34:49-69.
12. Gulick DT, Kimura IF, Sitler M, Paolone M, Paolone A, Kelly JD. Various treatment techniques on signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *J Athletic Training* 1996;31:145-52.
13. Hasson S, Barnes W, Hunter M, Williams J. Therapeutic effects of high speed voluntary muscle contractions on muscle soreness and muscle performance. *J Orthop Sports Phys Ther* 1989;10:499-507.
14. Armstrong RB. Mechanism of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16:529-38.
15. Buroker KC, Schwane JA. Does postexercise stretching alleviate delayed muscle soreness? *Phys Sports Med* 1989;17:65-83.
16. Nosaka K, Clarkson PM. Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:953-61.
17. Dyson M. Mechanisms involved in therapeutic ultrasound. *Physiotherapy* 1987;73:116-20.
18. Almekinders LC. Anti-inflammatory treatment of muscular injuries in sport: an update of recent studies. *Sports Med* 1999;28:383-8.
19. Miyama, M. and Nosaka, K. Influence of surface on muscle damage and soreness influenced by consecutive drop jumps. *J Strength Cond Res* 2004;18:206-11.
20. Nosaka K, Newton M. Differences in the magnitude of damage between maximal and submaximal eccentric loading. *J Strength Cond Res* 2002;16:202-8.
21. Clarkson PM, SP Sayers. Etiology of exercise-induced muscle damage. *Can J Appl Physiol* 1999;24:234-48.
22. Clarkson PM, Newham DJ. Associations between muscle soreness, damage, and fatigue. In Gandevia SC, Enoka RM, McComas AJ Stuart DG and Thomas CK (Eds *Fatigue: Neural and muscular mechanisms*. New York: Plenum Press.1995; pp 457-69.
23. Westerbald H, Duty S, Allen DG. Intracellular calcium concentration during low frequency fatigue in isolated single fibres of mouse skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1993;75:382-8.
24. Peanchai K, Ubon P, Aatit P. The prophylactic effect of massage on symptoms of muscle damage induced by eccentric exercise of the wrist extensors. *J Sports Science and Technology* 2010;10:245-59.
25. High DM, Howley ET, Franks BD. The effects of static stretching and warm-up on prevention of delayed-onset muscle soreness. *Res Q Exerc Sport* 1989;60:357-61.
26. Johansson PH, Lindstrom L, Sundelin G, Lindstrom B. The effects of preexercise stretching on muscular soreness, tenderness and force loss following heavy eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports* 1999;9:219-25.
27. Hasson S, Mundorf R, Barnes W, Williams J, Fujii M. Effect of pulsed ultrasound versus placebo on muscle soreness perception and muscular performance. *Scand J Rehab Med* 1990;22:199-205.
28. Plaskett C, Tiidus PM, Livingston L. Ultrasound treatment does not affect postexercise muscle strength recovery or soreness. *J Sport Rehabil* 1999;8:1-9.
29. Bishop D. Warm up I: potential mechanisms and the effects of passive warm up on exercise performance. *Sports Med* 2003;33:439-54.
30. Magnusson P, Renstrom P. The European college of sports sciences position statement: the role of stretching exercises in sports. *Eur J Sport Sci* 2006;6:87-91.