**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA MOTRICIDADE
(DOCTORADO)**

RENATO MOLINA

**EFEITO DO EXERCÍCIO EXCÊNTRICO SOBRE AS PROPRIEDADES
MECÂNICAS DO MÚSCULO E ÍNDICES DE APTIDÃO AERÓBIA**

Tese apresentada ao Instituto de Biociências do Campus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Ciências da Motricidade (Área de Biodinâmica da Motricidade Humana).

Abril – 2010

RENATO MOLINA

**EFEITO DO EXERCÍCIO EXCÊNTRICO SOBRE AS PROPRIEDADES
MECÂNICAS DO MÚSCULO E ÍNDICES DE APTIDÃO AERÓBIA**

Tese apresentada ao Instituto de Biociências do Campus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Ciências da Motricidade (Área de Biodinâmica da Motricidade Humana).

Orientador: Prof. Dr. Benedito Sérgio Denadai

**Rio Claro - SP
2010**

RENATO MOLINA

**EFEITO DO EXERCÍCIO EXCÊNTRICO SOBRE AS PROPRIEDADES
MECÂNICAS DO MÚSCULO E ÍNDICES DE APTIDÃO AERÓBIA**

Tese apresentada ao Instituto de Biociências
do Campus de Rio Claro, Universidade
Estadual Paulista, como parte dos requisitos
para obtenção do título de Doutor em Ciências
da Motricidade (Área de Biodinâmica da
Motricidade Humana).

Comissão Examinadora

- 1º Prof. Dr. Benedito Sérgio Denadai (Orientador)
- 2º Prof. Dr. Renato de Sousa Almeida
- 3º Prof. Dr. Sérgio Ricardo de Abreu Camarda
- 4º Prof. Dr. Fabrizio Caputo
- 5º Prof. Dr. Mauro Gonçalves

Rio Claro, 13 de Abril de 2010

**Dedico esse trabalho à minha esposa,
Andréa Rodrigues de Amorim Molina.**

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Prof. Dr. Benedito Sérgio Denadai, pela oportunidade de desenvolver o trabalho no Laboratório de Avaliação da Performance Humana e pela diferenciada capacidade de orientação, um dom divino desenvolvido com exímia mestria.

À Profa. Dra. Camila Grecco pela contribuição no suporte, execução e discussões pertinentes ao estudo.

À Academia da Força Aérea por permitir o aperfeiçoamento de seus mestres e, em particular, o desenvolvimento da ciências do esporte em nosso país.

À minha mãe, Neyde Maria do Valle Molina.

Aos meus familiares Andréa, Matheus e Arthur pelo amor e compreensão.

Aos companheiros do Laboratório de Avaliação da Performance Humana Fabiano, Renato, Mariana, Fabrício, Anderson, Kleber e João.

A todos os voluntários do trabalho registro aqui meu agradecimento explícito, pois, apesar do anonimato, são os sujeitos o foco principal da pesquisa.

A todos que cooperaram direta ou indiretamente com a realização da tese.

**Faça as coisas, o mais simples que você puder,
porém não as mais simples.**

Albert Einstein (1879-1955), físico alemão.

RESUMO

Exercícios intensos e/ou não habituais, realizados através de contrações excêntricas, ocorrem constantemente em nossas vidas, os quais podem resultar em dores musculares imediatas ou tardias, com um marcado e prolongado efeito sobre nossa capacidade funcional. Desta forma, o presente trabalho teve como objetivo analisar o efeito do exercício excêntrico (EE), associado com dano muscular, sobre as propriedades mecânicas do músculo e índices de aptidão aeróbia. Metodologicamente o experimento foi dividido em 1 e 2. No primeiro experimento, doze homens ($21,7 \pm 2,3$ anos) saudáveis, não treinados, foram avaliados, através de três contrações voluntárias máximas (CVM), no pico de torque (PT) isocinético do quadríceps, e correspondente, pico da taxa de desenvolvimento de torque (pico TDT), pico da taxa de desenvolvimento de velocidade (pico TDV) e impulso contrátil (IC) a $60^\circ \cdot s^{-1}$ antes e após 24h e 48h de um protocolo de exercícios excêntricos de dez séries de dez repetições máximas. No segundo experimento, vinte homens ($24,4 \pm 3,5$ anos) saudáveis e não treinados foram divididos em dois grupos, de acordo com a cadência realizada no ciclismo (50 rpm e 100 rpm), e avaliados para a cinética de consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) e eficiência mecânica bruta (EB) e de trabalho (ET), através de três transições de ciclismo com duração cada uma de 6min a 90% do limiar de lactato precedidas de 4min a 0W, antes e após 24h e 48h do protocolo de EE. Nos dois experimentos os indicadores indiretos de dano muscular de dor muscular tardia (DMT), atividade da creatina quinase (CK) plasmática e pico de torque isocinético concêntrico (PT) foram significativamente alterados 24h e 48h após o protocolo de exercícios excêntricos, em relação aos valores de base. No primeiro experimento o PT ($-15,3\%$, $p=0,002$), pico TDT ($-13,1\%$, $p=0,03$) e IC ($-29,3\%$, $p=0,01$) diminuíram significativamente a 24h e TDV não modificou. Após 48h, PT ($-7,9\%$, $p=0,002$) e IC ($-29,2\%$, $p=0,003$) apresentaram baixos valores, e o pico TDT retornou aos valores prévios. A TDT normalizada para o PT ($\%CVM \cdot s^{-1}$) mensurada a 30ms (24h= $580,5\%$, $p=0,01$ e 48h= $681,3\%$, $p=0,006$) e 100ms (48h= $623,3\%$, $p=0,009$) do início da contração foi maior do que os valores prévios de base (30ms= $523,3\%$; 100ms= $547,4\%$). O dano muscular associado ao EE resultou em diferentes efeitos sobre o curso do tempo de recuperação do pico TDT e PT. No segundo experimento, a EB e ET não foram alteradas após protocolo de EE. As variáveis de frequência respiratória, ventilação, $\dot{V}O_2$, razão de trocas gasosas e frequência cardíaca, relacionados à EB e ET não foram alterados após protocolo de EE. O resultado da cinética de $\dot{V}O_2$, para as variáveis de $\dot{V}O_2$ a 0W, amplitude da assíntota, tempo de atraso e constante de tempo não foram diferentes na cadência de 50 rpm após protocolo de EE. Contudo, para o grupo a 100 rpm, a constante de tempo foi significativamente mais lenta a 24h ($59,6 \pm 27,4$ s, $p=0,03$), retornando aos valores de base ($39,8 \pm 6,2$ s) após 48h ($40,9 \pm 9,2$ s) do protocolo de EE. Desta forma, pode-se concluir que os parâmetros fisiológicos que determinam a TDT, especialmente na fase inicial da contração, são menos influenciados pelo dano muscular. E que, o dano muscular prejudica o transporte/utilização do O_2 durante ciclismo na intensidade moderada com elevada velocidade de contração.

Palavras-chave: Medicina esportiva. Esporte – Treinamento físico. Dor muscular tardia. Taxa de desenvolvimento de torque. Eficiência mecânica. Cinética de consumo de oxigênio.

ABSTRACT

Intense and/or unusual exercises, related to eccentric contractions are constant in our lives, resulting in immediate or delayed onset muscle soreness (DOMS) and may have a marked and prolonged effect on our functional capacity. Thus, this study was to analyze the effect of eccentric exercise (EE), associated with muscle damage, on the mechanical properties of muscle and indices of aerobic fitness. Methodologically the experiment was divided into 1 and 2. In the first experiment, twelve (21.7 ± 2.3 years) healthy untrained men subjects were assessed at peak torque (PT) isokinetic quadriceps, and the corresponding peak rate of torque development (peak RTD), peak rate velocity development (peak RVD) and contractile impulse (CI) at $60^\circ \cdot s^{-1}$ before and after 24h and 48h isokinetic EE protocol of 10 sets of 10 repetitions. In the second experiment, twenty (24.4 ± 3.5 years) healthy and untrained men were divided into two cycling cadence groups (50 rpm and 100 rpm) and evaluated for the pulmonary oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) kinetics and gross (GE) and work (WE) mechanical efficiency through 3 transitions cycling lasting each of 6 min at 90% lactate threshold preceded by 4min at 0W, before and after 24h and 48h protocol EE. In both experiments, DOMS (DMT), activity of creatine kinase (CK) in plasma and peak isokinetic concentric torque (PT) was significantly altered at 24h and 48h after the eccentric exercise protocol. In the first experiment, the PT (-15.3%, $p = 0.002$), peak RTD (-13.1%, $p = 0.03$) and CI (-29.3%, $p = 0.01$) decreased significantly to 24h and peak RVD not changed. After 48h, PT (-7.9%, $p = 0.002$) and CI (-29.2%, $p = 0.003$) were maintained less values but RTD recovered to baseline values. RTD normalized to PT (% $CVM \cdot s^{-1}$) measured at 30 ms (24h = 580.5%, $p = 0.01$ and 48h = 681.3%, $p = 0.006$) and 100 ms (48h = 623.3 %, $p = 0.009$) the onset of contraction was higher than the previous values (30ms = 523.3%, 547.4% = 100 ms). The muscle damage associated with EE resulted in different effects on the time course of RTD and PT recovery. In the second experiment, GE and WE were not changed after a protocol of EE. The variables of respiratory rate, ventilation, $\dot{V}O_2$, respiratory equivalent and heart rate, related to GE and WE did not change following protocol EE. The result ($\dot{V}O_2$) kinetics variables to $\dot{V}O_2$ at 0W, asymptotic amplitude, time delay and time constant were not different in the cadence of 50 rpm after a protocol of EE. However, for the group to 100 rpm, the time constant was significantly slower, 24h (59.6 ± 27.4 s, $p=0.03$), returning to baseline values (39.8 ± 6.2 s) after 48h (40.9 ± 9.2 s) of the protocol EE. Thus, we conclude that the physiological parameters that determine the RTD, especially in the initial phase of contraction are less influenced by muscle damage. And muscle damage affects the transport and utilization of O_2 during moderate cycling at high velocity contractions.

Keywords: Sports Medicine. Sports – Physical training. Delay onset muscle soreness. Rate of torque development. Mechanical efficiency. Oxygen uptake kinetics.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.1. Representação esquemática da (a) curva força-comprimento de uma fibra; (b) curva força-comprimento do músculo e (c) curva torque-ângulo ..	22
Figura 1.2. A superfície ilustra a relação do máximo torque (Nm) com o ângulo articular ($^{\circ}$) e a velocidade angular ($^{\circ} \cdot s^{-1}$). Velocidade angular positiva indica contração concêntrica, enquanto que a negativa indica contração excêntrica.....	23
Figura 1.3. Mudanças das propriedades mecânicas do músculo quadríceps durante contração concêntrica a $60^{\circ} \cdot s^{-1}$ após exercício excêntrico com a perna dominante e concêntrico com a perna não dominante. Dados expressos em relação aos valores basais. (A) Ilustra a mudança do ângulo do pico de torque; (B) mudança do pico de torque e (C) Escala de dor tardia. Valores de base; imediatamente após (DO); 24h (D1) e 48h (D2).....	24
Figura 1.4. Ilustra a curva tempo-força de uma contração isométrica voluntária máxima. Força máxima muscular foi determinada como o pico de torque (PT) e a taxa de desenvolvimento de força (TDF) como a inclinação da curva tempo-torque em diferentes intervalos de tempo a partir do início da contração. Neste caso é ilustrado o cálculo da TDF a 0-100ms.....	26
Figura 1.5. Ilustra a curva ângulo-velocidade angular de uma contração voluntária máxima. A taxa de desenvolvimento de velocidade (TDV) foi determinada pela mudança angular no movimento prévio até atingir a velocidade pré-determinada).....	27
Figura 1.6. Ilustra a curva tempo-torque de uma contração isocinética voluntária máxima. O torque máximo muscular foi determinado como o pico de torque (PT) e a taxa de desenvolvimento de torque (TDT) como a inclinação da curva tempo-torque em diferentes intervalos de tempo a partir do início da contração. Neste caso é ilustrado o cálculo da TDT a 0-100ms	28
Figura 1.7. Ilustração dos domínios de intensidade do exercício. Os números 1, 2 e 3 na curva do domínio moderado representam as fases da cinética de consumo de oxigênio	37
Figura 6.1. Desenho Experimental (artigo 1).....	52
Figura 6.2. Exemplo de uma contração voluntária máxima isocinética do quadríceps antes (base)e após (24h e 48h) um protocolo de exercícios excêntricos. (A) representativo do torque e (B) representativo da taxa de desenvolvimento de torque (TDT). Dados de um único sujeito.....	58
Figura 6.3. Comparação das mudanças (%) ao longo do tempo do PT e do pico TDT após protocolo de exercício excêntrico. Dados expressos como relativos aos valores de base (100%).....	60

Figura 6.4. TDT normalizada em relação PT (TDTnorm) em diferentes tempos a partir do início da contração, 24h e 48h.....	61
Figura 7.1. Desenho Experimental (artigo 2).....	78
Figura 7.2. Resultado das mudanças nos indicadores de dano muscular para os grupos 50 rpm e 100 rpm, antes e após 24h e 48h, o protocolo de exercícios excêntricos.. A) DMT: dor muscular tardia; B) CK: atividade da creatina quinase plasmática; C) PT: pico de torque isocinético concêntrico.....	87
Figura 7.3. Resultado do torque máximo no pedal (TM) para os grupos 50 rpm e 100 rpm antes e após 24h e 48h, o protocolo de exercícios excêntricos. A) perna dominante e B) perna não dominante.....	88
Figura 7.4. Representação da eficiência bruta.....	92
Figura 7.5. Representação da eficiência de trabalho.....	92
Figura 8.1. Desenho Experimental (artigo 3).....	111
Figura 8.2. Valores de base e 24h e 48h após protocolo de exercícios excêntricos da cinética de consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) a 100 rpm (A: base; B: 24h; C: 48h) e 50 rpm (D: base; E: 24h; F: 48h), destacando a constante de tempo (τ).....	122

LISTA DE TABELAS

Tabela 6.1. Indicadores de dano muscular de base e a 24h e 48h após exercício excêntrico. N=12.....	57
Tabela 6.2. Função mecânica do músculo durante teste isocinético máximo. Valores de base, 24h e 48h após protocolo de exercícios excêntricos. N=12.	59
Tabela 6.3. Pico TDT, pico TDV e IC valores de base e a 24h e 48h após protocolo de exercício excêntrico. N=12.....	59
Tabela 7.1. Resultados obtidos durante teste incremental máximo.....	85
Tabela 7.2. Resultados obtidos no protocolo de exercícios excêntricos de 10 séries de 10 repetições, para os grupos a 50 rpm e 100 rpm.....	86
Tabela 7.3. Valores das variáveis relacionadas a eficiência bruta (EB). Os dados apresentados representam os valores obtidos na intensidade de 90% do limiar de lactato.....	90
Tabela 7.4. Valores das variáveis relacionadas a eficiência de trabalho (ET). Os dados apresentados representam os valores obtidos na intensidade de 90% do limiar de lactato subtraído dos valores obtidos pedalando a 0W.....	91
Tabela 8.1. Resultados obtidos durante teste incremental máximo.....	118
Tabela 8.2. Resultados obtidos no protocolo de exercícios excêntricos de 10 séries de 10 repetições, para os grupos a 50 rpm e 100 rpm.....	119
Tabela 8.3. Resultado das mudanças nos indicadores de dano muscular para os grupos 50 rpm e 100 rpm, antes e após 24h e 48h, o protocolo de exercícios excêntricos.....	120
Tabela 8.4. Cinética do consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$), concentração de lactato sanguíneo (LS), frequência cardíaca (FC), percepção subjetiva de esforço (PSE) e torque máximo no pedal (TMpedal) durante exercício moderado a 50 rpm e 100 rpm, antes e após 24h e 48h protocolo de exercícios excêntricos....	121

LISTA DE ABREVIATURAS

Con	Concêntrica
CVM	Contração Voluntária Máxima
D	Dominante
DMT	Dor Muscular Tardia
DOMS	<i>Delayed Onset Muscle Soreness</i>
DP	Desvio Padrão
EB	Eficiência Bruta
EE	Energia Expendida
<i>EIDM</i>	<i>Exercise Induced Muscle Damage</i>
EMG	Eletromiografia
ET	Eficiência de Trabalho
Exc	Excêntrica
FC	Frequência Cardíaca
FR	Frequência Respiratória
GE	Gasto Energético
GE0W	Gasto Energético a 0 W
GEC	Gasto Energético da Carga
IC	Impulso Contrátil
LL	Limiar de Lactato
LS	Lactato Sanguíneo
MEC	Matriz Extra Celular
MT	Máximo Torque
Nd	Não dominante
<i>NIRS</i>	<i>Near Infrared Spectroscopy</i>
Norm	Normalizada
OTG	Órgão Tendinoso de Golgi
Pext	Potência externa
Pint	Potência Interna
Pmv	Pressão microvascular
PP	Potência Pico

PSE	Percepção Subjetiva de Esforço
PT	Pico de Torque
RF	Reto Femural
TA	Tempo de Atraso
TDF	Taxa de Desenvolvimento de Força
TDT	Taxa de Desenvolvimento de Torque
TDV	Taxa de Desenvolvimento de Velocidade
TM	Torque Máximo
TT	Taxa de trabalho
VE	Ventilação
VL	Vasto Lateral

LISTA DE SÍMBOLOS

O_2	Oxigênio
$\dot{V}O_2$	Consumo de Oxigênio
>	maior
ms	milisegundos
h	horas
CK	Creatina Quinase
LDH	Lactato Desidrogenase
P_i	Fosfato inorgânico
PCr	Fosfocreatina
N	Newtons (Física)
m	metros
s	segundos
Δ	final-inicial
($\int$ Momento Δt)	Tempo-momento de força integrado
t	tempo
%	Porcentagem
Kg	Kilogramas
W	Watts, Trabalho
cm	centímetros
$\dot{V}O_{2max}$	Consumo Máximo de Oxigênio
min	minutos
$t_{1/2}$	tempo para 50% de desaturação ou restauração
ADP	Adenosina Difosfato
$\pm$	mais ou menos
$\dot{V}O_{2pico}$	Consumo de oxigênio de pico
$\dot{Q}O_2$	Transporte de Oxigênio
ATP	Adenosina Trifosfato
τ	constante de tempo (tau)
ml	mililitros
$\dot{V}O_{2-on}$	consumo de oxigênio na transição repouso-exercício

$\dot{V}O_2\text{-off}$	consumo de oxigênio na transição exercício-repouso
PO_2	Pressão para o O_2
$P_{mv}O_2$	Pressão parcial microvascular para o oxigênio
l	litros
rad	radianos
μl	microlitros
Hz	Hertz
$\leq$	menor ou igual
U	Unidade (enzimática)
$\Delta\text{momento}/\Delta\text{tempo}$	Inclinação da curva momento-tempo
N	Número de sujeitos (Estatística)
p	probabilidade
J	Joules
norm	normalizada
<	menor
$\approx$	Aproximadamente
CO_2	Dióxido de carbono
[HHB]	concentração da deoxihemoglobina
$^{\circ}C$	graus Celsius
u.a.	unidade arbitrária
R	Razão de trocas gasosas
y intercepto	Reta cruza o eixo y
bpm	batimento por minuto
Y_0	Consumo de oxigênio a 0W
A_0	Amplitude assintótica para o primeiro termo exponencial
A_1	Amplitude assintótica para o segundo termo exponencial
TA	Tempo de atraso na resposta
τ_1	Constante de tempo para o primeiro termo exponencial
τ_2	Constante de tempo para o segundo termo exponencial
F	razão de variância
H	Hipótese (Kruskal Wallis H)

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	16
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	19
2.1 EXERCÍCIO EXCÊNTRICO E DANO MUSCULAR.....	19
2.2 EFEITOS DO EXERCÍCIO EXCÊNTRICO NAS PROPRIEDADES MECÂNICAS DO MÚSCULO.....	22
2.3 EFEITOS DO EXERCÍCIO EXCÊNTRICO NOS ÍNDICES DE APTIDÃO AERÓBIA.....	30
2.3.1 Exercício Excêntrico e Eficiência Mecânica.....	31
2.3.2 Exercício de Intensidade Moderada com Diferentes Torques e Velocidades de Contração Muscular.....	35
2.3.3 Exercício Excêntrico e Cinética de Consumo de Oxigênio.....	36
3 JUSTIFICATIVA.....	42
4 OBJETIVO.....	43
4.1 OBJETIVO GERAL.....	43
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	43
5 HIPÓTESES.....	44
6 ARTIGO 1. DISSOCIAÇÃO ENTRE O TEMPO DE RECUPERAÇÃO DO PICO TAXA DE DESENVOLVIMENTO DE TORQUE E PICO DE TORQUE CONCÊNTRICO APÓS EXERCÍCIO EXCÊNTRICO.....	45
7 ARTIGO 2. EFEITO DO EXERCÍCIO EXCÊNTRICO SOBRE A EFICIÊNCIA MECÂNICA DURANTE EXERCÍCIO AERÓBIO COM DIFERENTES TORQUES E VELOCIDADES DE CONTRAÇÃO MUSCULAR.....	71
8 ARTIGO 3. EFEITO DO EXERCÍCIO EXCÊNTRICO SOBRE A CINÉTICA DE CONSUMO DE OXIGÊNIO DURANTE EXERCÍCIO AERÓBIO COM DIFERENTES TORQUES E VELOCIDADES DE CONTRAÇÃO MUSCULAR.....	103
9 CONCLUSÃO.....	134
REFERÊNCIAS.....	135
APÊNDICES.....	152

1 INTRODUÇÃO

Exercícios intensos e/ou não habituais ocorrem constantemente em nossas vidas, os quais podem resultar em dores musculares, com um marcado e prolongado efeito sobre nossa capacidade funcional. Em particular, a dor muscular tardia (DMT) é comumente relatada após exercícios não costumeiros ou exercícios que envolvam grande carga excêntrica da musculatura esquelética.

Os movimentos corporais do homem, sejam na rotina diária ou no esporte, envolvem ações musculares excêntricas, assim como concêntricas e isométricas, as quais normalmente demonstram diferentes características fisiológicas. Contrações isométricas são principalmente caracterizadas por elevada pressão intramuscular ou aumentada atividade de metabólitos, associados com fadiga (VOLLESTAD *et al.*, 1988), enquanto, o componente elástico e ativação neural eferente são os principais atributos de ações excêntricas (KOMI; BOSCO, 1978) e concêntricas (KAY *et al.*, 2000), respectivamente.

Segundo Paschalis *et al.* (2007), no esporte os exercícios excêntricos, e sua capacidade para assegurar máxima carga, são uma forma da ação muscular que constitui importante parte das atividades atléticas. Seus benefícios para o desempenho físico têm sido claramente descritos como um meio para desenvolver força e a área de secção transversa muscular (DUDLEY *et al.*, 1991). Porém, a intensidade e duração de ações musculares excêntricas podem agudamente induzir dano muscular (citado na literatura internacional como *damage*).

Os altos níveis de força realizados em maiores comprimentos musculares são descritos como serem responsáveis pelo dano aos elementos contráteis e conectivos do músculo (BRUGHELLI; CRONIN, 2007). O recrutamento das unidades motoras, com o aumento da produção de força, é direcionado das unidades motoras lentas oxidativas, para as unidades motoras rápidas oxidativas e então, para as unidades motoras rápidas glicolíticas. Contudo, há evidências de que durante contrações excêntricas, ocorre preferencialmente recrutamento das unidades motoras glicolíticas rápidas (tipo II) (ASP *et al.*, 1998; FRIDÉN *et al.*, 1983; NARDONE *et al.*, 1989). Portanto, este recrutamento preferencial das fibras tipo II poderia explicar a grande suscetibilidade deste tipo de fibra muscular ao dano induzido por exercício excêntrico. Além disso, têm sido descrito que o dano

muscular pode ocorrer principalmente na matriz extracelular (CRAMERI *et al.*, 2007; YU *et al.*, 2004), sendo que o ponto exato de localização do dano muscular durante exercício excêntrico ainda é foco de discussão na literatura.

Diversos estudos (CHAPMAN *et al.*, 2006; CRAMERI *et al.*, 2007; PASCHALIS *et al.*, 2008) têm verificado que o dano muscular, gerado por contração excêntrica, determina menor pico de torque (PT) durante contração voluntária máxima (CVM). Além disso, a produção de força no tempo, denominada de taxa de desenvolvimento de força (TDF), também apresenta valores reduzidos após dano por contração excêntrica (CRAMERI *et al.*, 2007). A TDF pode ser influenciada pelo *drive* neural para o músculo (HAKKINEN *et al.*, 1985), a força máxima (SCHMIDTBLEICHER, 1992), área de secção transversa muscular (NARICI *et al.*, 1996), tipo de fibra (HARRIDGE *et al.*, 1996) e pela rigidez (citado na literatura internacional como *stiffness*) do complexo tendão-aponeurose (BOJSEN-MOLLER *et al.*, 2005). Entretanto, a TDF obtida em diferentes intervalos a partir do início da contração, pode ser afetada por diferentes mecanismos fisiológicos. A fase inicial da contração (0-100 ms) é mais afetada pelo *drive* neural, pelas propriedades contráteis do músculo e pela força máxima, enquanto que, na fase tardia (> 100 ms), os mecanismos da força máxima são mais importantes (ANDERSEN; AAGAARD, 2006). Recentemente, Racinais *et al.* (2008) mostraram que as propriedades contráteis do músculo apresentaram uma recuperação mais rápida do que a CVM após dano muscular induzido por contração excêntrica. Desta forma, o primeiro objetivo do trabalho foi analisar o efeito do dano muscular por contração excêntrica sobre as propriedades mecânicas do músculo, durante CVM.

Segundo Ahmadi *et al.* (2008), o exercício excêntrico pode modificar os sistemas de produção de energia do músculo, com uma dependência maior sobre o metabolismo anaeróbio, assim como, possível comprometimento do oxigênio (O₂) ofertado e/ou utilizado. Uma mudança no consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) gerado através de dano muscular por contração excêntrica poderia antecipar o surgimento da fadiga e ser prejudicial para o desempenho na atividade e, conseqüentemente, uma mudança na eficiência, ou seja, o total de energia requerido para desempenhar uma tarefa em relação ao real trabalho realizado, e também, na cinética do $\dot{V}O_2$ através da mudança do padrão de curva no início do exercício (KANO *et al.*, 2005).

Desta forma, um segundo objetivo específico do presente estudo foi examinar o efeito do dano muscular gerado por exercício isocinético excêntrico sobre a

eficiência de trabalho e a cinética de $\dot{V}O_2$, durante o ciclismo com carga moderada realizado em diferentes cadências. A utilização de ciclismo em diferentes cadências como ferramenta é justificada pela maior velocidade de contração durante altas rotações, gerando uma maior potência interna (Pint), que é associada com uma maior solicitação anaeróbia, possibilitando analisar a efeito do dano muscular induzido por contração excêntrica (PLINGER *et al.*, 2003; SARGEANT, 1994; TOKUI; HIRAKOBA, 2008).

Assim, no presente trabalho, dentro dos objetivos propostos, duas principais hipóteses foram testadas. Na primeira hipótese, relacionada aos efeitos do exercício excêntrico sobre as propriedades mecânicas do músculo foi proposto, com base nos dados obtidos por Andersen e Aagaard (2006) e Racinais *et al.* (2008), que o dano muscular tem menor efeito sobre o pico TDT, que apresenta uma rápida recuperação, quando comparado com o PT e, conseqüentemente, com a fase tardia da TDT. E na segunda hipótese, relacionada aos efeitos do exercício excêntrico sobre índices de aptidão aeróbia, foi proposto, com base nos resultados de Sargeant *et al.* (1994), Kano *et al.* (2005) e Davies *et al.* (2008), que os efeitos do dano muscular, sobre posterior atividade aeróbia moderada, são dependentes da cadência de ciclismo.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 EXERCÍCIO EXCÊNTRICO E DANO MUSCULAR

Segundo Schneider *et al.* (2007), após atividade física não costumeira, particularmente exercícios excêntricos, a sensação de dor e desconforto podem ser experienciadas por atletas e indivíduos participantes de esportes recreacionais. A DMT (citado na literatura internacional como *delayed onset muscle soreness* – DOMS) é talvez a mais comum e recorrente forma de lesão esportiva (CHEUNG *et al.*, 2003), sendo que a intensidade do desconforto aumenta dentro de 24h e, usualmente, tem o pico entre 24h e 72h após o exercício (ARMSTRONG, 1984). Estes sintomas podem persistir por mais de 10 dias (CLARKSON *et al.*, 1992), sendo, porém, de 2 a 7 dias o mais comum. As consequências fisiológicas da DMT podem ter importantes implicações para os indivíduos que participam em esportes recreacionais e atletas que treinam e competem com regularidade (APPELL *et al.*, 1992; CHEUNG *et al.*, 2003; LIEBER *et al.*, 1996; RODENBURG *et al.*, 1993; YU *et al.*, 2003).

A intensidade e duração de ações musculares excêntricas podem induzir dano muscular indicado através de DMT, já citada anteriormente (PASCHALIS *et al.*, 2005a; PASCHALIS *et al.*, 2005b). Contudo, outras consequências também são relacionadas com exercícios excêntricos: aumento específico da atividade de enzimas musculares como creatina quinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH) (BROWN *et al.*, 1999); aumento da pressão intramuscular (FRIDÉN *et al.*, 1986); inflamação; edema (CLARKSON; SAYERS, 1999); inchaço (SORICHTER *et al.*, 2001); desconforto no local da lesão e pontos de inserção do tendão (MACINTYRE *et al.*, 1995) e mudança na reposta aferente originada do fuso muscular, órgão tendinoso de Golgi (OTG) e grupos III e IV de nervos aferentes (KOMI, 2000). Em particular, como resultado desta última reposta aferente, há uma substancial diminuição no reflexo de alongamento e redução da regulação da rigidez do músculo e articulação (citado na literatura como *muscle and joint stiffness*) e redução no desempenho muscular (PADDON-JONES; ABERNETHY, 2001, PASCHALIS *et al.*, 2005). Desta forma, os sintomas associados com a DMT incluem

desconforto no local da lesão e pontos de inserção do tendão (DAVIES; WHITE, 1981; MACINTYRE *et al.*, 1995), resultando em função muscular comprometida; perda de amplitude de movimento na articulação (LEE *et al.*, 2002, NOSAKA *et al.*, 2001) e redução na capacidade máxima de gerar força do músculo afetado (CLARKSON; SAYERS, 1999).

As mudanças associadas à DMT podem prejudicar a microcirculação do músculo (fluxo sanguíneo capilar). Há evidências de que exercício excêntrico, que resulte em DMT, pode determinar efeitos sobre o metabolismo muscular. A razão do fosfato inorgânico (P_i) e fosfocreatina (PCr) é elevada em repouso por até alguns dias depois do exercício excêntrico (McCULLY *et al.*, 1992) e a resposta do lactato sanguíneo, para o padrão submáximo e máximo de exercício, é também elevada (GLEESON *et al.*, 1995; GLEESON *et al.*, 1998).

Exercícios excêntricos com intensidades moderadas já podem causar dano muscular afetando o desempenho muscular (PASCHALIS *et al.*, 2005b). Contudo, o PT excêntrico e isométrico sofrem maiores declínios depois de uma sessão de exercícios excêntricos de alta intensidade, comparados com os de baixa intensidade (DERRICK *et al.*, 1998; KOUTEDAKIS *et al.*, 1997; PASCHALIS *et al.*, 2005b). Esses resultados podem ser atribuídos ao fato de que durante altas intensidades de exercícios excêntricos, principalmente, fibras tipo II são recrutadas, as quais são mais suscetíveis ao dano muscular comparado às fibras tipo I (DUTTO; BRAUN, 2004).

O recrutamento das unidades motoras, com o aumento da produção de força, é direcionado das unidades motoras lentas oxidativas para as unidades motoras rápidas oxidativas e então, para as unidades motoras rápidas glicolíticas. Contudo, há evidências de que durante contração excêntrica, ocorre preferencialmente recrutamento das unidades motoras glicolíticas rápidas (ASP *et al.*, 1998; FRIDÉN *et al.*, 1983; NARDONE *et al.*, 1989). Portanto, este recrutamento preferencial das unidades motoras glicolíticas rápidas pode explicar a grande suscetibilidade deste tipo de fibra muscular ao dano.

Exercícios que não são realizados comumente, e em especial, aqueles com características de intensa contração excêntrica, induzem significativo dano no sarcômero, retículo sarcoplasmático, túbulos-T e sarcolema (PROSKE; ALLEN, 2005). Segundo Braun e Dutto (2003), os índices bioquímicos associados com dano muscular incluem a elevação das enzimas de degradação do colágeno, aumento da

concentração da CK, leucócitos, neutrófilos e mioglobina, nos dias seguintes a sessão de exercício. Destes índices, a CK tem sido a mais utilizada como um indicador de dano muscular, porém, uma alta variabilidade na resposta da enzima tem sido observada em humanos (BRANCACCIO *et al.*, 2007).

A perda da força (potência ou torque muscular) tem sido comumente relatada dentro das primeiras 2h após a sessão de exercício que gerou o dano muscular (MACINTYRE *et al.*, 1995), ao passo que a concentração de CK tem seu pico de 1 a 4 dias (CLARKSON *et al.*, 1992). Paschalis *et al.* (2005b) verificaram uma dissociação entre o tempo de dano muscular e desempenho muscular. Segundo os autores, enquanto significativo dano muscular foi mensurado ao longo do exercício, o desempenho do músculo foi somente afetado 24h após o exercício. E os parâmetros do desempenho muscular foram recuperados mais rápidos, do que o dano muscular, sugerindo que os exercícios excêntricos prejudicam, principalmente, as fibras musculares fracas e aquelas perto do fim do ciclo de suas vidas, permitindo que as fibras mais jovens sejam menos afetadas.

A DMT (PROU *et al.*, 1999) e a amplitude de movimento (SAYERS *et al.*, 2003), também têm sido usadas como indicadores indiretos na avaliação do dano muscular. Esses parâmetros são associados com processo inflamatório (HIKIDA *et al.*, 1983) e ativação de receptores intramusculares (McCLOSKEY *et al.*, 1983). Dor e desconforto associados com DMT são usualmente muito severos nas regiões músculo-tendinosas. Atividade excêntrica, associada à DMT, resulta em direta pressão sobre os componentes elásticos do músculo (CRAMERI *et al.*, 2007). A DMT é um problema comum na medicina esportiva e um dissuasivo para a obtenção de ótima aptidão fisiológica, podendo afetar os atletas que precisam atingir altos níveis de desempenho ou qualquer pessoa nas suas atividades diárias, como citado anteriormente.

Segundo Paschalis *et al.* (2005a), muitas das informações publicadas com relação ao dano muscular são produzidas através do desempenho de dinamometria isométrica (SAYERS; CLARKSON, 2001). No entanto, são limitadas as investigações do exercício excêntrico isocinético associado com dano muscular sobre as mudanças nas propriedades mecânicas do músculo e no custo da economia de locomoção ou eficiência.

2.2 EFEITOS DO EXERCÍCIO EXCÊNTRICO NAS PROPRIEDADES MECÂNICAS DO MÚSCULO

A relação comprimento-tensão na produção da força muscular é um princípio bem descrito na literatura, conforme ilustrado na figura 1.1. Essa relação expõe um ideal comprimento do sarcômero e do músculo para uma ideal força máxima. Por exemplo, durante uma máxima contração concêntrica do músculo quadríceps, em condições normais, o PT ocorre entre 60° e 80° de flexão da articulação do joelho (ANDERSON *et al.*, 2007).

Figura 1.1. Representação esquemática da (a) curva força-comprimento de uma fibra; (b) curva força-comprimento do músculo e (c) curva torque-ângulo (adaptado de BRUGHELLI; CRONIN, 2007).

A curva torque-ângulo é afetada pelos múltiplos grupos musculares relacionados a uma articulação durante um movimento. Outro fator, que afeta a curva torque-ângulo é a velocidade angular. A figura 1.2 ilustra a relação entre a curva torque-ângulo-velocidade da articulação do joelho, foco principal de nosso trabalho, no movimento de extensão do joelho. Quanto maior a velocidade angular do movimento concêntrico (representada no gráfico como valores positivos) menor será o valor do torque. Por outro lado, quanto maior velocidade angular excêntrica (representada no gráfico como valores negativos) maior será o valor do torque.

Figura 1.2. A superfície ilustra a relação do máximo torque (Nm) com o ângulo articular (°) e a velocidade angular (°.s⁻¹). Velocidade angular positiva indica contração concêntrica, enquanto que, a negativa indica contração excêntrica (adaptado de ANDERSEN; AAGAARD, 2006).

A relação ideal de comprimento-tensão é mudada com o indivíduo apresentando indicadores de dano muscular após exercícios excêntricos. Ocorre uma diminuição do PT durante CVM, associada com mudança na relação ideal de comprimento-tensão. Essa redução da força muscular tem sido observada em animais (YEUNG *et al.*, 2002) e humanos (DONNELLY *et al.*, 1992; FRIDÉN *et al.*, 1981).

Figura 1.3. Mudanças das propriedades mecânicas do músculo quadríceps durante contração concêntrica a $60^{\circ} \cdot s^{-1}$ após exercício excêntrico com a perna dominante e concêntrico com a perna não dominante. Dados expressos em relação aos valores basais. (A) Ilustra a mudança do ângulo do pico de torque; (B) mudança do pico de torque e (C) escala de dor tardia. Valores de base; imediatamente após (D0); 24h (D1) e 48h (D2). * diferenças dos valores de base. # diferença dos valores da contração concêntrica (adaptado de YEUNG; YEUNG, 2008).

No músculo com dano por contração excêntrica, o ótimo comprimento de pico de tensão ocorre em comprimentos mais longos do músculo (figura 1.3), portanto, deslocando a curva comprimento-tensão para direita. Essa mudança foi relatada inicialmente na década de 30 (KATZ, 1939). Contudo, até hoje os seus mecanismos

não estão completamente respondidos. Essa mudança pode ter importantes implicações para o desempenho e suscetibilidade a dano muscular (TALBOT; MORGAN, 1996). Os músculos que são mais suscetíveis ao dano muscular, a partir da contração excêntrica, são aqueles que passam por duas articulações, podendo estar associados com lesões durante atividade aguda em esportes como futebol, basquetebol e atletismo, pois nessas modalidades os músculos estão sujeitos ao aumento do alongamento durante o movimento de contração vigorosa. Talbot e Morgan (1998) descreveram que a magnitude do dano muscular excêntrico correlaciona-se fortemente com o tamanho inicial do músculo.

Muitos esportes e muitas atividades diárias envolvem exercícios de alta intensidade e contrações excêntricas, ambos resultando em dano muscular e marcado e prolongado efeito na capacidade funcional, como citado anteriormente. Estudos prévios (ASP *et al.*, 1998; JONES *et al.*, 1986, NARDONE *et al.*, 1989) têm mostrado que fibras tipo II podem ser mais suscetíveis do que fibras tipo I a ocorrência de dano, a partir de exercícios excêntricos máximos. O dano muscular pode ocorrer na miofibrila (FRIDÉN *et al.*, 1983); no retículo sarcoplasmático, túbulos T e sarcolema (PROSKE; ALLEN, 2005). Contudo, em humano durante exercício voluntário, o rompimento das proteínas dentro da miofibrila depois de exercício excêntrico tem sido questionado como uma primeira causa para a DMT. Nestas condições, tem sido verificado que o dano na matriz extra celular tem um potencial papel no fenômeno de DMT e na redução dos mecanismos de desempenho mecânico do músculo depois de sessão de exercícios excêntricos (CRAMERI *et al.*, 2007).

A redução do desempenho mecânico do músculo depois de 24h e 48h da realização do protocolo de exercícios excêntricos é associada principalmente com a diminuição da força máxima, representado por menor PT (BYRNE *et al.*, 2001). Tipicamente, PT ocorre depois de 300 ms do início da CVM (THORSTENSSON *et al.*, 1976). Contudo, rápida e vigorosa contração muscular, como uma mudança de direção, um chute e um salto envolvem tempos de contração entre 50ms e 250ms (ANDERSEN; AAGAARD, 2006; THORSTENSSON *et al.*, 1976). Com isso, o tempo reduzido de contração durante movimentos rápidos do membro, pode não permitir que se atinja a força máxima muscular. Neste caso, a melhor análise a ser realizada é a determinação do aumento da força, a partir do início da contração, através da TDF (AAGAARD *et al.*, 2002; ADAMSON *et al.*, 2008; THORLUND *et al.*, 2008),

TDT (CONNELLY; VANDERVOORT, 2000) e taxa de desenvolvimento de velocidade (TDV) (BROWN; WHITEHURST, 2003; FINDLEY *et al.*, 2006; MILLER *et al.*, 2006).

Figura 1.4. Ilustra a curva tempo-força de uma contração isométrica voluntária máxima. A força máxima muscular foi determinada como o pico de torque (PT) e a taxa de desenvolvimento de força (TDF) como a inclinação da curva tempo-força em diferentes intervalos de tempo a partir do início da contração. Neste caso é ilustrado o cálculo da TDF a 0-100ms (adaptado de ANDERSEN; AAGAARD, 2006)

Enquanto a TDF (figura 1.4) tem sido avaliada principalmente em contrações isométricas (AAGAARD *et al.*, 2002), a TDV (figura 1.5) e a TDT (figura 1.6) são obtidas durante contrações dinâmicas (BROWN; WHITEHURST, 2003; CONNELLY; VANDERVOORT, 2000; FINDLEY *et al.* 2006, MILLER *et al.*, 2006; THORLUND *et al.*, 2008). O efeito do dano muscular gerado por exercício excêntrico sobre o exercício explosivo da perna foi analisado através da TDF (CRAMERI *et al.*, 2007), não tendo para o nosso conhecimento, outro trabalho na literatura que tenha realizado essa análise da recuperação da força dinâmica em diferentes tempos de recuperação após o dano muscular. Contudo, Sole *et al.* (2007) descreveram que,

quando a taxa de aumento da força contrátil, em contração isocinética dinâmica, foi avaliada pelo mesmo examinador em sujeitos saudáveis, a confiabilidade dos dados isocinéticos foi alta. Outra variável que tem sido usada para caracterizar a TDT é o impulso contrátil (IC) (BAKER *et al.*, 1994). IC é definido como o tempo (t)-momento de força integrado ($\int \text{Momento } \Delta t$), e é idêntico a cinética de impulso (ou “momento”) atingido durante o movimento do membro.

Figura 1.5. Ilustra a curva ângulo-velocidade angular de uma contração voluntária máxima. A taxa de desenvolvimento de velocidade (TDV) foi determinada pela mudança angular no movimento prévio até atingir a velocidade pré-determinada) (adaptado de FINDLEY *et al.*, 2006)

A taxa de aumento da força contrátil pode ser afetada pelo *drive* neural para o músculo (GRIMBY *et al.*, 1981), força máxima muscular (SCHMIDTBLEICHER, 1992), área seccional do músculo (NARICI *et al.*, 1996), tipo de fibra muscular e composição das cadeias pesadas de miosina (HARRIDGE *et al.*, 1996) e propriedades do sistema músculo-tendão (BOJSEN-MOLLER *et al.*, 2005). Entretanto, a TDF obtida em diferentes intervalos de tempo, a partir do início da contração, pode ser afetada por diferentes mecanismos fisiológicos. A fase inicial da contração é mais influenciada pelo *drive* neural, propriedades contráteis intrínsecas

do músculo e CVM. Enquanto na fase tardia, os mecanismos de CVM são mais importantes (ANDERSEN; AAGAARD, 2006). A TDT mensurada em diferentes tempos a partir do início da contração pode fornecer importantes informações a respeito do efeito do dano muscular sobre o máximo desempenho mecânico do músculo.

Figura 1.6. Ilustra a curva tempo-torque de uma contração isocinética voluntária máxima. O torque máxima muscular foi determinado como o pico de torque (PT) e a taxa de desenvolvimento de torque (TDT) como a inclinação da curva tempo-torque em diferentes intervalos de tempo a partir do início da contração. Neste caso é ilustrado o cálculo da TDT a 0-100ms (adaptado de ANDERSEN; AAGAARD, 2006; CONNELLY; VANDERVOORT, 2000; THORLUND *et al.*, 2008).

Na literatura foi encontrado apenas um estudo (CRAMERI *et al.*, 2007) que analisou a recuperação da TDF na articulação do joelho logo após um protocolo de exercícios excêntricos isocinético, demonstrando reduzido número de estudos na área. Além disso, para o nosso conhecimento, não há na literatura um estudo que realizou a análise do efeito do dano muscular sobre a TDT isocinética.

Cramer *et al.* (2007) com o objetivo de comparar o dano muscular induzido através de contrações máximas voluntárias, ou por estimulação elétrica, analisaram 8 homens não treinados após 210 contrações excêntricas máximas em um dinamômetro isocinético. Neste estudo, utilizou-se cada perna do sujeito para uma indução diferente (contrações voluntária x estimulação elétrica) do dano muscular. Os autores verificaram que a função mecânica (PT isométrico, TDF e IC) do músculo foi marcadamente prejudicada em resposta as contrações excêntricas voluntárias, enquanto a estimulação elétrica afetou somente a CVM relativa. Na perna que realizou contração voluntária, a TDF apresentou queda durante todo o início da contração (0-50ms e 0-100ms), sendo que foi observada uma maior supressão na fase inicial da contração muscular. Durante o período de recuperação a 192h, a CVM e a força explosiva a 100ms não estavam recuperadas, demonstrando um atraso da recuperação da fase tardia durante contração máxima após exercício excêntrico isocinético.

Em um outro trabalho realizado recentemente, Thorlund *et al.* (2008) analisaram 10 jogadores de handebol com o propósito de determinar a fadiga aguda nas propriedades mecânicas do músculo e atividade neuromuscular imediatamente após um jogo simulado de handebol. Os autores verificaram que a CVM e a TDF diminuíram significativamente após o jogo (-10% e -16%, respectivamente). Durante a CVM do quadríceps, a média da amplitude da eletromiografia (EMG) diminuiu para o músculo vasto lateral (VL) e reto femural (RF) (21-42%) e também diminuiu no músculo antagonista bíceps femoral (48-55%). Após o jogo, com um teste de impulsão vertical, os autores verificaram diminuição da altura atingida (5,2%), do trabalho (6,8%), da velocidade do centro de massa (2,4-4,0%) e da TDF (aproximadamente 30%). A TDF durante o salto vertical apresentou semelhante diminuição durante a fase de 0-50ms (30,5%) e 0-100ms (28,2%). Porém, durante CVM isométrica, o músculo quadríceps não apresentou valores diferentes de TDF no intervalo de 0-30ms, demonstrando preservação dos mecanismos associados com o início da produção de força explosiva. Esse resultado foi confirmado pela não diferença no impulso contrátil (Nms/kg) nos intervalos de 0-30ms e 0-50ms e pelos menores valores de 0-100ms (18%) e de 0-200 ms (17%). Os autores concluíram que as características da força máxima e da força rápida foram afetadas agudamente com marcada redução da amplitude de sinal EMG, o que sugere potencialmente prejuízo funcional do desempenho.

Esses resultados expõem a clara influência do dano muscular sobre a força máxima e explosiva, demonstrando a necessidade de uma melhor compreensão das respostas das propriedades mecânicas do músculo durante a sua recuperação.

2.3 EFEITOS DO EXERCÍCIO EXCÊNTRICO NOS ÍNDICES DE APTIDÃO AERÓBIA

A influência do dano muscular sobre a aptidão aeróbia teve foco principal, no presente trabalho, em dois índices: a eficiência mecânica e a cinética de $\dot{V}O_2$.

A eficiência mecânica é definida como o total de energia requerida para desempenhar uma tarefa em relação ao real trabalho realizado, sendo um importante fator para o desempenho esportivo (CALBET *et al.*, 2001). A economia é a medida de $\dot{V}O_2$ por unidade de potência. É a quantidade de oxigênio por litro por unidade de energia transferida para o ergômetro, ou seja, a eficiência é uma medida de efetivo trabalho, sendo expressa pela porcentagem do total de energia despendida que produz trabalho externo (MOSELEY; JEUKENDRUP, 2001).

Na corrida, a eficiência mecânica é frequentemente denominada como “economia de movimento” (citado na literatura como *running economy*). A economia de movimento é definida como o $\dot{V}O_2$ requerido para uma dada velocidade constante submáxima. Portanto, pode ser determinada através do estado de equilíbrio do $\dot{V}O_2$ durante corrida submáxima em velocidade fixa sobre esteira (SAUNDERS *et al.*, 2004).

No ciclismo, a eficiência mecânica (citado na literatura como *cycling efficiency* ou *mechanic efficiency*) é determinada da mesma forma que a corrida, através do estado de equilíbrio do $\dot{V}O_2$ durante ciclismo submáximo em intensidade fixa em cicloergômetro. Em particular, no presente projeto foram utilizadas a eficiência bruta e a eficiência de trabalho. A eficiência bruta é definida como a razão do trabalho realizado durante exercício para o total de energia gasta. E a eficiência de trabalho é definida como o trabalho externo realizado pelo gasto energético na carga, subtraído do gasto energético para pedalar 0 W. Desde que a eficiência afeta o desempenho esportivo, é importante compreender a magnitude e as mudanças temporais da eficiência de trabalho, que podem ocorrer em função de dano

muscular, depois de exercícios excêntricos, o qual está estritamente ligado à dinâmica da maioria dos esportes (CALBET *et al.*, 2001; SAUNDERS *et al.*, 2004) como corrida e ciclismo.

2.3.1 Exercício Excêntrico e Eficiência Mecânica

Na literatura foram encontrados oito trabalhos com exercícios excêntricos gerando dano muscular e sua relação com a eficiência mecânica no ciclismo. Contudo, não foram localizados trabalhos que realizassem uma relação do exercício excêntrico por aparelho isocinético e a eficiência no ciclismo, uma vez, que na corrida foi possível verificar que o tipo de exercício prévio (CHEN *et al.*, 2007; PASCHALIS *et al.*, 2008) pode determinar ou não a mudança da economia de movimento.

Gleeson *et al.* (1995) realizaram o primeiro trabalho descrito na literatura sobre a relação entre exercício excêntrico causando dano muscular e seu efeito na eficiência no ciclismo. Os autores analisaram seis homens saudáveis realizando repetidas contrações excêntricas durante 30 min de subida/descida em banco (*bench stepping*) com 47 cm de altura em uma velocidade de 15 movimentos por min. Em uma segunda análise, os sujeitos realizaram uma atividade concêntrica de caminhada em auge com inclinação de 8% durante 30 min na velocidade de 5 Km.h⁻¹. Dois dias após cada diferente tipo de exercício foi realizado o ciclismo a 80% do $\dot{V}O_{2max}$ com duração de 15min. DMT, elevada atividade da CK e concentração plasmática de cortisol foram observados dois dias após o exercício excêntrico. Contudo, após atividade de caminhada em auge não foi modificada a percepção de dor e atividade da CK. Frequência respiratória, razão de trocas respiratórias, frequência cardíaca, percepção de esforço, concentração de lactato sanguíneo e concentração plasmática de cortisol foram maiores durante ciclismo após exercício excêntrico, comparado com caminhada em auge. Os autores concluíram que o exercício dinâmico submáximo realizado dois dias após exercício com grande componente excêntrico, produz respostas fisiológicas indicativas de um alto estresse relativo ao exercício. E que tal efeito, significativamente, limita o nível e

duração dos exercícios que podem ser realizados em treinamento posteriores em até alguns dias.

Gleeson *et al.* (1998) em um outro experimento com exercício excêntrico de descida em banco com altura de 50cm em um ritmo de 15 movimentos por min e duração total de 40 min, verificaram apenas mudança no lactato sanguíneo, não encontrando alteração nos valores de trocas respiratórias e frequência cardíaca durante ciclismo incremental dois dias após o exercício excêntrico de subida e descida em banco.

Asp *et al.* (1998) avaliaram o $\dot{V}O_2$ de sete homens saudáveis dois dias após uma série de exercícios voluntários máximos excêntricos. O protocolo de exercício excêntrico consistiu de quatro séries com duração de 5min cada, com velocidade de 30 rotações por min (rpm), em aparelho motorizado (ASP *et al.*, 1995) construído para gerar resistência em uma das pernas, sendo a outra utilizada como controle. Apesar das mudanças das concentrações de glicogênio muscular e dos indicativos de dano muscular, como CK, percepção subjetiva de dor e máxima capacidade de extensão do joelho, não foi verificada diferença no fluxo sanguíneo e $\dot{V}O_2$, durante exercício aeróbio com duração de 25min, entre a perna treinada e a perna não treinada excêntricamente no experimento.

Walsh *et al.* (2001) analisaram o efeito do exercício excêntrico associado com pronunciada DMT sobre a função oxidativa do músculo, em particular, ao prejuízo da fosforilação oxidativa mitocondrial e/ou disponibilidade de oxigênio muscular. O $\dot{V}O_2$ mitocondrial foi mensurado com a técnica de fibra muscular *in vitro*, e a cinética da utilização de oxigênio muscular e reoxigenação foram determinadas com *near infrared spectroscopy* (NIRS) durante isquemia e reperfusão. Foram avaliados 13 sujeitos após 30min de ciclismo excêntrico em alta intensidade. Os autores observaram presença de DMT, avaliada através de escala subjetiva de dor, porém, a CK e b-glucuronidase determinantes de dano muscular não foram alteradas. O tempo para 50% ($t_{1/2}$) de desaturação ou resaturação da oxihemoglobina após oclusão circulatória e restauração do fluxo sanguíneo não foram alterados depois de ciclismo excêntrico. A respiração em fibra muscular *in vitro* mensurada na falta de adenosina difosfato (ADP) e na presença de concentração submáxima e máxima de ADP, não foi significativamente alterada após ciclismo excêntrico. Os autores concluíram que alta intensidade de ciclismo excêntrico, embora resultando em pronunciada DMT, não está associada com prejuízo da função oxidativa muscular.

Moysi *et al.* (2005) analisaram a eficiência muscular durante duas condições experimentais. No primeiro experimento, 14 sujeitos realizaram teste para determinação do $\dot{V}O_{2max}$. Na condição experimental foram realizadas 10 repetições de ciclismo a 65% $\dot{V}O_{2max}$, com duração de 10min cada, intercaladas por 3min de pausa onde os sujeitos realizaram exercício excêntrico de agachamento de 25 repetições com uma carga equivalente a 150% do peso corporal do sujeito sobre os ombros. Na condição controle, os sujeitos permaneciam sentados em repouso durante o tempo de 3min correspondente a duração do exercício excêntrico. Durante o primeiro experimento, a eficiência bruta [citado na literatura como '*Gross efficiency*' = a razão de trabalho realizado durante ciclismo para a total energia expendida (SIDOSSIS *et al.*, 1992)] diminuiu de $17,1 \pm 0,3\%$ para $16,5 \pm 0,4\%$, entre a segunda e a nona repetição de ciclismo, para a condição experimental e para o controle, respectivamente. Contudo, a redução na eficiência de ciclismo foi similar em ambas as condições. O lactato sanguíneo foi maior durante a condição experimental do que a controle, porém, a oxidação de substrato foi similar. A CVM foi menor similarmente em ambas as condições (25-28%).

No segundo experimento, desse mesmo trabalho, os autores analisaram 11 sujeitos após 25 repetições de agachamento com uma carga de 95% da sua CVM, aproximadamente 160% do peso corporal, repetida a cada 3 min até a exaustão. Uma hora após o final do exercício excêntrico foram comparados os valores prévios e pós do $\dot{V}O_2$ e da eficiência mecânica durante ciclismo submáximo, com duração de 6min, na intensidade de 62% $\dot{V}O_{2max}$. Nos dois protocolos experimentais com exercício excêntrico foi observada similar DMT dois dias depois. Entretanto, a eficiência de ciclismo foi similar àquela observada antes do exercício excêntrico. A interposição do ciclismo entre as séries de exercício excêntrico acelerou a recuperação da força máxima. Os autores concluíram que o exercício excêntrico não altera ou tem apenas um marginal efeito sobre a eficiência bruta do ciclismo sobre a presença de marcada DMT.

Schneider *et al.* (2007) analisaram 9 mulheres não treinadas com o objetivo de determinar se o exercício induzindo dano muscular através de 30min de subida/descida em banco na taxa de 15 movimentos por min, poderia alterar a cinética de $\dot{V}O_2$ durante ciclismo em intensidade pesada. A cinética do $\dot{V}O_2$ foi analisada durante teste carga constante de 8 min de ciclismo com cadência constante de 70 rpm e com a carga de $40\% \Delta$ (intensidade de trabalho igual a 40%

da diferença entre a potência obtida no limiar de trocas gasosas e aquele atingido no $\dot{V}O_{2\text{pico}}$). Dois dias após o exercício de *bench stepping* os sujeitos relataram DMT, contudo, tanto a cinética de $\dot{V}O_2$ na fase 1, como a amplitude do componente lento (ver tópico 2.3.3 Exercício Excêntrico e Cinética do Consumo de Oxigênio) não foram alteradas. Os autores concluíram que exercício excêntrico resultando em moderado grau de DOMS não altera o componente primário e o componente lento da cinética do $\dot{V}O_2$ durante ciclismo em intensidade pesada. A não alteração do componente lento sugere que a eficiência de ciclismo não foi reduzida durante exercício pesado realizado com dor muscular tardia.

Davies *et al.* (2008) utilizaram 100 agachamentos com carga correspondente a 70% do peso corporal do indivíduo para analisar a interferência da dor muscular tardia na relação do transporte e utilização de oxigênio durante ciclismo em intensidade severa (70% da diferença entre o limiar anaeróbio e o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$), 48h após o exercício excêntrico. Os autores não verificaram alterações na cinética de $\dot{V}O_2$, em particular, no componente lento e na cinética da hemoglobina e chegaram a conclusão que, a resposta mais lenta da cinética da hemoglobina é consistente com um aumento da relação transporte:consumo de oxigênio ($\dot{Q}O_2:\dot{V}O_2$), durante exercício de intensidade severa com dor muscular.

Twist e Eston (2009) analisaram recentemente o efeito de uma sessão de exercícios excêntricos de 10 séries de 10 repetições de saltos, sobre atividade aeróbia de ciclismo. Os autores verificaram após 48h do exercício excêntrico de saltos, um aumento da ventilação pulmonar e da relação da ventilação pulmonar com o $\dot{V}O_2$, demonstrando alterações no $\dot{V}O_2$ durante ciclismo nas intensidades de 60 e 80% da potência máxima. Além disso, os autores encontraram prejuízo no desempenho máximo de ciclismo com duração de 5 min.

Conforme citado anteriormente, não foram localizados trabalhos na literatura realizados com dinamometria isocinética, que relacionassem o dano muscular, por contração excêntrica, com a eficiência de ciclismo em diferentes cadências, representativos de diferentes torques e velocidades de contrações. Contudo, foi possível identificar uma divergência na literatura, com relação a interferência do dano muscular, induzido por exercício excêntrico, na mudança da eficiência mecânica no ciclismo.

2.3.2 Exercício de Intensidade Moderada em Diferentes Torques e Velocidades de Contração Muscular

Durante atividade cíclica em intensidade moderada realizada em diferentes cadências, devido à inércia de movimento, são gerados diferentes graus de torques e velocidades de contrações para movimentar o segmento. Durante ciclismo em intensidade moderada realizada com baixas cadências são utilizadas predominantemente fibras musculares tipo I. Por outro lado, durante cadências maiores de pedalada, nessa intensidade, apesar do menor torque no pedal ocorre uma crescente utilização de mecanismos anaeróbios, devido ao aumento da velocidade de contração e consequentemente aumento da $\dot{V}_{O_2}$ (TOKUI e HIRAKOBA, 2007; 2008). Altas frequências de contrações musculares requerem um grande custo energético, mais do que, baixas frequências (JONES et al., 2004).

Tokui e Hirakoba (2008) descreveram através do modelo biomecânico de Minetti *et al* (2001) que o custo de $\dot{V}_{O_2}$ da $\dot{V}_{O_2}$ é maior do que a potência externa durante ciclismo, indicando que o custo $\dot{V}_{O_2}$ para a P_{tot} poderia ser afetada, através da razão da $\dot{V}_{O_2}$ e P_{tot} , devido a alta taxa de cadência. O alto custo de $\dot{V}_{O_2}$ da $\dot{V}_{O_2}$ com aumento da taxa de cadência, pode ser relatado por um alto custo energético para os processos não contráteis, uma vez, que tem sido relatado, que uma larga proporção do ATP consumido através dos processos não contráteis deriva principalmente do metabolismo anaeróbico (BAKER *et al*, 1994; HOGAN *et al*, 1998) através da tensão exercida no músculo em exercício ou pela intensidade do exercício.

Pringler *et al*. (2003) analisando o efeito da cadência sobre o componente lento chegaram a conclusão que o aumento da cadência durante ciclismo altera o padrão de recrutamento unidades motoras, com maior utilização de fibras tipo II.

A análise do sinal eletromiográfico durante ciclismo em diferentes cadências tem demonstrando um aumento do recrutamento de fibras em altas cadências (HUG e DOREL, 2009).

O recrutamento do tipo de fibra e a eficiência no ciclismo parecem ser dependentes da velocidade de contração muscular. Segundo Umberger *et al*. (2006), quando analisada a eficiência para o organismo como um todo, a fibra tipo I tem seu melhor desempenho em torno de 55 rpm e a fibra tipo II de 64 rpm. Por

outro lado, quando esta análise é realizada com relação ao segmento corporal, a relação sobe para 72 rpm para a fibra tipo I e 84 para a fibra tipo II. Esta é uma limitação de nosso trabalho, pois devido à dificuldade metodológica invasiva relacionada à biópsia, não foram determinadas individualmente a tipagem de fibras musculares dos sujeitos analisados.

Zoladz *et al.* (2000) apontam que, de acordo com observações prévias, a máxima resposta de potência disponível dos músculos extensores do joelho mostrou uma relação parabólica com a cadência de pedalada. Em uma cadência muito lenta de pedalada a alta força requerida por revolução, combinada com contrações relativamente, longas, pode reduzir o fluxo sanguíneo no músculo. Por outro lado, em altas rotações, embora a força seja menor por contração, há relativamente menor tempo para reperfusão, durante a fase de relaxamento do ciclo de cada pedalada, e isto, pode também comprometer a perfusão do músculo.

Whitty *et al.* (2009) analisando os fatores associados com a livre escolha de cadência em não atletas verificou que durante exercício na cadência de 50 rpm os indivíduos eram mais eficientes, em relação a cadências maiores (65, 70, 95, 110 rpm). Desta forma, utilizando o ciclismo em diferentes rotações de pedalada, como metodologia, é possível analisar a interferência dos sintomas de dano muscular na eficiência mecânica de indivíduos não atletas.

2.3.3 Exercício Excêntrico e Cinética de Consumo de Oxigênio

As características da resposta do $\dot{V}O_2$ ao exercício são dependentes da intensidade do exercício analisado (XU; RHODES, 1999). Gaesser e Poole (1996) e Whipp (1987) sugeriram que essas características determinam que as intensidades sejam divididas em 3 domínios, i.e., moderado, pesado e severo (figura 1.7). O domínio moderado é caracterizado como intensidades que não induzem um aumento significativo no lactato sanguíneo, em relação aos valores de repouso. O limite superior está associado com o limiar de lactato (LL).

Três fases da cinética do $\dot{V}O_2$ no domínio moderado podem ser facilmente identificadas (GAESSER; POOLE, 1996; WHIPP; WARD, 1990; WHIPP, 1987; WHIPP *et al.*, 1982). A fase 1 representa um precoce aumento do $\dot{V}O_2$, usualmente

completada nos primeiros 15s a 25s de exercício. Esta resposta é mais visível quando o exercício é iniciado a partir do repouso, do que a partir de uma carga a 0 W (WHIPP, 1987). Isto sugere que o aumento inicial do $\dot{V}O_2$ é principalmente atribuído ao aumento em resposta cardíaca e, portanto, aumento do fluxo sanguíneo pulmonar (KROGH; LINDHARD, 1913). Mudanças no O_2 venoso a partir do músculo ativo podem não chegar aos pulmões nesse tempo transitório e, portanto, ele não afeta a fase 1 da cinética do $\dot{V}O_2$. Contudo, mensuramento direto realizado por Casaburi *et al.* (1989a) demonstrou que conteúdo venoso misto de O_2 diminuiu, antes do esperado atraso transitório, da perna em exercício, para os pulmões. Então, a mudança no conteúdo venoso misto de O_2 contribui, em parte, na fase 1 da resposta do $\dot{V}O_2$ no início do exercício.

Figura 1.7. Ilustração dos domínios de intensidade do exercício. Os números 1, 2 e 3 na curva do domínio moderado representam as fases da cinética de consumo de oxigênio (adaptado de GAESSER; POOLE, 1996; HILL *et al.*, 2002)

A fase 2 da cinética do $\dot{V}O_2$ no domínio moderado reflete as mudanças metabólicas musculares que podem ser medidas em nível pulmonar. Seguindo um curto atraso da fase 1, o $\dot{V}O_2$ aumenta exponencialmente em direção a um nível de equilíbrio (fase-estável). Nem a inclinação do aumento do $\dot{V}O_2$ com respeito a taxa de trabalho, nem a constante de tempo do $\dot{V}O_2$ ($\tau\dot{V}O_2$ - ver fórmula 1 correspondente ao cálculo do $\dot{V}O_2$ no domínio moderado) são modificadas em

função da taxa de trabalho dentro deste domínio, indicando uma relação linear entre o $\dot{V}O_2$ e a taxa de trabalho (BARSTOW *et al.*, 1993; WHIPP; WARD, 1990; WHIPP *et al.*, 1982; WHIPP, 1987).

A fase 3 da cinética do $\dot{V}O_2$ no domínio moderado apresenta estabilidade (fase estável), a qual é alcançada depois de aproximadamente 2-3 min (BARSTOW, 1994; GAESSER; POOLE, 1996; WHIPP, 1987). Durante a fase 3, o $\dot{V}O_2$ aumenta linearmente com a taxa de trabalho com um ganho de 9 a 11 ml.O₂.W⁻¹.min⁻¹ durante exercício moderado (BARSTOW *et al.*, 1993; GAESSER; POOLE, 1996; WHIPP, 1987; WHIPP; WARD, 1990).

Em geral, a completa resposta do $\dot{V}O_2$ no domínio moderado, foco principal de nosso trabalho, pode ser descrito através da equação (1) matemática (XU; RHODES, 1999):

$$\Delta\dot{V}O_2(t) = \Delta\dot{V}O_2(ss) (1 - e^{-(t - TA)/\tau}) \quad (1)$$

Onde: $\Delta\dot{V}O_2(t)$ é o aumento do $\dot{V}O_2$ no tempo t acima do repouso ou a partir de 0 watt de pedalada; $\Delta\dot{V}O_2(ss)$ é o aumento de $\dot{V}O_2$ na fase estável; TA é o tempo de atraso na resposta; τ é a constante de tempo (GAESSER; POOLE, 1996; WHIPP, 1994; WHIPP *et al.*, 1982).

Realizando exercício na intensidade moderada, o $\dot{V}O_2$ não aumenta imediatamente para o valor de fase estável. Durante o período de transição, a demanda de energia é parcialmente fornecida por outras fontes, tais como, os estoques de fosfocreatina (PCr), estoques do O₂ no corpo e pela glicólise (BARSTOW, 1994). O O₂ equivalente à energia produzida por processos não aeróbios durante o exercício, mais a diminuição no estoque de O₂ venoso é definido como o déficit de O₂. (HILL; LUPTON, 1923). Para o exercício moderado, o déficit de O₂ aumenta com a intensidade do exercício e é igual ao $\dot{V}O_2$ que excede o $\dot{V}O_2$ basal durante o período de recuperação (débito O₂) (BARSTOW, 1994; PATERSON; WHIPP, 1991; REN *et al.*, 1989; SAHLIN *et al.*, 1988). As curvas cinéticas *on* e *off* do $\dot{V}O_2$ durante exercício moderado são exponenciais, com uma similar constante tempo de aproximadamente 30s, mas em direções opostas (PATERSON; WHIPP, 1991). Estes resultados indicam que a depleção do PCr muscular e os estoques de O₂ durante a fase *on* são reparados totalmente no período pós-exercício (PATERSON; WHIPP, 1991). A necessidade de O₂ do exercício na intensidade de domínio moderado é assumida ser a mesma como a de

fase estável de $\dot{V}O_2$, neste caso, o déficit de O_2 pode ser calculado exatamente (GAESSER; POOLE, 1996; WHIPP, 1994).

O segundo domínio de intensidade de exercício para a resposta ao $\dot{V}O_2$ é o pesado. Esse domínio é caracterizado por intensidades onde ocorrem aumentos do lactato sanguíneo em relação aos níveis de repouso. Os níveis aumentam progressivamente, mas podem se estabilizar em um novo patamar, se a taxa de trabalho é abaixo da máxima fase estável de lactato. Então, a taxa de trabalho do LL até a máxima fase estável de lactato é considerada como intensidade pesada.

A cinética do $\dot{V}O_2$ é mais complexa quando o exercício é realizado acima do LL. Embora o $\dot{V}O_2$ na fase 2 ainda aumente exponencialmente (BARSTOW; MOLE, 1991; PATERSON; WHIPP, 1991) um adicional componente é desenvolvido lentamente após alguns minutos de exercício (BARSTOW; MOLE, 1991; BARSTOW, 1994; GAESSER; POOLE, 1996; WHIPP, 1994). Este componente lento causa aumento no $\dot{V}O_2$ e atrasos na obtenção do nível de fase estável (POOLE *et al.*, 1988; ROSTON *et al.*, 1987). O valor obtido de $\dot{V}O_2$ em fase estável durante o exercício pesado é também maior do que o predito a partir da relação entre a taxa de trabalho e o $\dot{V}O_2$ durante o exercício moderado (CASABURI *et al.*, 1989b; GAESSER; POOLE, 1996; PATERSON; WHIPP, 1991; WHIPP, 1987; WHIPP; WARD, 1990). O componente lento pode ser expresso como a diferença do $\dot{V}O_2$ entre o sexto minuto (ou o final do exercício) e o terceiro minuto de exercício [$\Delta\dot{V}O_2$ (6-3)] (WHIPP; WASSEERMAN, 1972).

No domínio pesado o $\tau\dot{V}O_{2-off}$ é significativamente menor do que $\tau\dot{V}O_{2-on}$ (CERRETELLI *et al.*, 1977; DAVIES *et al.*, 1972; PATERSON; WHIPP, 1991). Portanto, a exata determinação da necessidade de O_2 pode ser incerta dentro desses níveis de condições (ARMSTRONG, 1984; BARSTOW, 1994; GAESSER; POOLE, 1996). A demanda de energia no exercício pesado é subestimada quando extrapolado de uma relação linear entre $\dot{V}O_2$ e a taxa de trabalho sublimiar (BANGSBO, 1996). Em contraste, Engelen *et al.* (1996) relataram uma simetria entre o exercício e recuperação na cinética do $\dot{V}O_2$ nas intensidades moderada e pesada de exercício. A razão para estas diferenças, observadas nos vários estudos, não está presentemente clara. Portanto, estudos da relação entre a cinética do $\dot{V}O_2$ *on* e *off* são necessários.

O terceiro domínio de intensidade de exercício para a resposta do $\dot{V}O_2$ é o severo. Neste domínio a taxa de trabalho está acima da máxima fase estável de lactato e resulta em um sistemático aumento no lactato sanguíneo durante o exercício e é considerada como intensidade severa. Durante o exercício severo o O_2 não pode ser estabilizado e aumenta até o ponto de fadiga, podendo o $\dot{V}O_{2max}$ ser obtido no final do exercício (CASABURI *et al.*, 1989b; GAESSER; POOLE, 1996; POOLE *et al.*, 1988). O componente lento desenvolvido durante o exercício severo é muito maior do que durante o exercício pesado. A magnitude deste componente depende da duração do exercício. Um valor maior que $1,0 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ tem sido relatado (ROSTON *et al.*, 1987; WHIPP, 1987; WHIPP; WARD, 1990).

Segundo Schneider *et al.* (2007), enquanto o mensuramento do $\dot{V}O_2$ em fase estável reflete o custo energético total para uma dada taxa de trabalho de exercício, a determinação da taxa na qual o $\dot{V}O_2$ aumenta no exercício (cinética do $\dot{V}O_2$), pode permitir mais informações sobre as propriedades dinâmicas de suprimento de O_2 e a utilização no músculo esquelético em atividade. Em carga constante de exercício o $\dot{V}O_2$ aumenta exponencialmente (fase 2), obtendo um novo nível de fase estável (fase 3) dentro de 2 a 3min quando a intensidade de trabalho é abaixo do LL (WHIPP; WASSERMAN, 1972). As fases II das cinéticas de $\dot{V}O_2$ são determinadas através de uma interação entre ajustamento do O_2 levado para a atividade muscular e a regulação da utilização do O_2 pelo músculo (TSCHAKOVSKY; HUGHSON, 1999). Muitas condições que interrompem o suprimento de O_2 ou a regulação do metabolismo oxidativo do músculo no exercício tem um potencial para a fase 2 lenta da cinética do $\dot{V}O_2$. O aumento da pressão intramuscular, causado pelo exercício excêntrico, (FRIDÉN *et al.*, 1986) poderia prejudicar a microcirculação do músculo, causando um erro temporal entre o $\dot{Q}O_2$ e $\dot{V}O_2$ (KANO *et al.*, 2005)

A combinação $\dot{Q}O_2$: $\dot{V}O_2$ determina a pressão parcial microvascular para o O_2 (P_{mvO_2}), a qual regula a PO_2 intracelular e o estado de energia da célula. Consequentemente, uma diminuição em $\dot{Q}O_2$ poderia atenuar a P_{mvO_2} e a lenta cinética do $\dot{V}O_2$ (fase 2) em exercício de carga constante (BEHNKE *et al.*, 2002; McDONOUGH *et al.*, 2005). A lenta cinética da fase 2 poderia aumentar o déficit de O_2 e ampliar a contribuição da energia anaeróbia (degradação da PCr e/ou glicólise anaeróbia) para a demanda metabólica da atividade muscular. Há também evidências que a sequência da ativação muscular e a proporção do recrutamento das fibras musculares do tipo I e tipo II é alterada durante exercícios com DOMS

(CHEUNG *et al.*, 2003). Uma maior atividade eletromiográfica integrada tem sido relatada durante exercício excêntrico resultando em DOMS (COBB *et al.*, 1975; NEWHAM *et al.*, 1983). O elevado recrutamento da unidade motora ocorre dentro do músculo ativo para manter uma constante resposta de força em músculos passando por dano intercelular. Além disso, tem sido demonstrado que o exercício excêntrico induzindo dano miofibrilar é mais comum em fibras tipo II do que em fibras tipo I (FRIDÉN *et al.*, 1983; FRIDÉN *et al.*, 1986). O progressivo recrutamento de adicionais unidades motoras tem implicado no desenvolvimento do componente lento do $\dot{V}O_2$ que é adicionado sobre a cinética da fase 2 durante intensidade pesada e severa de exercício (KRUSTRUP *et al.*, 2004). Unidades motoras lesionadas através de exercício excêntrico podem ainda ser recrutadas durante subsequente exercício pesado. Desde que, estas fibras têm uma diminuída habilidade para desenvolver força e podem fadigar precocemente, há necessidade de recrutar unidades motoras adicionais para manter a produção de força durante exercício pesado (particularmente fibras tipo II). Portanto, DOMS poderia teoricamente aumentar o componente lento do $\dot{V}O_2$ através da ampliação do número de unidades motoras recrutadas (PERREY *et al.*, 2001) e/ou através do recrutamento adicional das fibras tipo II menos eficiente (KUSHMERICK *et al.*, 1992) durante exercício de intensidade pesada (KRUSTRUP *et al.*, 2004).

Os trabalhos que realizaram a relação entre dano muscular e eficiência no ciclismo (DAVIES *et al.*, 2008, GLEESON *et al.*, 1998; MOYSI *et al.*, 2005; SCHNEIDER *et al.*, 2007; WALSH *et al.*, 2001, TWIST; ESTON, 2009) demonstraram que o exercício excêntrico resultando em DOMS não altera o $\dot{V}O_2$ mensurado durante subsequente ciclismo com carga constante em intensidade pesada (60 a 80% $\dot{V}O_{2max}$). Contudo, nenhum trabalho na literatura realizou a análise de eficiência muscular e cinética de $\dot{V}O_2$ após dano muscular gerado a partir de exercício excêntrico isocinético. Nos estudos descritos anteriormente, a eficiência mecânica e a cinética de $\dot{V}O_2$ foram analisadas durante dano muscular gerado a partir de subida em banco (GLEESON *et al.*, 1998; SCHNEIDER *et al.*, 2007), ciclismo excêntrico (WALSH *et al.*, 2001), agachamento/levantamento de peso (MOYSI *et al.*, 2005, DAVIES *et al.*, 2008) e saltos (TWIST; ESTON, 2009). Somado a esse fato, em nenhum artigo foi verificada a análise da influência de dano muscular na eficiência de trabalho e cinética de $\dot{V}O_2$ durante ciclismo em intensidade moderada com diferentes cadências.

3 JUSTIFICATIVA

Exercícios físicos com características excêntricas são associados com um grande número de benefícios adaptativos para os seus praticantes. O exercício excêntrico produz maior ganho em hipertrofia, apesar do menor custo metabólico e, portanto, menor estresse cardiovascular, além de aumento específico da própria força excêntrica. Esse modo de exercício tem uma resposta importante para diferentes populações, tal como, atletas, idosos e indivíduos com patologias cardiovasculares. Contudo, o efeito do exercício excêntrico pode afetar subsequente sessão de exercício devido ao desenvolvimento de dor muscular tardia e inchaço, além da diminuição da força voluntária máxima e amplitude de movimento. Desta forma, a compreensão da intensidade, duração e frequência do exercício excêntrico, bem como, das atividades a serem realizadas durante o período de recuperação, podem determinar uma efetiva adaptação benéfica aos indivíduos que realizam essa forma de movimento, seja ele, para o esporte, reabilitação, ou mesmo durante acontecimentos da vida diária.

4 OBJETIVO

4.1 OBJETIVO GERAL

O principal objetivo do presente estudo foi analisar a influência do exercício excêntrico associado ao dano muscular sobre as propriedades mecânicas do músculo e índices de aptidão aeróbia.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1) Comparar as propriedades mecânicas do músculo relacionadas ao PT e TDT durante CVM obtidos previamente e após um protocolo de exercício isocinético excêntrico.

2) Comparar os índices de aptidão aeróbia referentes à eficiência bruta e de trabalho e a cinética de $\dot{V}O_2$ durante carga moderada constante de ciclismo em diferentes cadências, representativas de diferentes torques e velocidades de contração muscular, obtidas previamente e após um protocolo de exercício isocinético excêntrico.

5 HIPÓTESES

A primeira hipótese testada no trabalho está relacionada com os efeitos do exercício excêntrico associado ao dano muscular sobre as propriedades mecânicas do músculo. Baseado nos dados obtidos por Andersen e Aagaard (2006) e Racinais *et al.* (2008) foi hipotetizado que o dano muscular tem menor efeito sobre o pico TDT, que apresenta uma rápida recuperação, quando comparado com o PT e, consequentemente, com a fase tardia da TDT.

A segunda hipótese testada neste trabalho está relacionada aos índices de aptidão aeróbia. Baseado nos dados obtidos por Sargeant *et al.* (1994), Kano *et al.* (2005) e Davies *et al.* (2008) foi hipotetizado que os efeitos do exercício excêntrico, associado ao dano muscular, sobre a eficiência bruta e de trabalho e a cinética do $\dot{V}O_2$, durante o exercício aeróbio moderado, são dependentes da cadência de pedalada.

6 ARTIGO ORIGINAL 1

DISSOCIAÇÃO ENTRE O TEMPO DE RECUPERAÇÃO DO PICO DA TAXA DE DESENVOLVIMENTO DE TORQUE E PICO DE TORQUE CONCÊNTRICO APÓS EXERCÍCIO EXCÊNTRICO

Resumo

Este estudo teve como objetivo investigar a recuperação das propriedades mecânicas do músculo quadríceps após exercício excêntrico. Homens ($n=12$) saudáveis não treinados ($21,7 \pm 2,3$ anos) realizaram 100 contrações excêntricas máximas com a perna dominante em um dinamômetro isocinético. Os indicadores indiretos de dano muscular analisados foram a dor muscular tardia (DMT) e creatina quinase (CK) plasmática. O pico de torque (PT) isocinético do quadríceps, e correspondente, pico da taxa de desenvolvimento de torque (pico TDT), pico da taxa de desenvolvimento de velocidade (pico TDV) e impulso contrátil (IC) a $60^\circ \cdot s^{-1}$ foram obtidos antes, após 24h e 48h do protocolo de exercício excêntrico. O protocolo de exercício excêntrico resultou em elevada DMT e CK comparado com valores de base. O PT (-15,3%, $p=0,002$), pico TDT (-13,1%, $p=0,03$) e IC (-29,3%, $p=0,01$) diminuíram significativamente após 24h e TDV não modificou. Após 48h, PT (-7,9%, $p=0,002$) e IC (-29,2%, $p=0,003$) apresentaram baixos valores, e a TDT retornou aos valores de base. A TDT normalizada para o PT ($\%CVM \cdot s^{-1}$) mensurada a 30ms (24h=580,5%, $p=0,01$ e 48h=681,3%, $p=0,006$) e 100ms (48h=623,3%, $p=0,009$) do início da contração foi maior do que os valores de base (30ms=523,3%; 100ms=547,4%). Desta forma, podemos concluir que o dano muscular associado a exercício excêntrico tem diferentes efeitos sobre o curso do tempo de recuperação do pico TDT e PT. Os parâmetros fisiológicos que determinam a TDT, especialmente na fase inicial da contração são menos influenciados pelo dano muscular.

Palavras-chave: Dano muscular. Dor muscular tardia. Taxa de desenvolvimento de torque. Recuperação. Pico de torque

Abstract

This study aimed to investigate the recovery of quadriceps muscle mechanical properties following fatiguing eccentric exercise. Twelve untrained healthy males (aged 21.7 ± 2.3 years) performed 100 maximal eccentric contractions with dominant leg on isokinetic dynamometer. Indirect markers of muscle damage included delay onset of muscle soreness (DOMS) and plasma creatine kinase (CK) activity. Isokinetic peak torque (PT) of quadriceps and the corresponding peak rate of torque development (peak RTD), peak rate of velocity development (peak RVD) and contractile impulse (CI) at $60^\circ \cdot s^{-1}$ were obtained before and at 24h and 48h after exercise. The fatiguing eccentric exercise resulted in elevated DOMS and CK compared with baseline values. At 24h PT (-15.3%, $p=0.002$), peak RTD (-13.1%, $p=0.03$) and IC (-29.3%, $p=0.01$) decreased significantly and RVD did not change. At 48h, PT (-7.9%, $p=0.002$) and IC (-29.2%, $p=0.003$) were still decreased but RTD had returned to baseline values. RTD normalized to PT (%MVC $\cdot s^{-1}$) measured to 30ms (24h=580.5%, $p=0.01$ and 48h=681.3%, $p=0.006$) and 100ms (48h=623.3%, $p=0.009$) from the onset of contraction was higher than baseline values (30ms=523.3%; 100ms=547.4%). It can be concluded that muscle damage induced by fatiguing eccentric exercise has different effects on the recovery time course of RTD and PT. The physiological parameters which determine RTD, especially in the early contraction phase, are less influenced by muscle damage.

Keywords: Muscle damage. DOMS. Rate of torque development. Recovery. Peak torque.

Introdução

Muitos esportes e muitas atividades diárias envolvem exercícios de alta intensidade e contrações excêntricas, ambos resultando em dano muscular com marcado e prolongado efeito na capacidade funcional. Estudos prévios (ASP *et al.*, 1998; JONES *et al.*, 1986; NARDONE *et al.*, 1989) têm mostrado que as fibras tipo II podem ser mais suscetíveis do que as fibras tipo I, a dano miofibrilar determinado por exercícios excêntricos máximos. O dano muscular pode ocorrer na miofibrila (FRIDÉN *et al.*, 1983), no retículo sarcoplasmático, túbulos T e sarcolema (PROSKE; ALLEN, 2005). Contudo, em humanos que realizaram exercício excêntrico voluntário, o rompimento das proteínas dentro da miofibrila depois de exercício excêntrico tem sido questionado como uma primeira causa para a dor muscular tardia (DMT). Nesta condições, Crameri *et al.* (2007) têm verificado que o dano na matriz extra celular (MEC) tem um potencial papel no fenômeno de DMT e na redução dos mecanismos de desempenho mecânico do músculo depois da sessão de exercícios excêntricos.

A redução do desempenho mecânico do músculo depois de 24h e 48h da realização do protocolo de exercícios excêntricos, é associada, principalmente, com a diminuição da força máxima, representada por menor pico de torque (PT) durante contração isocinética (BYRNE *et al.*, 2001). Tipicamente, o PT ocorre depois de 300 ms do início da contração voluntária máxima (CVM) (SLEIVERT; WENGER, 1994). Contudo, uma contração muscular rápida, como uma mudança de direção ou um chute, envolve tempo de contração entre 50 e 250 ms para atingir o pico de velocidade (AAGAARD *et al.*, 2002; ANDERSEN; AAGAARD, 2006; THORSTENSSON *et al.*, 1976). Além disso, o curto tempo de contração, durante movimentos rápidos do membro, pode não ser suficiente para se atingir a força muscular máxima. Neste caso, a melhor análise a ser realizada é a determinação do aumento da força, a partir do início da contração, que pode ser obtida através da taxa de desenvolvimento de força (TDF) (AAGAARD *et al.*, 2002; ADAMSON *et al.*, 2008; THORLUND; *et al.*, 2008), taxa de desenvolvimento de torque (TDT) (CONNELLY; VANDERVOORT, 2000) e taxa de desenvolvimento de velocidade (TDV) (BROWN; WHITEHURST, 2003; FINDLEY *et al.*, 2006; MILLER *et al.*, 2006). Enquanto a TDF tem sido avaliada em contrações isométricas (AAGAARD *et al.*,

2002; ADAMSON *et al.*, 2008; THORLUND; *et al.*, 2008), a TDT e a TDV são obtidas durante contrações dinâmicas (BROWN; WHITEHURST, 2003; CONNELLY; VANDERVOORT, 2000, FINDLEY *et al.*, 2006; MILLER *et al.*, 2006).

O efeito do dano muscular induzido por exercício excêntrico sobre exercício explosivo realizado pela articulação do joelho tem sido analisado através da TDF (CRAMERI *et al.*, 2007, THORLUND *et al.*, 2008). Contudo, Sole *et al.* (2007) descreveram que quando a taxa de aumento da força contrátil durante contração dinâmica isocinética foi avaliada pelo mesmo examinador em sujeitos saudáveis, a confiabilidade dos dados isocinéticos foi alta, confirmando a possibilidade da análise dessa variável como ferramenta de compreensão do comportamento da contração muscular vigorosa. Outra variável que tem sido usada para caracterizar a taxa de aumento do torque é o impulso contrátil total (IC) (BAKER *et al.*, 1994). O IC é definido como o tempo-momento de força integrado ($\int \text{Momento } \Delta t$), sendo idêntico a cinética de impulso (ou “*momentum*”) atingida durante o movimento do membro.

Racinais *et al.* (2008) verificaram que a CVM não se recuperou após três dias de um protocolo de exercícios excêntricos, enquanto as propriedades contráteis se recuperaram no primeiro dia após o dano muscular. Os autores concluíram que uma modulação supra-espinhal, determinada periféricamente pelo dano muscular, tenha reduzido o *drive* neural e consequentemente a CVM.

A taxa de aumento da força contrátil tem sido relacionada ao *drive* neural para o músculo (GRIMBY *et al.*, 1981), força muscular máxima (SCHMIDTBLEICHER, 1992), área seccional do músculo (NARICI *et al.*, 1996), tipo de fibra muscular e composição das cadeias pesadas da miosina (HARRIDGE *et al.*, 1996) e as propriedades do sistema músculo-tendão (BOJSEN-MOLLER *et al.*, 2005). No entanto, a TDF obtida em diferentes intervalos de tempo, a partir do início da contração, pode ser afetada por diferentes mecanismos fisiológicos. A fase inicial da contração é mais influenciada pelo *drive* neural, propriedades contráteis intrínsecas do músculo e CVM, enquanto na fase tardia, os mecanismos de CVM são mais importantes (ANDERSEN; AAGAARD, 2006). Então, a TDT mensurada em diferentes tempos a partir do início do exercício pode fornecer importantes informações do efeito do dano muscular sobre o máximo desempenho mecânico do músculo. Para nosso conhecimento, não há estudos na literatura que tenham analisado o efeito do dano muscular, induzido por protocolo isocinético, sobre a TDT.

Desta forma, o objetivo do estudo foi determinar se o dano muscular induzido por protocolo de exercício excêntrico isocinético afeta diferentemente o tempo de curso da recuperação da TDT e do PT durante contração concêntrica isocinética. Baseado em dados prévios (ANDERSEN; AAGAARD, 2006; RACINAIS *et al.*, 2008), pode ser hipotetizado que o PT e, consequentemente, a fase tardia da TDT poderiam apresentar um atraso na recuperação, quando comparado com o pico da TDT mensurada no início da fase de contração.

Material e Métodos

Sujeitos

Doze homens fisicamente ativos e não especificamente treinados (idade = $21,7 \pm 2,3$ anos, massa corporal = $72,8 \pm 9,8$ kg, estatura = $175,4 \pm 5,6$ cm, consumo máximo de oxigênio = $43,2 \pm 4,2$ ml.kg⁻¹.min⁻¹) foram voluntários para o estudo. Todos estavam saudáveis e livres de doenças cardiovasculares, respiratórias ou neuromusculares. Todos os riscos associados com os procedimentos experimentais foram explanados previamente para o envolvimento no estudo e cada participante assinou um termo de consentimento livre e esclarecido. O experimento foi conduzido de acordo com a Declaração de Helsinki e aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade (protocolo nº 6703 de 02.04.09). Os sujeitos foram instruídos a não realizarem nenhum exercício que não estavam habituados ou atividade física vigorosa e a não tomarem analgésicos, anti-inflamatórios ou suplementos nutricionais durante o período do estudo.

Desenho Experimental

Todas as medidas foram realizadas entre 8h e 12h da manhã. Os sujeitos visitaram o laboratório cinco vezes (figura 6.1). Inicialmente, cada sujeito realizou uma familiarização para diminuir o efeito da aprendizagem durante os testes de força. Durante a sessão de familiarização, cada participante completou cinco contrações isocinéticas concêntricas e excêntricas máximas, em posição sentada sobre dinamômetro isocinético (Biodex System 3, Biodex Medical Systems, Shirley, Nova York, EUA) a uma velocidade angular de 1.05 rad.s⁻¹ (60° .s⁻¹), utilizada durante todo o experimento. Entre 24h e 48h da familiarização, os sujeitos visitaram o laboratório para determinar os indicadores de base de dano muscular. A terceira visita foi realizada entre 48h e 72h após a segunda visita, sendo reservada para o protocolo de exercícios excêntricos. A sessão prévia e pós de teste de força

isocinética incluiu uma série de três repetições voluntárias máximas de contrações concêntricas ($60^{\circ} \cdot s^{-1}$) ininterruptas de extensão do joelho.

Figura 6.1. Desenho Experimental

Procedimentos

Protocolo de Exercícios Excêntricos

Um dinamômetro isocinético (Biodex System 3, Biodex Medical Systems, Shirley, Nova York, EUA) foi usado no protocolo de exercícios. O equipamento foi calibrado previamente de acordo com os procedimentos descritos pelo fabricante. Os sujeitos foram colocados na posição sentada e seguramente presos na cadeira de teste. Movimentos da parte superior do corpo foram limitados através de dois cintos que cruzavam os ombros e um cinto que cruzava o abdômen. O ângulo do tronco/coxa foi de 95° . O eixo do dinamômetro foi alinhado com o eixo de flexão-extensão do joelho e o braço de alavanca foi fixado ao tornozelo por uma fita com *velcro*. A partir dessa posição foi solicitado aos sujeitos para relaxarem a perna para

que a determinação passiva do efeito da gravidade sobre o membro e o braço de alavanca pudesse ser mensurada. Para certificação de uma correta amplitude de extensão, a posição anatômica do joelho a 90° foi determinada através de um goniômetro. A amplitude de movimento para o protocolo de exercícios excêntricos do joelho foi de 70° . Os participantes realizaram o protocolo de exercícios excêntricos de extensão do joelho na posição sentada, a partir de 160° de extensão do joelho para uma posição de 90° . Esta amplitude de movimento permite proteção contra extensão máxima e sobrecarga no tendão. Os sujeitos foram instruídos a resistirem ao braço de alavanca com a máxima extensão desde o primeiro movimento.

Cada sujeito realizou, para a perna dominante, um protocolo de 100 movimentos de contrações isocinéticas excêntricas máximas de extensão excêntrica do joelho na velocidade angular de $60^\circ.s^{-1}$. As ações excêntricas foram realizadas em 10 séries de 10 repetições com 2min de descanso entre as séries (BYRNE *et al.*, 2001, PASCHALIS *et al.*, 2008). Cada ação excêntrica do joelho foi seguida por um retorno passivo da perna para o ângulo de início. Durante o protocolo de exercícios excêntricos, os sujeitos foram verbalmente encorajados. O final do exercício foi determinado como a completa realização das séries. Antes do protocolo de exercícios excêntricos, os sujeitos realizaram um aquecimento de 10 min em um cicloergômetro em intensidade moderada a 60 rpm (Lode Excalibur Sport, Groningen, Holanda).

Indicadores de Dano Muscular

Os marcadores indiretos de dano muscular analisados no experimento foram a percepção de dor muscular tardia e a atividade da creatina quinase. Esses marcadores foram mensurados dois a três dias antes do protocolo de exercícios excêntricos e após 24h e 48h.

Percepção da Dor Muscular Tardia

A percepção da dor muscular tardia foi avaliada em uma escala de 11 pontos, na qual 0 representou “sem dor” e 10 “dor extrema” (HAMILL *et al.*, 1991; WESTERLIND, 1994). Depois de realizar movimento de subida e descida da altura de 40 cm por quatro vezes, os participantes foram solicitados a indicarem a percepção de dor da parte anterior da coxa usando a escala de 11 pontos.

Creatina Quinase

Amostra de sangue (500 µl) foi coletada do lóbulo da orelha com o sujeito na posição sentada e imediatamente armazenada em um *microvette* heparinizado. O sangue foi imediatamente centrifugado a 5800 rpm durante 6min. O plasma foi pipetado e analisado. A atividade da creatina quinase foi determinada em um espectrofotômetro (BIO-2000, Bioplus, Brasil) em duplicata através de *kit* comercial (CK_NAC UV AA, Wiener lab). A referência para normalidade da atividade da CK para homens, para esse método, está entre 24 e 195 U.l⁻¹ a 37 °C.

Teste Isocinético

Antes de cada sujeito ser testado, um aquecimento padronizado foi realizado em um cicloergômetro (Lode Excalibur Sport, Groningen, Holanda) durante 10min a 60 rpm. O efeito do protocolo de exercícios excêntricos sobre as mudanças na TDT, TDV e IC foi mensurado através de dinamômetro isocinético (Biodex System 3, Biodex Medical Systems, Shirley, Nova York, EUA). Os sujeitos foram sentados na cadeira com ângulo do tronco/coxa a 95° e a articulação do joelho alinhada com o eixo de rotação do dinamômetro. A posição individual do banco, encosto, cabeça do dinamômetro e comprimento do braço de alavanca foram registradas para a correta identificação do posicionamento do indivíduo em todas as ocasiões de testes. Para

corrigir o efeito da gravidade sobre o mensuramento do momento articular, o peso passivo da perna foi mensurado no dinamômetro com o joelho a 60°. A amplitude articular para o teste foi de 70°. Os participantes foram testados na posição sentada a partir de 90° para 160° de extensão do joelho. Esta amplitude permite proteção contra extensão máxima e sobrecarga no tendão. Os sujeitos foram instruídos a empurrar a alavanca o mais forte e o mais rápido possível (AAGAARD *et al.*, 2002; SUETTA *et al.*, 2004) a uma velocidade angular de 60°.s⁻¹. Os sujeitos realizaram três esforços máximos para determinar o máximo pico de torque durante a extensão concêntrica do joelho da perna dominante. Todos os sujeitos foram encorajados a realizar o máximo esforço para cada ação, usando retorno visual do resultado e forte encorajamento verbal (KELLIS; BALTZOPOULOS, 1996).

Mensuramento das Propriedades Mecânicas do Músculo

Os dados isocinéticos de PT, ângulo de pico de torque (ângulo PT), tempo para o pico torque (tempo PT) e trabalho (W) foram analisados usando algoritmo específico criado no ambiente Matlab (*The MathWorks*, Natick, MA, EUA). Os dados do torque foram coletados através da amplitude articular completa. As curvas de torque foram alisadas usando um filtro 10 Hz *Butterworth* de quarta-ordem. A contração com maior valor de torque produzido dos três esforços máximos foi considerada para a análise (AAGAARD *et al.*, 2002).

O pico da TDT foi derivado do mensuramento isocinético da fase inicial da inclinação da curva momento-tempo ($\Delta\text{momento}/\Delta\text{tempo}$) entre o início da contração e o pico de torque (AAGAARD *et al.*, 2002; SUETTA *et al.*, 2004). A TDT foi determinada em diferentes intervalos de tempo em relação ao início da contração (0-30ms, 50ms, 100ms, 150ms and 200ms). O início da contração do quadríceps foi definida como o tempo onde o torque aumentou 7,5 Nm acima do nível basal. A TDT relativa foi determinada como a TDT normalizada (TDTnorm) relativa a CVM. A TDTnorm representa a porcentagem da CVM em relação ao tempo (%CVM.s⁻¹) e foi calculada a partir do início da contração nos mesmos intervalos de tempo da TDT.

A mudança do PT (%mudança PT) e a mudança do pico da TDT (%mudança pico TDT) foi calculada a 24h e 48h, como a porcentagem de mudança relativa aos valores de base.

O pico TDV foi definido como o maior valor da TDV antes de encontrar o valor de velocidade angular pré determinado ($60^0.s^{-1}$) (BROWN *et al.*, 2005).

O IC foi determinado como a área da curva momento-tempo ($\int \text{Momento } \Delta t$) nos mesmos intervalos de tempo utilizados para as demais variáveis. Incorporando o tempo-história acumulado da contração, o IC fornece resultados sobre a capacidade para a rápida produção de força, apesar deste parâmetro ter sido reportado raramente na literatura (AAGAARD *et al.*, 2002; BAKER *et al.*, 1994; SUETTA *et al.*, 2004).

Análise Estatística

Os dados estão expressos como média $\pm$ desvio padrão (DP). Teste de Friedamn foi utilizado para comparar as diferenças ao longo do tempo (base, 24h e 48h) sobre os indicadores do dano muscular e teste isocinético. Teste de Wilcoxon foi usado para comparar diferenças entre cada tempo. O nível de significância adotado foi de $p \leq 0,05$.

Resultados

Indicadores de Dano Muscular

O protocolo de exercício excêntrico foi efetivo em provocar mudanças na DMT e na CK plasmática (tabela 6.1). No mínimo um indicador do dano muscular foi detectado em todos os sujeitos, com considerável variabilidade entre os mesmos. O protocolo de exercício excêntrico produziu significante dor muscular e atividade da CK (U.l^{-1}) após 24h e 48h, comparado com valores de base.

Tabela 6.1. Indicadores de dano muscular de base e após 24h e 48h a um protocolo de 10 séries de 10 contrações excêntricas máximas. N=12

	BASE	24h	48h
DMT (0-10)	0,0±0,0	3,8±1,4*	4,1±1,9*
CK (U.l^{-1})	71,6±26,8	184,6±44,7*	145,9±60,9*

DMT=dor muscular tardia; CK= creatina quinase.

* $p \leq 0.05$ em relação aos valores de base

Teste Isocinético

O tempo de curso das mudanças sobre a função mecânica do músculo (PT, ângulo PT, tempo PT e trabalho) durante o teste de contração concêntrica isocinética após o protocolo de contrações excêntricas é mostrado na tabela 6.2. O PT foi reduzido -15,3% ($p=0,002$) e -7,9% ($p=0,02$) após 24h e 48h, respectivamente. Em contraste, o ângulo PT mostrou um aumento significativo de 6,4% ($p=0,009$) após 24h e 7,7 % ($p=0,006$) 48h do protocolo de exercícios excêntricos. O tempo PT diminuiu -22,8% ($p=0,01$) e -23,5% ($p=0,002$) após 24h e 48h, respectivamente. O trabalho foi reduzido -17,6% ($p=0,006$) e -8,7% ($p=0,02$) após 24h e 48h, respectivamente.

Figura 6.2. Exemplo de uma contração voluntária máxima isocinética do quadríceps antes (base) e após (24h e 48h) um protocolo de exercícios excêntricos. (A) representativo do pico de torque e (B) representativo da taxa de desenvolvimento de torque (TDT). Dados de um único sujeito.

TABELA 6.2. Função mecânica do músculo durante teste isocinético máximo. Valores de base, 24h e 48h após protocolo de exercícios excêntricos. N=12.

	PT (Nm)	Ângulo PT (°)	Tempo PT (ms)	W (J)
Base	236,2±50,9	67,9±3,9	406,3±62,6	286,2±55,3
24h	200,0±51,0*	72,3±5,2*	313,3±85,9*	235,8±62,4*
48h	217,4±51,9*	73,3±3,2*	310,8±37,7*	261,1±63,4*

PT= pico de torque; Ângulo PT= ângulo do pico de torque; Tempo PT= tempo para o pico de torque. W=trabalho * $p \leq 0,05$ em relação aos valores de base.

Valores máximos da TDT, TDV e IC são apresentados na tabela 6.3. O pico TDT foi reduzido (-13,1%, $p=0,03$) somente após 24h e recuperado após 48h do protocolo de exercícios excêntricos. O pico TDV não mudou após 24h e 48h. O IC do início do exercício até o pico de torque diminuiu após 24h (-29,3%, $p=0,01$) e 48h (-29,2%, $p=0,003$) comparado com valores de base.

Tabela 6.3. Pico TDT, pico TDV e IC valores de base e a 24h e 48h após protocolo de exercício excêntrico. N=12

	Pico TDT (Nm.s⁻¹)	Pico TDV (°.s⁻¹)	IC (Nm.s)
Base	1546,6±392,6	0,91±0,29	68,1±15,0
24h	1342,7±346,6*	0,91±0,29	49,3±24,3*
48h	1655,9±388,6 [#]	0,94±0,28	48,2±15,4*

Pico TDT = pico da taxa de desenvolvimento de torque; Pico TDV = pico da taxa de desenvolvimento de velocidade; IC = impulso contrátil máximo. * $p \leq 0,05$ em relação aos valores de base. [#] $p \leq 0,05$ em relação a 24h.

A comparação das mudanças relativas (%) aos valores de base do PT e pico TDT após protocolo de exercício excêntrico é mostrada na figura 6.3. Não houve diferença entre a mudança do pico TDT (86,8±25,8%) e PT (84,6±27,6%) do início da contração para 24h. Contudo, a recuperação do pico TDT (107,0±23,4%) foi

maior ($p=0,004$) do que a recuperação do PT ($92,0\pm25,6\%$) a partir de 24h para 48h, relativos aos valores de base.

Figura 6.3. Comparação das mudanças (%) ao longo do tempo do pico de torque (PT) e do pico da taxa de desenvolvimento de torque (PTDT) após protocolo de exercício excêntrico. Dados expressos como relativos aos valores prévios de base (100%). *indica diferença significativa ($p=0,004$) entre mudanças no PT e no pico TDT a 48h.

A TDT normalizada em relação ao pico de torque (TDTnorm) a 30 ms ($p=0,01$, 24h; $p=0,006$, 48h) e 100 ms ($p=0,009$, 24h; $p=0,006$, 48h) foram maiores do que os valores de base (Figura 6.4).

Figura 6.4. TDT normalizada em relação PT (TDTnorm) em diferentes tempos a partir do início da contração, 24h e 48h. * Diferença significativa a 30ms ($p=0,01$, 24h; $p=0,006$, 48h) e 100 ms ($p=0,009$, 24h; $p=0,006$, 48h) a 24h e 48h, após o protocolo de exercícios excêntricos.

Discussão

No presente estudo, os efeitos do dano muscular sobre o tempo de curso da recuperação das propriedades mecânicas do músculo, particularmente, o PT e a TDT foram investigados. A principal constatação foi relacionada ao diferente tempo de recuperação do pico da TDT e do PT, mostrando um retorno mais rápido aos valores de base da TDT, em especial na sua fase inicial (<100 ms).

A magnitude das mudanças na DMT, atividade da CK e PT foram inferiores ao encontrado em outros estudos (PASCHALIS *et al.*, 2005; PASCHALIS *et al.*, 2007; PASCHALIS *et al.*, 2008). Provavelmente, esses resultados foram diferentes devido às características do protocolo associado ao dano muscular. Enquanto em outros estudos, a amplitude de movimento do exercício isocinético foi entre 120° de flexão do joelho e total extensão (≈180°), no presente estudo a amplitude de movimento utilizada foi entre 90° e 160°, o que não corresponde a total extensão do joelho. Uma menor amplitude pode ter protegido a junção miotendinosa, determinando menores valores dos marcadores de dano muscular (NOSAKA *et al.*, 2005). No entanto, o presente protocolo de exercício excêntrico foi adequado para produzir alterações em todos os marcadores indiretos de dano muscular.

O menor PT após exercício excêntrico tem sido explicado por um dano segmentar da miofibrila (FRIDÉN; LIEBER, 1988). Contudo, o dano intramuscular foi mostrado moderado, apesar da existência da DMT após um protocolo de exercícios excêntricos nos membros inferiores (CRAMERI *et al.*, 2007). Atualmente, tem sido demonstrado (CRAMERI *et al.*, 2007; YU *et al.*, 2004) que existe um remodelamento adaptativo das miofibrilas, mais do que a sua segmentação, após protocolo de exercício excêntrico. Crameri *et al.* (2007) mostraram evidências de um papel potencial da matriz extra celular no fenômeno de DMT e diminuição do PT em humanos executando exercício voluntário máximo. Os autores hipotetizaram que a contração excêntrica induziu rompimentos dentro da matriz extracelular, o que aumentou os mediadores inflamatórios intersticiais, provocando a resposta dos nociceptores dentro do músculo. Esses mesmos autores descreveram um aumento da expressão e síntese de colágeno da matriz extracelular dentro do músculo esquelético na ausência de dano miofibrilar, o que foi positivamente associado com

um aumento da expressão de marcadores de células satélites, após exercício excêntrico não habitual (CRAMERI *et al.*, 2004).

Tem sido documentado (YEUNG; YEUNG, 2008) que o ângulo articular ótimo para a resposta do torque muscular muda (24h=11,2% e 48h=9,7%) para um comprimento maior após exercício excêntrico, o qual foi observado no presente estudo (24h=6,0% and 48h =7,4%). Esta mudança para a direita na relação comprimento-tensão muscular tem sido também observada por oito dias após exercício, embora PT, inchaço e DMT tenham retornado para os valores de base (BROCKETT *et al.*, 2001). Essa mudança do ângulo do PT tem sido descrita como uma resposta adaptativa ao exercício excêntrico para proteger o músculo que sofreu dano (BALNAVE *et al.*, 1993; NEWHAM *et al.*, 1983). Alguns autores têm apontado que o dano muscular leva para uma sobre-extensão e rompimento de alguns sarcômeros, aumentando o comprimento muscular (FRIDÉN *et al.*, 1983; PROSKE *et al.*, 2005). Contudo, como já citado, o rompimento de proteínas dentro da miofibrila não tem sido encontrado após dano muscular induzido por contração excêntrica voluntária (CRAMERI *et al.*, 2007). Alternativamente, mudanças agudas nos mecanismos de *feedback* (erro na resposta proprioceptiva) e na relação comprimento-tensão muscular foram encontrados após dano muscular (CHEN *et al.*, 2007; MORGAN; PROSKE, 2004), sugerindo uma relação entre os mecanismos de *feedback* do músculo e o comprimento do mesmo (PASCHALIS *et al.*, 2008).

A TDF medida durante contrações isométricas em diferentes intervalos, a partir do início da contração, tem sido utilizada para caracterizar a taxa de aumento da força contrátil (ANDERSEN; AAGAARD, 2006). Com o mesmo propósito, a taxa de aumento de força em contrações dinâmicas tem sido analisada no joelho (THORLUND *et al.*, 2008), tornozelo (CONNELLY; VANDERVOORT *et al.*, 2000) e ombro (ADAMSON *et al.*, 2008). O pico TDT é observado próximo de 90ms em extensão do joelho sem carga (ANDERSEN *et al.*, 2005), sendo que a melhor correlação entre a taxa isométrica e dinâmica de aumento da força ocorre neste momento (THORLUND *et al.*, 2008). Tem sido proposto que os fatores que influenciam a TDT na fase inicial (<100ms) e tardia (>100ms) da contração isométrica são diferentes (ANDERSEN; AAGAARD, 2006). O aumento da força muscular na fase inicial é influenciada principalmente pelo *drive* neural (AAGAARD *et al.*, 2002; VAN CUTSEM *et al.*, 1998) e pelas propriedades contráteis intrínsecas do músculos (ANDERSEN; AAGAARD, 2006). Na fase tardia, a área seccional do

músculo (CLOSE 1972; SCHANTZ *et al.*, 1983), o *drive* neural (HAKKINEN *et al.*, 1985, RACINAIS *et al.*, 2008) e a rigidez (*stiffness*) do complexo tendão-aponeurose (BOJSEN-MOLLER *et al.*, 2005) são mais importantes.

A diminuição da TDF tem sido encontrada após dano muscular através de exercício excêntrico no joelho (CRAMERI *et al.*, 2007; THORLUND *et al.*, 2008). No entanto, no presente estudo, o pico TDT isocinética foi completamente recuperado, apesar de PT estar ainda menor em relação aos valores de base, depois de 48h. É importante notar que houve um deslocamento para a esquerda na curva PT-tempo, o qual ocorreu simultaneamente com a mudança do ângulo de PT, levando o PT a ser atingido mais cedo. Além disso, TDTnorm a 30ms e 100ms foi maior a 24h e 48h, do que os valores de base. As diferenças nas mudanças percentuais e no tempo de recuperação entre picoTDT e PT sugerem diferentes mecanismos fisiológicos controlando essas variáveis em condições de dano muscular, particularmente, durante a fase inicial da contração isocinética. Resultados similares foram encontrados por Crameri *et al.* (2007) após máximo exercício excêntrico voluntário. Os autores verificaram que a TDF a 50ms estava menor a 4h e 24h, enquanto a TDF a 100ms não tinha retornado aos valores de base após 192h. Este resultado confirma nossas descobertas, de que a influência do dano induzido através de exercício excêntrico, sobre a recuperação da TDT, é menos pronunciada durante a fase tardia.

Recentemente, Racinais *et al.* (2008) realizaram testes neuromusculares (reflexo-H, onda-M e CVM) para o músculo flexor plantar antes, imediatamente após, assim como 1 e 3 dias após caminhada em declive. Imediatamente após o exercício, houve 15% de redução da CVM, a qual foi parcialmente atribuída às alterações das propriedades contráteis (-23% CVM evocada eletricamente). Entretanto, a CVM não se recuperou após o terceiro dia, enquanto as propriedades contráteis se recuperaram no primeiro dia após o dano muscular. O atraso na recuperação da CVM (similar ao achado em nosso estudo) ocorreu em paralelo à diminuição do *drive* neural e sem modificação da modulação espinal (estimada pelo reflexo-H). Os autores concluíram que uma modulação supra-espinhal, determinada perifericamente pelo dano muscular, tenha reduzido o *drive* neural e consequentemente a CVM.

Desta forma, baseado no presente resultado, nós podemos sugerir que as propriedades contráteis foram menos afetadas pelo dano muscular e/ou foram

recuperadas mais rapidamente a 24h e 48h, permitindo a normalização do pico TDT na fase inicial da contração. Além disso, o rompimento dentro da matriz extracelular, ou entre a matriz extracelular e a miofibrila, (CRAMERI *et al.*, 2007) e a consequente mudança no *drive* neural, podem estar ainda presentes a 48h, levando alterações da TDF na fase tardia e menor PT.

Referências

AAGAARD, P.; SIMONSEN, E.; ANDERSEN, J.; MAGNUSSON, P.; DYHRE-POULSEN, P.. Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J Appl Physiol*, v.93, p.1318–26, 2002.

ADAMSON, M.; MacQUAIDE, N.; HELGERUD, J.; HOLL, J.; KEM, O.J. Unilateral arm strength training improves contralateral peak force and rate of force development. *Eur J Appl Physiol*, v. 103, p.553–59, 2008

ANDERSEN, L.L.; AAGAARD, P. Influence of maximal muscle strength and intrinsic muscle contractile properties on contractile rate of force development. *Eur J Appl Physiol*, v.96, p.46–52, 2006.

ASP, S., DAUGAARD, J.R., KRISTIANSEN, S., KIENS, B., AND RICHTER, E.A. Exercise metabolism in human skeletal muscle exposed to prior eccentric exercise. *J. Physiol*, v. 509; p.305-13, 1998.

ASP, S.; DAUGAARD, J.R.; RICHTER, E.A. Eccentric exercise decreases glucose transporter GLUT4 protein in human skeletal muscle. *J Physiol*, v. 482, p. 705-12, 1995.

BAKER, D.; WILSON, G.; CARLYON, B. Generality versus specificity: a comparison of dynamic and isometric measures of strength and speed-strength. *Eur J Appl Physiol*, v. 68, p. 350–55, 1994.

BALNAVE, C.D.; THOMPSON, M.W. Effect of training on eccentric exercise-induced muscle damage. *J Appl Physiol*, v. 75, p. 1545–51, 1993.

BOJSEN-MOLLER, J.; MAGNUSSON, P.; RASMUSSEN, L.R.; KJAER, M.; AAGAARD, P. Muscle performance during maximal isometric and dynamic contractions is influenced by the stiffness of the tendinous structures. *J Appl Physiol*, v.99, p. 986–94, 2005.

BORG, G.; LJUNGGREN, G.; CECI, R. The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, v. 54, p. 343–9, 1985.

BOTTINELLI, R.; CANEPARI, M.; PELLEGRINO, M.A.; REGGIANI, C. Force–velocity properties of human skeletal muscle fibres: myosin heavy chain isoform and temperature dependence. *J Physiol*, v.495(Pt 2), p. 573–86, 1996.

BROCKETT, C.L.; MORGAN, D.L.; PROSKE, U.; Human hamstring muscles adapt to eccentric exercise by changing optimum length. *Med Sci Sports Exerc*, v. 33, p. 783–90, 2001.

BROWN, L. WHITEHURST, M. The effect of short-term isokinetic training on force and rate of velocity development. *J Strength Cond Res*, v. 17, n. 1, 88-94, 2003.

BROWN, L.E.; WHITEHURST, M.; FINDLEY, B.W. Reliability of rate of velocity development and phase measures on an isokinetic device. *J. Strength Cond. Res*, v. 19, n. 1, p. 189–92, 2005.

BYRNE, C.; ESTON, R.G.; EDWARDS, R.H.T. Characteristics of isometric and dynamic strength loss following eccentric exercise-induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*, v. 11, p.134–40, 2001.

CHEN, T.C.; NOSAKA, K.; TU, J. Changes in running economy following downhill running. *J Sports Sci*, v. 25, p. 55-63, 2007.

CLOSE, R.I. Dynamic properties of mammalian skeletal muscles. *Physiol Rev*, v.52, p. 129–97, 1972.

CONNELLY, D.M.; VANDERVOORT, A.A. Development in the Ankle Dorsiflexors of Older Adults. *J Gerontol*, v. 55A; n. 10, p. B465–B72, 2000

CRAMERI, R.M., AAGAARD, P., QVORTRUP, K., LANGBERG, H., OLESEN, J. e KJAER, M. Myofibre damage in human skeletal muscle: effects of electrical stimulation versus voluntary contraction. *J. Physiol*, v. 583, n.1, p. 365-80. 2007.

FRIDÉN, J.; LIEBER, R. Segmental muscle fiber lesions after repetitive eccentric contractions. *Cell Tissue Res*, v. 293, p. 165–71, 1998.

FRIDÉN, J.; SJÖTRÖM, M.; EKBLOM, B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med*, v. 4, p. 170–6, 1983.

FINDLEY, B.W.; BROWN, L.E.; WHITEHURST, M.; KEATING, T. MURRAY, D.P.; GARDNER, L.M. The influence of body position on load range during isokinetic knee extension/flexion, *J Sports Sci Med*, v. 5, p. 400-6, 2006.

GRIMBY, L.; HANNERZ, J.; HEDMAN, B. The fatigue and voluntary discharge properties of single motor units in man. *J Physiol*, v. 316, p. 545–54, 1981.

HAKKINEN, K.; ALLEN, M.; KOMI, P.V. Changes in isometric force- and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. *Acta Physiol Scand*, v. 125, p. 573–85, 1985.

HAMILL, J.; FREEDSON, P. S.; CLARKSON, P. M.; BRAUN, B. Muscle soreness during running: Biomechanical and physiological considerations. *Int J Sport Biom*, v. 7, p. 125–37, 1991.

HARRIDGE, S.D.R.; BOTTINELLI, R.; CANEPARI, M.; PELLEGRINO, M.A.; REGGIANI, C.; ESBJORNSSON, M.; SALTIN, B. Whole-muscle and single-fibre contractile properties and myosin heavy chain isoforms in humans. *Pflügers Arch*, v. 432, p. 913–20, 1996.

JONES, D.A.; NEWHAM, D.J.; ROUND, J.M.; TOLFREE, S.E.J. Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *J. Physiol*, v.375, p. 435-48. 1986.

KELLIS, E.; BALZPOULOS, V. Resistive eccentric exercise: effects of visual feedback on maximum moments of knee extensors and flexors. *J Orthop Sports Phys Ther*, v. 23, p. 120–12, 1996.

MILLER, L.E.; PIERSON, L.M.; NICKOLS-RICHARDSON, S.M.; WOOTTEN, D.F.; SELMON, S.E.; RAMP, W.K.; HERBERT, W.G. Knee extensor and flexor torque development with concentric and eccentric isokinetic training. *Research Quart*, v. 77, n.1, p. 58-63, 2006.

MORGAN, D.; PROSKE, U. Popping sarcomere hypothesis explains stretch-induced muscle damage. *Clin Exper Pharmacol Physiol*, v.31, n.8, p. 541-5, 2004.

NARDONE, A.; ROMANO, C.; SCHIEPPATI, M. Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. *J Physiol*, v. 409, p. 451–71, 1989.

NARICI, M.V.; HOPPELER, H.; KAYSER, B.; LANDONI, L.; CLAASSEN, H.; GAVARDI, C.; CONTI, M.; CERRETELLI, P. Human quadriceps cross-sectional area, torque and neural activation during 6 months strength training. *Acta Physiol Scand*, Estocolmo, v. 157, p. 175–86, 1996.

NOKASA, K.; NEWTON, M.; SACCO, P.; CHAPMAN, D.; LAVENDER, A. Partial protection against muscle damage by eccentric actions at short muscle lengths. *Med Sci Sports Exerc*, v.37, n.5, 746-53, 2005.

PASCHALIS, V.; KOUTEDAKIS, Y.; JAMURTAS, A.Z.; MOUGIOS, V.; BALZPOULOS, V. Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. *J Strength Cond Res*, Champaign, v. 19, p. 121–5, 2005.

PASCHALIS, V.; GIAKAS, G.; BALZPOULOS, V.; JAMURTAS, A.T. THEOHARIS, V. KOTZAMANIDIS, C. KOUTEDAKIS, Y. The effects of muscle damage following eccentric exercise on gait biomechanics. *Gait Posture*, v. 25, p. 236-42, 2007.

PASCHALIS, V.; BALZPOULOS, V.; MOUGIOS, V.; JAMURTAS, Z.; THEOHARIS, V.; KARATZAFERI, C.; KOUTEDAKIS, Y. Isokinetic eccentric exercise of quadriceps femoris does not affect running economy. *J Strength Cond Res*, v. 22, p. 1222–27, 2008

PROSKE, U.; ALLEN, T.J. Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, v. 33, p. 98–104, 2005.

RACINAIS, S.; BRINGARD, A.; PUCHAUX, K.; NOAKES, T.D.; PERREY, S. Modulation in voluntary neural drive in relation to muscle soreness. *Eur J Appl Physiol*, v. 102, n. 4, p. 439–46, 2008.

SCHANTZ, P.; RANDALL-FOX, E.; HUTCHISON, W.; TYDEN, A.; ASTRAND, P.O. Muscle fibre type distribution, muscle cross-sectional area and maximal voluntary strength in humans. *Acta Physiol Scand*, v. 117, p. 219–26, 1983.

SCHMIDTBLEICHER, D. Training for power events. In: Komi PV (eds) *Strength and power in sport*. Blackwell, London, pp 381–395, 1992.

SLEIVERT, G.G.; WENGER, H.A. Reliability of measuring isometric and isokinetic peak torque, rate of torque development, integrated electromyography, and tibial nerve conduction velocity. *Arch Phys Med Rehabil*, v.75, p. 1315–21, 1994.

SOLE, G.; HAMRÉN, J.; MILOSAVLEVIC, S.; NICHOLSON, H.; SULLIVAN, S.J. Test-retest reliability of isokinetic knee extension and flexion. *Arch Phys Med Rehabil*, v. 88, p. 626–31, 2007.

SUETTA, C.; AAGAARD, P.; ROSTED, A.; JAKOBSEN, A.K.; DUUS, B.; KJAER, M.; MAGNUSSON, S.P. Training-induced changes in muscle CSA, muscle strength, EMG, and rate of force development in elderly subjects after long-term unilateral disuse. *J Appl Physiol*, v. 97, p. 1954–61, 2004.

THORLUND, J.B.; MICHALSIK, L.B.; MADSEN, K.; AAGAARD, P. Acute fatigue-induced changes in muscle mechanical properties and neuromuscular activity in elite handball players following a handball match. *Scand J Med Sci Sports*, v. 18, 462–72, 2008.

THORSTENSSON, A.; KARLSSON J.; VIITASALO, H.T.; LUHTANEN, P.; KOMI, P.V. Effect of strength training on EMG of human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, v. 98, p. 232–36, 1976.

VAN CUTSEM, D.; DUCHATEAU, J.; HAINAUT, K. Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *J Physiol*, v. 513(Pt1), p. 295–305, 1998.

WESTERLIND, K.C.; BYRNES, W.C.; HARRIS, C.; WILCOX, A.R. Alterations in oxygen consumption during and between bouts of level and downhill running. *Med Sci Sports Exerc*, v. 26, p. 1144–52, 1994.

YEUNG, S.S.; YEUNG, E.W. Shift of Peak Torque Angle After Eccentric Exercise *Int J Sports Med*, v. 29, p. 251–56, 2008

YU, J.; CARLSSON, L.; THORNELL, L. Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS: an ultrastructural and immunoelectron microscopic study. *Histochem Cell Biol*, v. 121, p. 219–27. 2004.

7 ARTIGO ORIGINAL 2

EFEITO DO EXERCÍCIO EXCÊNTRICO SOBRE A EFICIÊNCIA MECÂNICA
DURANTE EXERCÍCIO AERÓBIO COM DIFERENTES TORQUES E
VELOCIDADES DE CONTRAÇÃO MUSCULAR

Resumo

Estudos com humanos têm investigado o efeito do exercício excêntrico (EE) sobre a eficiência mecânica. Contudo, os resultados têm sido contraditórios com relação ao efeito seletivo do EE sobre fibras tipo II e posterior resposta durante exercícios aeróbios. Desta forma, o objetivo do trabalho foi analisar o efeito do EE sobre a eficiência bruta (EB) e de trabalho (ET) durante ciclismo com diferentes cadências, representativas de diferentes torques máximos (TM) no pedal e velocidades de contração muscular. Vinte homens ativos ($23,8 \pm 2,8$ anos) foram divididos em dois grupos de acordo com a cadência realizada no ciclismo (50 rpm e 100 rpm). O protocolo de EE foi constituído de 10 séries de 10 contrações excêntricas isocinéticas a $60^\circ \cdot s^{-1}$. Previamente ao protocolo de EE e após 24h e 48h, a EB e a ET foram caracterizadas durante 3 transições de 6min a 90% do limiar de lactato precedidas de 4 min a 0W. Os indicadores de dano muscular de DMT, creatina quinase (CK) e pico de torque concêntrico (PTconc) foram significativamente ($p \leq 0,05$) alterados 24h e 48h após o protocolo de EE. O TM no pedal, para perna dominante (TMd) e não dominante (TMnd), foi significativamente menor (TMd: $p \leq 0,01$; TMnd: $p \leq 0,01$) em todos os momentos no grupo 100 rpm (base: $23,0 \pm 3,1$ Nm; 24h: $23,9 \pm 5,2$ Nm; 48h: $25,4 \pm 5,4$ Nm) em relação ao grupo 50 rpm (base: $41,0 \pm 6,5$ Nm; 24h: $40,9 \pm 10,2$ Nm; 48h: $40,3 \pm 7,1$ Nm). A EB não foi alterada 24h e 48h após o protocolo EE, comparado com valores de base, para o grupo 50 rpm (base: $17,3 \pm 2,0\%$; 24h: $16,4 \pm 2,6\%$; 48h: $16,7 \pm 2,8\%$) e para o grupo 100 rpm (base: $11,7 \pm 2,0\%$; 24h: $11,9 \pm 2,1\%$; 48h: $11,8 \pm 2,1\%$). Da mesma forma, a ET não foi alterada nos grupos 50 rpm (base: $30,5 \pm 4,9\%$; 24h: $29,6 \pm 5,9\%$; 48h: $29,3 \pm 5,3\%$) e 100 rpm (base: $44,9 \pm 8,1\%$; 24h: $45,0 \pm 8,9\%$; 48h: $43,4 \pm 7,6\%$). Assim, concluímos que o protocolo de EE isocinético causando dano muscular não teve efeito sobre os mecanismos de eficiência muscular durante exercícios com diferentes taxas de torques e velocidades de contração muscular na intensidade moderada.

Palavras-chave: Medicina esportiva. Dano muscular. Dor muscular tardia. Eficiência mecânica.

Abstract

Human studies have investigated the effect of eccentric exercise (EE) on the mechanical efficiency. However, the results have been contradictory about the effect of EE on fibers type II and subsequent response on aerobic exercises. Thus, the aim of this study was to examine the effect of EE on the gross (GE) and work (WE) efficiency mechanical at different maximal pedal torque (MT) and velocity of contraction. Twenty active men (23.8 ± 2.8 years) were divided into two groups according to the cycling cadence (50 rpm and 100 rpm). The protocol of EE was 10 sets of 10 isokinetic eccentric contractions to $60^\circ \cdot s^{-1}$. Prior and after 24h and 48h of protocol EE, the GE and WE were characterized during three transitions of 6min at 90% lactate threshold and preceded by 4 min at 0W. The indicators of muscle damage of delay onset muscle soreness, creatine kinase and concentric peak torque (PTconc) were significantly ($p \leq 0,05$) altered 24h and 48h after the protocol of EE. MT to the dominant leg (MTd) and non-dominant (MTnd) was significantly lower (MTd: $p \leq 0.01$; TMnd: $p \leq 0.01$) at all times in group 100 rpm (baseline: 23.0 ± 3.1 Nm; 24h: 23.9 ± 5.2 Nm; 48h: 25.4 ± 5.4 Nm) compared to 50 rpm group (base: 41.0 ± 6.5 Nm; 24h: 40.9 ± 10.2 Nm; 48h: 40.3 ± 7.1 Nm). The GE was not altered 24h and 48h after procoloco EE, compared with baseline for the group 50 rpm (baseline: $17.3 \pm 2.0\%$, 24h: $16.4 \pm 2.6\%$, 48h: $16.7 \pm 2.8\%$) and group 100 rpm (baseline: $11.7 \pm 2.0\%$, 24h: $11.9 \pm 2.1\%$, 48h: $11.8 \pm 2.1\%$). Similarly, the WE did not change the groups 50 rpm (baseline: $30.5 \pm 4.9\%$, 24h: $29.6 \pm 5.9\%$, 48h: $29.3 \pm 5.3\%$) and 100 rpm (baseline: $44.9 \pm 8.1\%$, 24h: $45.0 \pm 8.9\%$, 48h: $43.4 \pm 7.6\%$). Thus, we conclude that the protocol of isokinetic EE causing muscle damage had no effect on the mechanisms of muscular efficiency during exercise with different rates of pedal torque and velocity of contraction at moderate intensity.

Keywords: Sports medicine. Muscle damage. Delay onset muscle soreness. Mechanical efficiency

Introdução

Exercícios com características de contrações excêntricas têm sido associados com um grande número de benefícios como, menor gasto energético (BELTMAN *et al.*, 2004), maior ganho em hipertrofia muscular (ADAMS *et al.*, 2004; DUDLEY *et al.*, 1991; HATHER *et al.*, 1991; HORTOBAGYI *et al.*, 1996a) e o aumento da força da contração excêntrica específica (HORTOBAGYI *et al.*, 1996a, HORTOBÁGYI *et al.*, 1996b). Desta forma, esse modo de exercício pode ser utilizado efetivamente por atletas, idosos e pessoas com patologias cardiovasculares. Contudo, a característica da contração excêntrica de gerar altos níveis de força realizados em maiores comprimentos musculares parece ser responsável pelo dano aos elementos contráteis e conectivos do músculo (BRUGHELLI; CRONIN, 2007, PROSKE; ALLEN, 2005).

Tem sido estabelecido que o exercício excêntrico induz maior dano muscular, quando comparado com contrações concêntricas (SESTO *et al.*, 2008). Esse tipo de exercício induzindo dano muscular (EIDM) pode afetar subsequente sessão de exercícios pela diminuição da força máxima e amplitude articular (APPELL *et al.* 1992; CHEUNG *et al.* 2003; LIEBER *et al.*, 1996; RODENBURG *et al.*, 1993; YU *et al.*, 2003). Os sintomas associados a EIDM incluem dor muscular tardia e inchaço (HOWATSON; SOMEREN, 2008).

Estudos com humanos têm investigado o efeito do EIDM sobre a economia de corrida (BRAUN; DUTTO, 2003; CHEN *et al.*, 2007; HAMILL *et al.*, 1991; MARCORA; BOSIO, 2007; PASCHALIS *et al.*, 2005; SCOTT *et al.*, 2003) e a eficiência no ciclismo (ASP *et al.*, 1998; DAVIES *et al.*, 2008; GLEESON *et al.*, 1995; GLEESON *et al.*, 2008; MOYSI *et al.*, 2005; SCHNEIDER *et al.*, 2007; TWIST; ESTON; 2009; WALSH *et al.*, 2001). Contudo, os resultados tem sido contraditórios com relação ao efeito (BRAUN; DUTTO, 2003; CHEN *et al.*, 2007; DAVIES *et al.*, 2008; GLEESON *et al.*, 1995; MOYSI *et al.*, 2005; TWIST; ESTON; 2009) ou não (ASP *et al.*, 1998; GLEESON *et al.*, 2008; HAMILL *et al.*, 1991; MARCORA; BOSIO, 2007; PASCHALIS *et al.*, 2005; SCHNEIDER *et al.*, 2007; SCOTT *et al.*, 2003; WALSH *et al.*, 2001) do dano muscular através de exercício excêntrico sobre a resposta de exercícios aeróbios, em particular a resposta do consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$). Essa discrepância entre os estudos pode ter ocorrido pelos diferentes

protocolos adotados para induzir os sintomas de dano muscular ou pela falha dos estudos em identificarem se ocorreu a perda da função muscular (TWIST; ESTON, 2009).

Durante atividade muscular, com o aumento da produção de força, o recrutamento das unidades motoras é direcionado das unidades motoras lentas oxidativas para as rápidas oxidativas e então, para as unidades motoras rápidas glicolíticas. Contudo, há evidências de que durante contrações excêntricas, ocorre preferencialmente recrutamento das unidades motoras glicolíticas rápidas (tipo II) (NARDONE *et al.*, 1989). Dessa forma, esse recrutamento preferencial das fibras tipo II poderia explicar a grande suscetibilidade deste tipo de fibra muscular ao dano induzido por exercício excêntrico. Além disso, tem sido descrito que o dano muscular pode ocorrer principalmente na matriz extracelular (CRAMERI *et al.*, 2007; YU *et al.*, 2004), sendo que, o ponto exato de localização do dano muscular, durante exercício excêntrico, ainda é foco de discussão na literatura (FRIDÉN *et al.*, 1983; YU *et al.*, 2004).

Kano *et al.* (2004, 2005) observaram significativa alteração na forma e área do lúmen capilar após três dias de exercício excêntrico. Esses autores demonstraram que a corrida em descida prejudica o fluxo microcirculatório do músculo, assim como, o balanço entre o O₂ transportado e consumido no início do exercício. Além disso, Ahmadi *et al.* (2008) demonstraram prolongada alteração da oxigenação muscular durante repouso e durante exercício após protocolo de exercício excêntrico.

Uma mudança no $\dot{V}O_2$ gerado através de dano muscular por contração excêntrica poderia antecipar o surgimento da fadiga e ser prejudicial para o desempenho físico do indivíduo. Isto poderia ocorrer pelo aumento da produção de energia por mecanismos anaeróbios e consequente mudança na eficiência mecânica (BRAUN e DUTTO, 2003). A eficiência mecânica, definida como, o total de energia requerido para desempenhar uma tarefa em relação ao real trabalho realizado, parece ser prejudicada quando o organismo utiliza as fibras tipo II, menos econômicas, para realizar trabalho (UMBERGER *et al.*, 2006).

A manipulação da cadência de ciclismo poderia afetar diretamente o recrutamento de diferentes fibras musculares (SARGEANT *et al.*, 1994). Para a mesma potência externa, cadências lentas requerem maior torque no pedal e rápidas cadências requerem uma rápida velocidade de contração (KAUTZ; HULL,

1993; SANDERSON, 1991). Para a mesma potência externa, as unidades motoras tipo II podem ser recrutadas em altas cadências, quando a velocidade de contração é alta (PRINGLER et al., 2003; SARGEANT *et al.*, 1994). Pringler et al. (2003) analisando o efeito da mudança da cadência sobre o recrutamento de unidades motoras chegaram a conclusão que o aumento da cadência durante ciclismo altera o padrão de recrutamento unidades motoras, com maior utilização de fibras tipo II. A análise do sinal eletromiográfico durante ciclismo em diferentes cadências tem demonstrado um aumento do recrutamento de fibras com o aumento da cadência (HUG e DOREL, 2009).

Na literatura não foram encontrados estudos que tenham investigado o efeito do exercício excêntrico sobre a eficiência mecânica durante exercício submáximo em intensidade moderada, i.e., abaixo do limiar de lactato (LL), com diferentes torques e velocidades de contrações, obtidos através de diferentes cadências de ciclismo. Portanto, o presente estudo teve o propósito de investigar a eficiência mecânica durante exercício moderado com carga constante em baixa e alta cadência de ciclismo realizado com e sem dor muscular tardia (DMT). Nós hipotetizamos com base em Sargeant *et al.* (1994), Plinger *et al.* (2003) e Kano *et al.* (2005), que o exercício que induz DMT poderia diminuir a eficiência mecânica durante alta cadência de ciclismo em intensidade moderada, através do maior recrutamento de fibras tipo II, que sofreram previamente dano muscular por contração excêntrica.

Material e Métodos

Sujeitos

Vinte indivíduos saudáveis e ativos, do sexo masculino e não especificamente treinados foram voluntários para o estudo. Os sujeitos foram separados em dois grupos de acordo com a taxa de cadência de ciclismo de 50 rpm (N=10, idade: $23,3 \pm 1,8$ anos, peso: $78,8 \pm 11,2$ kg, estatura: $175,1 \pm 6,0$ cm) e 100 rpm (N=10, idade: $24,4 \pm 3,5$ anos, peso: $74,9 \pm 6,9$ kg, estatura: $178,6 \pm 4,5$ cm). Todos os sujeitos estavam saudáveis e livres de doenças cardiovasculares, respiratórias e neuromusculares. Todos os riscos associados com os procedimentos experimentais foram explanados previamente aos envolvidos no estudo e cada participante assinou um consentimento livre e esclarecido. O experimento foi conduzido de acordo com a Declaração de Helsinki e aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade (protocolo nº 6703 de 02 de abril de 2009). Os sujeitos foram instruídos a não realizarem nenhuma atividade que não estivessem acostumados ou atividade física vigorosa e não usarem analgésicos, anti-inflamatórios e complementos nutricionais durante o período do estudo.

Desenho Experimental

Todos os testes foram realizados no mesmo horário do dia (± 2 h) para minimizar os efeitos da variação biológica sobre os resultados (CARTER *et al.*, 2002). Os sujeitos visitaram o laboratório em seis ocasiões (figura 7.1). Inicialmente, cada sujeito foi requerido a realizar uma familiarização com os equipamentos, principalmente, para minimizar qualquer efeito da aprendizagem nos subsequentes testes de força. Durante esta sessão, cada participante completou cinco repetições máximas excêntricas e concêntricas de contrações isocinéticas na posição sentada em dinamômetro isocinético (Biodex System 3, Biodex Medical Systems, Shirley, Nova York, EUA) na velocidade angular de $1,05 \text{ rad.s}^{-1}$ ($60^\circ.\text{s}^{-1}$), utilizada em todo o

experimento. Na segunda visita, entre 24h e 48h após a primeira visita, os participantes foram separados randomicamente em dois grupos de cadência de ciclismo (50 rpm e 100 rpm) e completaram em cicloergômetro (Excalibur Sport, Groningen, Holanda) um teste incremental até a exaustão para determinar a consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_{2max}$) e o LL, para estabelecer as intensidades para as posteriores análises. A terceira visita ocorreu 72h após a segunda visita, quando os sujeitos visitaram o laboratório para determinação dos valores prévios de base de DMT, atividade da CK plasmática (CK), máximo pico de torque concêntrico isocinético (PTconc), representativos dos indicadores indiretos de dano muscular. Adicionalmente, nessa visita, os sujeitos realizaram teste de cargas constantes, constituído de três transições, com duração, cada uma, de 4 min a 0W e 6 min a 90% do LL, sem interrupção entre elas. A quarta visita foi realizada entre 48h e 72h após a terceira visita, sendo reservada para o protocolo de exercícios excêntricos. A quinta e sexta visitas foram realizadas, respectivamente, 24h e 48h após a quarta visita, sendo repetidos os testes de base realizados na terceira visita.

Figura 7.1. Desenho Experimental

Procedimentos

Teste Incremental

Cada sujeito realizou um teste incremental até a exaustão em cicloergômetro (Lode Excalibur Sport, Lode BC, Groningen, Holanda) para determinação do $\dot{V}O_{2\max}$ e do LL. Nessa visita ao laboratório, a posição da altura do banco e do apoio foram individualmente ajustados e gravados para serem replicados nos testes subsequentes. O teste foi iniciado a 25 W, com aumentos na potência de 25 W, a cada 3 min até o sujeito não conseguir prosseguir com o exercício, mesmo com encorajamento verbal. Ao longo do teste, as variáveis de trocas respiratórias e pulmonares foram mensuradas respiração a respiração através de analisador de gases (Quark PFTergo – Cosmed, Itália). Antes de cada teste, o sistema de análise do O_2 e do gás carbônico (CO_2) foi calibrado usando a precisão de gases de referência (16% O_2 e 5% CO_2) e seringa com volume conhecido (3 l), conforme especificações instrutivas do fabricante. A FC foi monitorada (Polar, Kempele, Finlândia) ao longo de todo o teste. Os dados de $\dot{V}O_2$ respiração a respiração foram reduzidos a média estacionária de 15s (Data Mangement software, Cosmed) para diminuir o ruído e aumentar as características do delineamento. Ao final de cada estágio, amostra de sangue (25 μ l) foi coletada de lóbulo de orelha e armazenada dentro tubo *ependorf* e analisada a concentração de lactato, através de analisador automatizado (YSI 2300 STAT, Yellow Spring, Ohio, EUA), com a finalidade de determinar o LL. O LL foi considerado como a intensidade de exercício onde ocorreu o primeiro e sustentado aumento da concentração de lactato acima das concentrações de repouso.

Teste de Cargas Constantes

O teste de cargas constantes foi realizado entre 48h e 72h antes do protocolo de exercícios excêntricos que induziu DMT. Adicionais testes de cargas constantes

foram realizados 24h e 48h após o protocolo de exercícios excêntricos. Todos os testes foram realizados em cicloergômetro (Lode Excalibur Sport, Groningen, Holanda) no mesmo horário do dia (± 2 h) e as condições de temperatura ambiente no laboratório foram mantidas em 21 ± 1 °C. O teste de cargas constantes foi constituído de três transições, com duração, cada uma, de 6min a 90% do LL e precedidas de 4min a 0 W, sem interrupções entre as transições. Os sujeitos foram requeridos a manter a cadência correspondente ao seu grupo (50 rpm ou 100 rpm) durante as três transições. O $\dot{V}O_2$ foi mensurado respiração a respiração como descrito para o teste incremental. As concentrações de lactato sanguíneo (LS) foram determinadas através de amostra de sangue obtidas de lóbulo de orelha antes e imediatamente após cada transição. A diferença entre concentração de lactato ao término do exercício e o início foi determinada ($\Delta[LS]$). A média do $\Delta[LS]$, da frequência cardíaca (FC) e da percepção subjetiva de esforço (PSE) das três transições foram calculadas e comparadas antes e após 24h e 48h do protocolo de exercícios excêntricos. O torque máximo no pedal (TM) foi determinado como a média do maior valor obtido a cada rotação, após estabilidade da cadência, usando um transdutor de força localizado no pedal (Lode Excalibur Sport, Groningen, Holanda).

Protocolo de Exercícios Excêntricos

Previamente ao protocolo de exercícios excêntricos, os sujeitos realizaram aquecimento com duração de 10min de ciclismo (Lode Excalibur Sport, Groningen, Holanda) a 60 rpm a 25 W. Um dinamômetro isocinético (Biodex System 3, Biodex Medical Systems, Shirley, Nova York, EUA) foi usado no protocolo de exercícios. O equipamento foi calibrado previamente de acordo com os procedimentos descritos pelo fabricante. Os sujeitos foram colocados na posição sentada e seguramente presos na cadeira de teste. Movimentos da parte superior do corpo foram limitados através de dois cintos que cruzavam os ombros e um cinto que cruzava o abdômen. O ângulo do tronco/coxa foi de 95°. O eixo do dinamômetro foi alinhado com o eixo de flexão-extensão do joelho e o braço de alavanca foi fixado ao tornozelo por uma fita com *velcro*. A partir dessa posição, foi solicitado ao sujeito para relaxar a perna para que a determinação passiva do efeito da gravidade sobre o membro e o braço

de alavanca pudesse ser mensurada. Para certificação de uma correta amplitude de extensão, a posição anatômica do joelho a 90° foi determinada através de um goniômetro. A amplitude de movimento para o protocolo de exercícios excêntricos do joelho foi de 70° . Os participantes realizaram o protocolo de exercícios excêntricos de extensão do joelho na posição sentada. A partir da posição inicial parada de 160° de extensão (total extensão = 0°), os sujeitos realizaram contração excêntrica para uma posição de 90° de flexão do joelho. Esta amplitude de movimento permite proteção contra uma posição inicial de extensão máxima, minimizando a sobrecarga no tendão. Os sujeitos foram instruídos a resistirem ao braço de alavanca com a máxima extensão desde o primeiro movimento.

Cada sujeito realizou randomicamente para cada perna, um protocolo de 100 movimentos de contrações isocinéticas excêntricas máximas de extensão do joelho na velocidade angular de $60^\circ.s^{-1}$. As ações excêntricas foram realizadas em 10 séries de 10 repetições, com 2min de descanso entre as séries (BYRNE *et al.*, 2001, PASCHALIS *et al.*, 2008). Cada ação excêntrica do joelho foi seguida por um retorno passivo da perna para o ângulo de início. Os sujeitos foram verbalmente encorajados durante o protocolo de exercícios excêntricos. A frequência cardíaca foi monitorada durante todo o protocolo e a o lactato sanguíneo foi coletado no início e ao final de cada série. O final do exercício foi determinado como a completa realização das séries.

Indicadores de Dano Muscular

Os marcadores indiretos de dano muscular analisados no experimento foram a DMT, atividade da CK plasmática (CK), máximo pico de torque concêntrico isocinético (PTconc). Esses marcadores foram mensurados dois dias antes do protocolo de exercícios excêntricos e após 24h e 48h.

Percepção da Dor Muscular Tardia

A percepção da dor muscular tardia foi avaliada em uma escala de 11 pontos, onde 0 representou “sem dor” e 10 “dor extrema” (HAMILL *et al.*, 1991; WESTERLIND *et al.*, 1994). Depois de realizar movimentos de subida e descida da altura de 40 cm, por quatro vezes, os participantes foram solicitados a indicarem a percepção de dor da parte anterior da coxa, usando a escala de 11 pontos.

Creatina Quinase

Amostra de sangue (500 µl) foi coletada do lóbulo da orelha com o sujeito na posição sentada e imediatamente armazenada em um *microvette* heparinizado. O sangue foi imediatamente centrifugado a 5800 rpm durante 6 min. O plasma foi pipetado e analisado. A atividade da creatina quinase foi determinada em um espectrofotômetro (BIO-2000, Bioplus, Brasil) modelo em duplicata através de *kit* comercial (CK_NAC UV AA, Wiener lab). A referência para normalidade da atividade da CK, para homens, para esse método, está entre 24 e 195 U.l⁻¹ at 37 °C.

Pico de Torque Isocínético

Os efeitos do protocolo de exercícios excêntricos, sobre as mudanças no pico de torque concêntrico e excêntrico, foram avaliados através de dinamômetro isocínético (Biodex System 3, Biodex Medical Systems, Shirley, Nova York, EUA). Os sujeitos foram sentados na cadeira com ângulo do tronco/coxa a 95° e a articulação do joelho alinhada com o eixo de rotação do dinamômetro, como descrito anteriormente. A posição individual do banco, encosto, cabeça do dinamômetro e comprimento do braço de alavanca foram registradas para a correta identificação do posicionamento do indivíduo em todas as ocasiões de testes. Para corrigir o efeito da gravidade sobre o mensuramento do momento articular, o peso passivo da perna

foi mensurado no dinamômetro com o joelho a 60°. A amplitude articular para o teste foi de 70°. Os participantes foram testados, a partir da posição sentada, parado a 90° de flexão para posição de 160° de extensão concêntrica do joelho. Esta amplitude permite proteção contra extensão máxima e sobrecarga no tendão. Os sujeitos foram instruídos a empurrarem a alavanca o mais forte e o mais rápido possível (AAGAARD *et al.*, 2002; SUETTA *et al.*, 2004) a uma velocidade angular de 60°.s⁻¹. Os sujeitos realizaram três esforços máximos para determinar o máximo pico de torque durante a extensão concêntrica e excêntrica do joelho da perna dominante. Todos os sujeitos foram encorajados a realizar o máximo esforço para cada ação, recebendo retorno visual do resultado e forte encorajamento verbal (KELLIS; BALTZOPOULOS, 1996).

Indicadores de Eficiência Mecânica

A eficiência mecânica foi analisada antes e após 24h e 48h do protocolo de exercícios excêntricos, através do teste de cargas constantes. No teste submáximo, para determinação da eficiência, os sujeitos foram randomicamente divididos conforme a cadência a 50 rpm e 100 rpm. As variáveis analisadas foram a frequência respiratória (FR), a ventilação pulmonar (VE), o $\dot{V}O_2$, a razão de trocas gasosas (R) e a FC.

A eficiência bruta (EB) foi obtida através da média de seis consecutivos períodos de 20s durante os últimos dois minutos de cada transição (PADDON-JONES; ABERNETHY, 2001). A EB tem sido definida (MOGENSEN *et al.*, 2006) como a razão do trabalho realizado durante o exercício para o total de energia gasta, conforme a equação 7.1 e 7.2.

$$EB = \frac{TT}{GE} \cdot 100 \quad (7.1)$$

Onde: EB: eficiência bruta (%); TT: taxa de trabalho (J.s⁻¹); GE: gasto energético (J.s⁻¹).

Calculando GE (BROUWER, 1957):

$$GE = \frac{VO_2 \text{ (ml.min}^{-1}\text{)} \cdot \left(\left(\frac{R - 0,71}{0,29} \cdot 21,4 \text{ J (ml O}_2\text{)}^{-1} \right) + \left(\frac{1,0 - R}{0,29} \cdot 19,4 \text{ J (ml O}_2\text{)}^{-1} \right) \right)}{60 \text{ s}} \quad (7.2)$$

Onde: GE: gasto energético (J.s⁻¹); $\dot{V}O_2$: consumo de oxigênio (ml.min⁻¹); R: razão de trocas gasosas (u.a.).

Já a eficiência de trabalho (ET), tem sido definida como o trabalho externo realizado, pelo gasto energético na carga, subtraído do gasto energético para pedalar a 0 W (MOGENSEN *et al.*, 2006), conforme a equação 7.3.

$$ET = \frac{TT}{GE - GE_{0W}} \cdot 100 \quad (7.3)$$

Onde: ET: eficiência de trabalho (%); TT: taxa de trabalho (J.s⁻¹); GE: gasto energético (J.s⁻¹); GE_{0W}: gasto calórico a 0W (J.s⁻¹).

Análise Estatística

Os dados foram apresentados em média $\pm$ desvio padrão (DP). As distribuições de todas as variáveis dependentes foram examinadas através do teste de Shapiro W. Os valores das variáveis obtidas no teste incremental máximo entre os grupos 50 rpm e 100 rpm foram comparadas através de teste t para amostras independentes. As variáveis do protocolo excêntrico (PTexc, LS e FC) e de eficiência (FR, VE, $\dot{V}O_2$, R, FC, EB, ET, TMd, TMnd) foram analisadas através da Anova two-way (cadênciaxtempo). Quando um significativo efeito foi observado, teste Tukey *post-hoc* foi conduzido. As variáveis relacionadas aos indicadores de dano muscular (DMT, CK, PTcon), ET (Δ FR, Δ VE, $\Delta\dot{V}O_2$, Δ R, Δ FC) e Δ [LS] foram analisadas através de teste de Kruskal-Wallis e teste complementar de Mann-Whitney U. Foi adotado como nível de significância $p \leq 0,05$.

Resultados

Teste Incremental

Na tabela 7.1 são apresentados os resultados do teste incremental. Não houve diferença no $\dot{V}O_{2max}$ e na potência pico (PP) para os grupos a 50 rpm e 100 rpm obtidas no teste máximo incremental. Contudo, a potência no LL ($p=0,02$) e a 90 % LL ($p=0,02$) foram significativamente diferentes entre os grupos 50 rpm e 100 rpm.

Tabela 7.1. Resultados obtidos durante teste incremental máximo.

	grupo 50 rpm	grupo 100 rpm
	N=10	N=10
$\dot{V}O_{2max}$ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	38,9±2,8	42,9±4,3
PP (W)	217,5±33,4	210,0±26,8
LL (W)	94,5±20,7	77,5±14,1*
90% LL (W)	85,2±18,4	70,1±12,7*

Valores são média ± desvio padrão (DP). $\dot{V}O_{2max}$: consumo de oxigênio máximo; PP: potência pico; LL: limiar de lactato. . *Diferença significativa em relação a 50 rpm, $p \leq 0,05$.

Protocolo de Exercícios Excêntricos

PTexc, lactato sanguíneo (LS) e frequência cardíaca (FC) obtidos durante o protocolo de exercício excêntrico são apresentados na tabela 7.2. A média do PTexc, a FC e o LS obtidos no protocolo de exercícios excêntricos não foram diferentes entre os grupos 50 rpm e 100 rpm, demonstrando o mesmo nível de sobrecarga para ambos os grupos. Os valores ao final do protocolo de exercícios excêntricos foram significativamente maiores para o LS ($p=0,01$) e FC ($p=0,01$) em relação aos valores de repouso.

Tabela 7.2. Resultados obtidos no protocolo de exercícios excêntricos de 10 séries de 10 repetições, para os grupos a 50 rpm e 100 rpm.

	grupo 50 rpm N=10			grupo 100 rpm N=10	
	repouso	1ª série	2ª série	1ª série	2ª série
PTexc (N.m)	-	238,9±85,7	244,8±91,8	232,9±17,7	233,0±21,1
LS (mM)	0,97±0,29	2,3±1,3*	2,7±1,6*	2,3±0,9*	2,0±0,9*
FC (bpm)	71,5±11,7	116,2±17,1*	122,1±15,1*	114,2±20,1*	113,8±19,2*

O resultado da 1ª série representa as 100 repetições com a primeira perna e a 2ª série as 100 repetições com a segunda perna, iniciado randomicamente com a perna dominante ou não dominante. Os valores representam média ± desvio padrão. PTexc: pico de torque excêntrico; LS: lactato sanguíneo; FC: frequência cardíaca. * Diferença significativa em relação ao repouso, $p \leq 0,05$.

Indicadores de dano muscular

DMT, CK e PT obtidos antes do protocolo de exercícios excêntrico e após 24h e 48h são apresentados na figura 7.2. O exercício excêntrico foi efetivo em provocar significativa mudança em todos os indicadores indiretos de dano muscular. DMT foi significativamente ($p=0,01$) maior após 24h e 48h, comparado com valores de base. A atividade da CK plasmática aumentou ($p=0,01$) após 24h e 48h do protocolo de exercícios excêntricos, comparado com valores de base. O PT diminuiu ($p=0,01$) 24h e 48h, após o protocolo de exercícios excêntricos.

Figura 7.2. Resultado das mudanças nos indicadores de dano muscular para os grupos 50 rpm e 100 rpm, antes e após 24h e 48h, o protocolo de exercícios excêntricos.. A) DMT: dor muscular tardia; B) CK: atividade da creatina quinase plasmática; C) PT: pico de torque isocinético concêntrico. Valores representam a média e DP. * significante diferença, $p \leq 0,05$, em relação aos valores iniciais de base.

Torque no Pedal

Os resultados do TM para os grupos 50 rpm e 100 rpm antes e após 24h e 48h, o protocolo de exercícios excêntricos, para a perna dominante e não dominante são ilustrados nas figuras 7.3A e 7.3B, respectivamente. Valores significativamente maiores para a perna dominante ($p=0,01$) e não dominante ($p=0,01$) foram encontradas para o TM a 50 rpm, em relação a 100 rpm, em todos os momentos de análise.

Figura 7.3. Resultado do torque máximo no pedal (TM) para os grupos 50 rpm e 100 rpm antes e após 24h e 48h, o protocolo de exercícios excêntricos. A) perna dominante e B) perna não dominante. Valores representam a média e DP. * significativa diferença entre 50 rpm e 100 rpm, $p \leq 0,05$.

Indicadores de Eficiência Mecânica

Os valores das variáveis relacionadas a EB e ET foram apresentados na tabela 7.3 e 7.4, respectivamente. Não foram observadas diferenças entre os valores de base e os valores 24h e 48h após o protocolo de exercícios excêntricos, dentro da mesma cadência. Contudo, foi observado o efeito da cadência (50 rpmx100 rpm) para as variáveis da EB (VE: base, $p=0,01$; 24h, $p=0,04$ e 48h, $p=0,01$; R: base, $p=0,01$; 24h, $p=0,05$; 48h, $p=0,01$) e ET (ΔVE : base, $p=0,0003$; 24h= $p=0,02$; 48h, $p=0,0007$; $\Delta \dot{V}O_2$: base, $p=0,0001$; 24h, $p=0,0006$; 48h, $p=0,0008$ e ΔFC : base, $p=0,003$; 24h, $p=0,002$; 48h, $p=0,005$). O efeito da cadência foi observado para todas as variáveis quando os valores foram agrupados (valores agrupados), independente do momento da coleta, com valores maiores a 100 rpm, em relação a 50 rpm, para todas as variáveis da EB (FR: $p=0,02$; VE: $p=0,001$; $\dot{V}O_2$: $p=0,01$; R: $p=0,007$; FC: $p=0,002$) e menores valores para as variáveis relacionadas a ET (ΔFR : $p=0,01$; ΔVE : $p=0,01$; $\Delta \dot{V}O_2$: $p=0,01$; ΔR : $p=0,03$; ΔFC : $p=0,01$). A diferença entre o lactato de repouso e o obtido nas transições ($\Delta [LS]$) não foi diferente para o grupo 50 rpm (repouso= $0,42 \pm 0,50$ mM; 24h= $0,35 \pm 0,22$ mM e 48h= $0,41 \pm 0,38$ mM) e 100 rpm (repouso= $0,29 \pm 0,59$ mM; 24h= $0,31 \pm 0,43$ mM e 48h= $0,39 \pm 0,40$ mM).

Tabela 7.3. Valores das variáveis relacionadas a eficiência bruta (EB), obtidos durante transições na intensidade de 90% do limiar de lactato. Dados de base, após 24h e 48h do protocolo de exercícios excêntricos.

	Base	24h	48h	Dados agrupados
grupo 50 rpm N=10				
FR (resp.min ⁻¹)	23,1±5,7	23,1±6,4	23,6±5,6	23,3±5,7
VE (l.min ⁻¹)	36,3±6,5	37,9±7,5	36,5±7,7	36,9±7,0
$\dot{V}O_2$ (ml.min ⁻¹)	1441±342	1533±373	1499±366	1491±350
R (u. a)	0,90±0,04	0,90±0,04	0,91±0,10	0,91±0,07
FC (bpm)	107±11	110±10	110±12	109±11
grupo 100 rpm N=10				
FR (resp.min ⁻¹)	25,4±3,7	26,1±3,3	26,4±4,0	26,4±3,7*
VE (l.min ⁻¹)	44,2±3,2*	45,4±5,7*	45,8±6,8*	45,8±5,9*
$\dot{V}O_2$ (ml.min ⁻¹)	1674±154	1690±239	1699±249	1699±219*
R (u.a.)	0,95±0,02*	0,94±0,03*	0,95±0,03*	0,95±0,03*
FC (bpm)	118±17	119,2±12	123±14,4	120±14*

Onde FR: frequência respiratória; VE: ventilação; $\dot{V}O_2$: consumo de oxigênio; R: razão de trocas gasosas; FC: frequência cardíaca; LS: lactato sanguíneo. Dados agrupados: dados de base, 24h e 48h agrupados. * Diferença significativa em relação a 50 rpm, $p \leq 0,05$.

Tabela 7.4. Valores das variáveis relacionadas a eficiência de trabalho (ET). Os dados apresentados representam os valores obtidos durante transições na intensidade de 90% do limiar de lactato subtraído dos valores obtidos pedalando a 0W. Dados de base, após 24h e 48h do protocolo de exercícios excêntricos.

	Base	24h	48h	Dados agrupados
grupo 50 rpm N=10				
ΔFR (resp.min ⁻¹)	3,6±3,3	2,1±4,3	3,0±2,5	3,0±3,1
ΔVE (l.min ⁻¹)	18,3±4,7	18,4±5,6	18,4±5,0	17,6±4,7
$\Delta \dot{V}O_2$ (ml.min ⁻¹)	884±272	929±326	907±274	864±265
ΔR (u.a.)	-0,01±0,03	-0,02±0,05	0,02±0,08	0,00±0,06
ΔFC (bpm)	27±4	28±11	27±3	27±7
grupo 100 rpm N=10				
ΔFR (resp.min ⁻¹)	1,1±1,7	1,6±1,7	1,2±2,2	1,3±1,8*
ΔVE (l.min ⁻¹)	10,3±2,8*	10,6±2,5*	10,2±3,0*	10,7±2,7*
$\Delta \dot{V}O_2$ (ml.min ⁻¹)	420±110*	448±105*	441±115*	447±116*
ΔR (u.a.)	0,02±0,03	0,00±0,02	0,01±0,02	0,04±0,1*
ΔFC (bpm)	18,2±8,9*	16±5,7*	16±7*	16±6*

Onde FR: frequência respiratória (resp.min⁻¹= respiração por minuto); VE: ventilação; $\dot{V}O_2$: consumo de oxigênio; R: razão de trocas gasosas; FC: frequência cardíaca; LS: lactato sanguíneo. Dados agrupados: dados de base, 24h e 48h agrupados.* Diferença significativa em relação a 50 rpm, para o mesmo momento, $p \leq 0,05$.

Na figura 7.4 são apresentados os resultados da EB dos grupos 50 rpm (base: 17,3±2,0%; 24h: 16,4±2,6%; 48h: 16,7±2,8%) e 100 rpm (base: 11,7±2,0%; 24h: 11,9±2,1%; 48h: 11,8±2,1%) ao longo do tempo. Não foram encontradas diferenças entre os valores de base, 24h e 48h após o protocolo de exercícios excêntricos. Contudo, em todos os momentos a EB a 50 rpm foi significativamente maior ($F_{1,54} = 67,59$; $p=0,01$) do que a EB a 100 rpm.

Figura 7.4. Representação da eficiência bruta.* Diferença significativa em relação a 100 rpm, $p \leq 0,05$.

Na figura 7.5 são apresentados os resultados da ET dos grupos 50 rpm (base: $30,5 \pm 4,9\%$; 24h: $29,6 \pm 5,9\%$; 48h: $29,3 \pm 5,3\%$) e 100 rpm (base: $44,9 \pm 8,1\%$; 24h: $45,0 \pm 8,9\%$; 48h: $43,4 \pm 7,6\%$) ao longo do tempo. Não foram encontradas diferenças entre os valores de base, 24h e 48h após o protocolo de exercícios excêntricos. Contudo, em todos os momentos a ET a 100 rpm foi significativamente ($F_{1,54}=71,32$; $p=0,01$) maior do que a ET a 50 rpm.

Figura 7.5. Representação da eficiência de trabalho. *Diferença significativa em relação a 50 rpm, $p \leq 0,05$.

Discussão

Para nosso conhecimento, esse foi o primeiro estudo descrito na literatura que comparou a eficiência mecânica durante ciclismo em intensidade moderada, em diferentes cadências, representativo de diferentes torques e velocidades de contrações, realizado com e sem DMT. Nós hipotetizamos que o exercício que induz DMT poderia diminuir a eficiência mecânica durante alta cadência de ciclismo em intensidade moderada, através do maior recrutamento de fibras tipo II, que sofreram previamente dano muscular por contração excêntrica. A maior descoberta deste estudo foi que o exercício excêntrico, que induziu DMT, não alterou a eficiência mecânica durante exercício em intensidade moderada, em alta cadência. Este resultado sugere que a DMT não prejudicou a função oxidativa do indivíduo durante a fase de estabilidade de exercício em intensidade moderada durante elevada velocidade de contração muscular.

O aumento da DMT e da CK e a diminuição do PTconc, 24h e 48h após o protocolo de exercícios excêntricos estão de acordo com os achados que realizaram protocolo de exercícios isocinéticos excêntricos. A amplitude de variação desses indicadores foi menor que o encontrado nos outros trabalho com exercício excêntrico induzindo dano muscular (PASCHALLIS *et al.*, 2005, 2008). Esse resultado pode ser atribuído a menor amplitude de movimento durante o protocolo de exercícios excêntricos, uma vez que, tem sido descrito que maiores amplitude de movimento causam maior dano muscular do que menores amplitudes (NOSAKA *et al.*, 2005).

A resposta ao exercício excêntrico tem sido descrita envolver as proteínas desmina e actina (LIEBER; FRIDÉN, 2002; YU; THORNELL, 2002; YU *et al.* 2002), causando rompimento do sarcômero (FRIDÉN; LIEBER, 1998; MORGAN; PROSKE, 2004) e consequente remodelamento sarcômero/miofibrilar (BUTTERFIELD; HERZOG, 2006; YU; THORNELL, 2002). Tem sido especulado, que a DMT pode ser um evento que ocorre em vários tecidos, incluindo epimísio e fascia, mais do que, no próprio músculo (BIRTLES *et al.*, 2003; MALM *et al.*, 2004). Cramer *et al.* (2007) demonstraram que a dor muscular tardia, causada por contração excêntrica está associada ao dano da matriz extra celular, mais do que o

rompimento dos sarcômeros. Mais recentemente, Gibson *et al.* (2009) estudando a atividade das fibras nervosas aferentes do grupo IV, em ratos e humanos, após protocolo de exercícios excêntricos, verificaram que após exercício excêntrico a fascia, mais do que o tecido muscular, é importante na DMT.

A ausência de diferença entre o P_{Texc}, LS e FC obtidos no protocolo de exercícios, que gerou o dano muscular, demonstrou que a sobrecarga mecânica e metabólica para os grupos 50 rpm e 100 rpm foi semelhante. Os valores de P_{Texc} foram adequados para valores de força máxima excêntrica em humanos (ANDERSON *et al.*, 2007; PASCHALIS *et al.*, 2005). Os valores das amostras de LS demonstram que durante o protocolo de exercícios excêntricos a solicitação da energia superou os mecanismos imediatos de produção de energia, necessitando da quebra de glicogênio. A FC também foi elevada em relação aos valores de repouso, contudo muito abaixo dos valores máximos.

Os maiores valores das variáveis relacionadas a EB e os menores valores a ET a 100 rpm, quando comparados a 50 rpm, confirmam a maior potência interna gerada durante exercícios em maiores cadências, sendo que, as variáveis de VE e R para a EB e ΔVE , $\dot{V}O_2$ e ΔFC para a ET foram mais sensíveis as mudanças de cadências.

A hipótese de que o exercício que induz DMT poderia diminuir a eficiência mecânica durante alta cadência de ciclismo em intensidade moderada, através do maior recrutamento de fibras tipo II, que sofreram previamente dano muscular por contração excêntrica, não foi confirmada. Os resultados demonstraram que as variáveis de FR, VE, $\dot{V}O_2$, R e FC, representativas da eficiência mecânica, não se alteraram, contrariando os trabalhos na literatura (GLEESON *et al.*, 1995; ASP *et al.*, 1998, SCHNEIDER *et al.*, 2007; TWIST; ESTON, 2009), que encontraram mudança em variáveis relacionadas a eficiência de ciclismo dias após protocolo de exercício excêntrico. Gleeson *et al.* (1998) verificaram aumento da VE, FR, R, PSE, LS e cortisol durante 15min de ciclismo a 80% do $\dot{V}O_{2max}$, 48h após protocolo excêntrico de subida e descida em banco. Asp *et al.* (1998) verificaram aumento da PSE, diminuição do glicogênio das fibras tipo II, aumento do LS, menor liberação de glicerol durante 25 min de ciclismo a 26 W e 35 W na cadência de 60 rpm, 48h após protocolo de exercícios em ciclo motorizado propriamente construído para exercícios excêntricos. Schneider *et al.* (2007) verificaram aumento do LS e VE durante 8min a 40% da diferença do LL e $\dot{V}O_{2max}$ ($\Delta 40\%$), com cadência a 70 rpm,

24h e 48h após protocolo de subida e descida em banco. Twist e Eston (2009) verificaram aumento da VE e $VE/\dot{V}O_2$, PSE/FC e PSE/ $\dot{V}O_2$, durante ciclismo com duração de 5 min na intensidade de 60% e 80% da potência máxima, 48h após protocolo excêntrico de saltos contra movimento.

A explicação para os resultados divergentes pode ser inicialmente pelo protocolo que gerou o dano muscular. Os trabalhos que verificaram mudança da eficiência mecânica realizaram protocolos de exercícios excêntricos que utilizam maior movimento corporal quando comparado com o protocolo de exercícios excêntricos em aparelho isocinético. Paschalis *et al.* (2008) realizando protocolo de exercícios excêntricos isocinéticos não verificaram mudança na economia de movimento durante corrida em esteira. Contudo, Chen *et al.* (2007) verificaram mudanças na economia de corrida após protocolo excêntrico de corrida em descida. Desta forma, parece que o tipo de protocolo de exercícios pode efetivamente interferir na presença ou não de alterações na eficiência mecânica.

Moysi *et al.* (2005) verificaram mudança na eficiência mecânica durante 6min de ciclismo na intensidade de 62% $\dot{V}O_{2max}$, logo após protocolo de exercícios excêntrico de agachamentos. Porém, 24h após o dano muscular os valores de eficiência mecânica já foram recuperados. Desta forma, a eficiência mecânica, analisada em nosso trabalho 24h e 48h após o protocolo de exercícios excêntricos poderia já estar recuperada.

Davies *et al.* (2008) não verificaram mudança na eficiência mecânica durante ciclismo na intensidade de $\Delta 70\%$, 24h e 48h após protocolo de exercícios de agachamento. Porém, verificaram mudança na cinética da concentração da deoxihemoglobina no início do exercício, demonstrando que a relação entre o transporte e/ou consumo de O_2 , no início do exercício, podem sofrer maiores alterações, do que a própria eficiência mecânica, durante exercício constante.

O desempenho máximo analisado após protocolo de exercício excêntrico tem sido descrito sofrer maiores influências do que a economia de corrida (MARCORA; BOSNIO, 2007) e eficiência de ciclismo (DAVIES *et al.*, 2008; TWIST; ESTON, 2009). Os exercícios excêntricos induzindo dano muscular têm um significativo impacto negativo sobre o desempenho em humanos, e este efeito mostra ser mediado através das alterações da sensação de esforço (MARCORA; BOSNIO, 2007; TWIST; ESTON, 2009). Desta forma, parece que o desempenho, mais que a eficiência mecânica pode ser afetado durante atividade após protocolo de exercícios

excêntricos. Racinais *et al.* (2008) verificaram que a força máxima é afetada 24h e 48h após protocolo de exercícios excêntricos, através de uma modulação do sistema nervoso central, mediada pela DMT.

Assim, podemos concluir que altas cadências de ciclismo na intensidade moderada, como método para investigar a hipótese do seletivo dano muscular das fibras tipo II após protocolo de exercício excêntrico, através de alteração na eficiência mecânica não foi aceita.

A intensidade moderada adotada no trabalho pode ser um limitante para uma dada sobrecarga de torque no pedal que gere suficiente recrutamento de fibras tipo II (ALTENBURG *et al.*, 2007), que previamente sofreram dano durante o protocolo de exercícios excêntricos. Portanto, trabalhos posteriores com análise da eficiência mecânica devem ser realizados com a manutenção de altas e baixas cadências, porém com a alteração do domínio da intensidade do exercício e inclusão da análise do desempenho.

Referências

- AAGAARD, P.; SIMONSEN, E.; ANDERSEN, J.; MAGNUSSON, P.; DYHRE-POULSEN, P.. Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J Appl Physiol*, v.93, p.1318–26, 2002.
- ADAMS, G.R.; CHEUNG, D.C.; HADDAD, F. BALDWIN, K.M. Skeletal muscle hypertrophy in response to isometric, lengthening, and shortening bouts of equivalent duration. *J Appl Physiol*; v. 96, p.1613-8, 2004
- AHLQUIST, L.E.; BASSETT Jr, D.R; SUFIT, R.; NAGLE, F.J.; THOMAS, D.P. The effect of pedaling frequency on glycogen depletion rates in type I and II quadriceps muscle fibers during submaximal cycling exercise. *Eur J Appl Physiol*, v. 65, p. 360–4, 1992.
- AHMADI, S.; SINCLAIR, P.J.; DAVIS, G.M. Muscle oxygenation after downhill walking-induced muscle damage. *Clin Physiol Funct Imaging*, v.28, p 55–63, 2008.
- ALTENBURG, T.M.; DEGENS, H.; van MECHELEN, W.; SARGEANT, A.J.; de HAAN, A. Recruitment of single muscle fibers during submaximal cycling exercise. *J Appl Physiol*, v. 103, p. 1752-6, 2007.
- ANDERSON, D.E.; MADIGANA, M.L.; NUSSBAUMB, M.A. Maximum voluntary joint torque as a function of joint angle and angular velocity: Model development and application to the lower limb. *J Biomech*, v.40, p.3105–13, 2007.
- APPELL, H.J.; SOARES, J.M.; DUARTE, J.A. Exercise muscle damage and fatigue. *Sports Med*. v. 13, p. 108-15, 1992.
- ASP, S., DAUGAARD, J.R., KRISTIANSEN, S., KIENS, B., AND RICHTER, E.A. Exercise metabolism in human skeletal muscle exposed to prior eccentric exercise. *J. Physiol*, v. 509; p.305-13, 1998.
- BELTMAN, J.G.; VAN DER VLIET, M.R.; SARGEANT, A.J.; DE HAAN, A. Metabolic cost of lengthening, isometric and shortening contractions in maximally stimulated rat skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, v.182, p.179-87, 2004
- BIRTLES, D.B.; RAYSON, M.P.; JONES, D.A.; PADHIAR, N.; CASEY, A.; NEWHAM, D.J. Effect of eccentric exercise on patients with chronic exertional compartment syndrome. *Eur J Appl Physiol*, v. 88, p.565–71, 2003.
- BRAUN, W.A.; DUTTO, D.J. The effects of a single bout of downhill running and ensuing delayed onset of muscle soreness on running economy performed 48h later. *Eur J Appl Physiol*, v. 90, p. 29–34, 2003.

BRUGHELLI, M.; CRONIN, J. Altering the length-tension relationship with eccentric exercise implications for performance and injury. *Sports Med*, Auckland, v. 37, n. 9, p. 807-26, 2007.

BUTTERWELD, T.A.; HERZOG, W. The magnitude of muscle strain does not influence serial sarcomere number adaptations following eccentric exercise. *Pflugers Arch*, v. 451, p.688–700, 2006.

BYRNE, C.; ESTON, R.G.; EDWARDS, R.H.T. Characteristics of isometric and dynamic strength loss following eccentric exercise-induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*, v. 11, p.134–40, 2001.

CHEN, T.C.; NOSAKA, K.; TU, J. Changes in running economy following downhill running. *J Sports Sci*, v. 25, p. 55-63, 2007.

CHEUNG, K.; HUME, P.A.; MAXWELL, L. Delayed onset muscle soreness: Treatment strategies and performance factors. *Sports Med*, v. 33, p. 145–64, 2003.

CHEUNG, K.; HUME, P.A.; MAXWELL, L. Delayed onset muscle soreness: Treatment strategies and performance factors. *Sports Med*, v. 33, p. 145–64, 2003.

CRAMERI, R.M., AAGAARD, P., QVORTRUP, K., LANGBERG, H., OLESEN, J. e KJAER, M. Myofibre damage in human skeletal muscle: effects of electrical stimulation versus voluntary contraction. *J. Physiol*, v. 583, n.1, p. 365-80. 2007.

DAVIES, R.C.; ESTON, R.G.; POOLE, D.C.; ROWLANDS, A.V.; DiMENNA; F.; WILKERSON, D.P.; TWIST, C.; JONES, A.M. Effect of eccentric exercise induced muscle damage on the dynamics of muscle oxygenation and pulmonary oxygen uptake. *J Appl Physiol*, v.105, p. 1413–21, 2008.

DUDLEY, G.A.; TESCH, P.A.; MILLER, B.J. BUCHANAN, P. Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training. *Aviat Space Environ Med*, v. 62, p. 543-50, 1991.

FRIDÉN, J.; LIEBER, R. Segmental muscle fiber lesions after repetitive eccentric contractions. *Cell Tissue Res*, v.293, p.165–71, 1998.

FRIDÉN, J.; SJÖTRÖM, M.; EKBLOM, B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med*, v. 4, p. 170–6, 1983.

GIBSON, W.; NIELSEN, L.A.; TAGUCHI, T.; MIZUMURA, K.; GRAVEN-NIELSEN, T. Increased pain from muscle fascia following eccentric exercise: animal and human findings. *Exp Brain Res*, v. 194, p.299–308, 2009.

GLEESON, M.; BLANNIN, A.K.; WALSH, N.P.; FIELD, C.N.; PRITCHARD, J.C. Effect of exercise-induced muscle damage on the blood lactate response to incremental exercise in humans. *Eur J Appl Physiol*, v. 77, p. 292–5, 1998.

GLEESON, M.; BLANNIN, A.K.; ZHU, B.; BROOKS, S.; CAVE, R. Cardiorespiratory, hormonal and haematological responses to submaximal cycling performed 2 days after eccentric or concentric exercise bouts. *J Sports Sci*, v. 13, p. 471–9, 1995.

HAMILL, J.; FREEDSON, P. S.; CLARKSON, P. M.; BRAUN, B. Muscle soreness during running: Biomechanical and physiological considerations. *Int J Sport Biom*, v. 7, p. 125–37, 1991.

HATHER, B.M.; TESCH, P.A.; BUCHANAN, P; DUDLEY, G. A. Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiol Scand*, v. 143, p.177-85, 1991.

HORTOBAGYI, T.; BARRIER, J.; BEARD, D.; BRASPENNICKX, P.; KOENS, P.; DEMPSEY, L.; LAMBERT, J. Greater initial adaptation to submaximal muscle lengthening than maximal shortening. *J Appl Physiol*, v. 81, p.1677-82, 1996a.

HORTOBAGYI, T.; HILL, J.P.;HOUMARD, J.A.; FRASER, D.D.; LAMBERT, N.J.; ISRAEL, R.G. Adaptive response to muscle lengthening and shortening in humans. *J Appl Physiol*, v. 80, p.765-72, 1996b.

HOWATSON, G.; VAN SOMEREN, K.A. The Prevention and Treatment of Exercise-Induced Muscle Damage. *Sports Med*, v. 38, p. 483-503, 2008.

HUG, F.; DOREL, S. Electromyographic analysis of pedaling: A review. *J Eletromyogr Kinesiol*, v. 19, p. 182-98, 2009.

KANO, Y.; PADILLA, D.J.; BENKE, B.J. Effects of eccentric exercise on microcirculation and microvascular oxygen pressures in rat spinotrapezius muscle. *J Appl Physiol*, v. 99, p.1516–22, 2005.

KANO, Y.; SAMPEI, K.; MATSUDO, H. Time course of capillary structure changes in rat skeletal muscle following strenuous eccentric exercise. *Acta Physiol Scand*, v. 180, p.291–9, 2004

KAUTZ, S.A.; HULL, M.L. A theoretical basis for interpreting the force applied to the pedal in cycling. *J Biomech*, v. 26, p. 155-65, 1993

KELLIS, E.; BALTZOPOULOS, V. Resistive eccentric exercise: effects of visual feedback on maximum moments of knee extensors and flexors. *J Orthop Sports Phys Ther*, v. 23, p. 120–12, 1996.

LIEBER, R.; FRIDÉN, J. Mechanisms of muscle injury gleaned from animal models. *Am J Phys Med Rehabil*, v.81, p. S70–S79, 2002.

LIEBER, R.; THOMELL, L.; FRIDÉN, J. Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. *J Appl Physiol*, v. 80, p. 278-84, 1996.

MALM, C.; SJODIN, B.; SJOBERG, B.; LENKEI, R.; RENSTROM, P. LUNDBERG, I.E.; EKBLOM, B. Leukocytes, cytokines, growth factors and hormones in human skeletal muscle and blood after uphill or downhill running. *J Physiol-Lond*, v. 556, p.983–1000, 2004.

MARCORA, S.M.; BOSIO, A. Effect of exercise-induced muscle damage on endurance running performance in humans. *Scand J Med Sci Sports*, v. 17, n. 6, p.662-71, 2007.

MOGENSEN, M.; BAGGER, M.; PERDERSEN, P.K.; FERNSTROM, M.; SAHLIN, K. Cycling efficiency in humans is related to low UCP3 content and to type I fibres but not to mitochondrial efficiency. *J Physiol*, v.571, p.669–81, 2006.

MORGAN, D.L.; PROSKE, U. Popping sarcomere hypothesis explains stretch-induced muscle damage. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, v.31, p. 541-5, 2004.

MOYSI, J.S.; GARCIA-ROMERO, J.C.; ALVERO-CRUZ, J.R.; VICENTE-RODRIGUEZ, G.; ARA, I.; DORADO, C.; CALBET, J.A.L. Effects of eccentric exercise on cycling efficiency. *Can J Appl Physiol*, v. 30; p. 259-75, 2005

NARDONE, A.; ROMANO, C.; SCHIEPPATI, M. Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. *J Physiol*, v. 409, p. 451–71, 1989.

NOKASA, K.; NEWTON, M.; SACCO, P.; CHAPMAN, D.; LAVENDER, A. Partial protection against muscle damage by eccentric actions at short muscle lengths. *Med Sci Sports Exerc*, v.37, n.5, 746-53, 2005.

PADDON-JONES, D.; ABERNETHY, P.J. Acute adaptation to low volume eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*, v. 33, p.1213–19, 2001.

PADDON-JONES, D.; ABERNETHY, P.J. Acute adaptation to low volume eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*, v. 33, p.1213–19, 2001.

PASCHALIS, V. KOUTEDAKIS; BALTZPOULOS, V.; MOUGIOS, V.; JAMURTAS, A.Z.; THEOHARIS, V. The effects of muscle damage on running economy in healthy males. *Int J Sports Med*, v. 26, p. 827-31, 2005.

PASCHALIS, V; BALTZOPOULOS, V.; MOUGIOS, V.; JAMURTAS, Z.; THEOHARIS, V.; KARATZAFERI, C.; KOUTEDAKIS, Y. Isokinetic eccentric exercise of quadriceps femoris does not affect running economy. *J Strength Cond Res*, v. 22, p. 1222–27, 2008

PROSKE, U.; ALLEN, T.J. Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, v. 33, p. 98–104, 2005.

RACINAIS, S.; BRINGARD, A.; PUCHAUX, K.; NOAKES, T.D.; PERREY, S. Modulation in voluntary neural drive in relation to muscle soreness. *Eur J Appl Physiol*, v. 102, n. 4, p. 439-46, 2008.

RODENBURG, J.B.; BAR, P.R.; DE BOER, R.W. Relations between muscle soreness and biochemical and functional outcomes of eccentric exercise. *J Appl Physiol*, v. 74, p. 2976-83, 1993.

SANDERSON, D.J. The influence of cadence and power output on the biomechanics of force application during steady-rate cycling in competitive and recreational cyclists. *J Sports Sci*, v.9, p.191-203, 1991.

SESTO, M.E.; CHOURASIA, A.O.; BLOCK, W.F.; RADWIN, R.G. Mechanical and magnetic resonance imaging changes following eccentric or concentric exertions. *Clin Biomech*, v 23, p. 961-8, 2008.

SCHNEIDER, D.A.; BERWICK, J.P.; SABAPATH, S.; MINAHAN, C.L. Delayed onset muscle soreness does not alter O₂ uptake kinetics during heavy-intensity cycling in humans. *Int J Sports Med*, v. 28, p. 550-6, 2007

SCOTT, K.; ROZENEK, R.; RUSSO, A.C.; CRUSSEMEYER, J.A.; LACOURSE, M.G. Effects of delayed onset muscle soreness on selected physiological responses to submaximal running *J Strength Cond Res*, v. 17, n. 4, p. 652-58, 2003.

SESTO, M.E.; CHOURASIA, A.O.; BLOCK, W.F.; RADWIN, R.G. Mechanical and magnetic resonance imaging changes following eccentric or concentric exertions. *Clin Biomech*, v 23, p. 961-8, 2008.

SUETTA, C.; AAGAARD, P.; ROSTED, A.; JAKOBSEN, A.K.; DUUS, B.; KJAER, M.; MAGNUSSON, S.P. Training-induced changes in muscle CSA, muscle strength, EMG, and rate of force development in elderly subjects after long-term unilateral disuse. *J Appl Physiol*, v. 97, p.1954-61, 2004.

TWIST, C.; ESTON, R.G. The effect of exercise-induced muscle damage on perceived exertion and cycling endurance performance *Eur J Appl Physiol*, v. 105, p. 559-67, 2009.

UMBERGER, B.R.; GERRITSEN, K.G.M; MARTIN, P.E. Muscle fiber type effects on energetically optimal cadences in cycling. *J Biomech*, v. 39, p. 1472-9, 2006.

WALSH, B.; TONKONOGI, M.; MALM, C.; EKBLOM, B.; SAHLIN, K. Effect of eccentric exercise on muscle oxidative metabolism in humans. *Med Sci Sports Exerc*, v. 33, p. 436-41, 2001.

WESTERLIND, K.C.; BYRNES, W.C.; HARRIS, C.; WILCOX, A.R. Alterations in oxygen consumption during and between bouts of level and downhill running. *Med Sci Sports Exerc*, v. 26, p. 1144-52, 1994.

YU, J.; CARLSSON, L.; THORNELL, L. Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS: an ultrastructural and immunoelectron microscopic study. *Histochem Cell Biol*, v. 121, p. 219–27. 2004.

YU, J.; FURST, D.; THOMELL, L. The mode of myofibril remodelling in human skeletal muscle affected by DOMS induced by eccentric contractions. *Histochem Cell Biol*, v.119, 383-93, 2003.

YU, J.; MALM, C.; THORNELL, L. Eccentric contractions leading to DOMS do not cause loss of desmin nor fibre necrosis in human muscle. *Histochem Cell Biol*, v. 118, p.29–34, 2002.

YU, J.; THORNELL, L. Desmin and actin alterations in human muscles affected by delayed onset muscle soreness: a high resolution immunocytochemical study. *Histochem Cell Biol*, v. 118, p.171–9, 2002.

8 ARTIGO ORIGINAL 3

EFEITO DO EXERCÍCIO EXCÊNTRICO SOBRE A CINÉTICA DE CONSUMO DE OXIGÊNIO DURANTE EXERCÍCIO AERÓBIO COM DIFERENTES TORQUES E VELOCIDADES DE CONTRAÇÃO MUSCULAR

Resumo

Exercícios excêntricos (EE) têm sido associados com danos de estruturas musculares e, conseqüente, redução da função muscular. A alterada pressão intramuscular, gerada por exercício excêntrico, pode prejudicar a microcirculação muscular causando um erro temporal entre transporte de oxigênio ($\dot{Q}O_2$) e o consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$). Desta forma, o objetivo do trabalho foi analisar o efeito do exercício excêntrico sobre a cinética de $\dot{V}O_2$ durante ciclismo com diferentes cadências, representativas de diferentes torques máximos no pedal (TM) e velocidades de contração muscular. Vinte homens ativos ($23,8 \pm 2,8$ anos) foram divididos aleatoriamente em dois grupos de acordo com a cadência realizada no ciclismo (50 rpm e 100 rpm). O protocolo de EE foi constituído de 10 séries de 10 contrações excêntricas isocinéticas a $60^\circ.s^{-1}$. Previamente e a 24h e 48h após o protocolo de EE a cinética do $\dot{V}O_2$ foi caracterizada durante 3 transições de 6min a 90% do limiar de lactato precedidas de 4 min a 0W, para as variáveis de consumo de oxigênio a 0W (Y_0), tempo de atraso na resposta (TA), constante de tempo (τ), diferença na concentração de lactato (ΔLS), frequência cardíaca (FC); percepção subjetiva de esforço (PSE). Os indicadores de dano muscular, da dor muscular tardia (DMT), creatina quinase (CK) e pico de torque concêntrico (PTconc) foram significativamente ($p \leq 0,05$) alterados 24h e 48h após o protocolo de EE. O TM no pedal, para perna dominante (TMd) e não dominante (TMnd), foi significativamente menor (TMd: $p=0,01$; TMnd: $p=0,01$) em todos os momentos no grupo 100 rpm (base: $23,0 \pm 3,1$ Nm; 24h: $23,9 \pm 5,2$ Nm; 48h: $25,4 \pm 5,4$ Nm) em relação ao grupo 50 rpm (base: $41,0 \pm 6,5$ Nm; 24h: $40,9 \pm 10,2$ Nm; 48h: $40,3 \pm 7,1$ Nm). Não foram encontradas diferenças em Y_0 , TA, ΔLS e FC pré e pós o protocolo de exercícios excêntricos para os dois grupos. Para o grupo a 100 rpm, o tempo da constante (τ) foi significativamente mais lento ($p=0,03$), 24h ($59,6 \pm 27,4$ s), após protocolo de EE, em relação aos valores de base ($39,8 \pm 6,2$ s) e 48h ($40,9 \pm 9,2$ s). Contudo, o τ no grupo 50 rpm não foi diferente a 24h ($35,7 \pm 7,9$ s) e 48h ($36,9 \pm 9,2$ s) após o protocolo de EE, em relação aos valores de base ($35,1 \pm 4,4$ s). Desta forma, com base em nossos resultados, pode-se concluir que o dano muscular, induzido pelo exercício excêntrico, prejudicou o transporte/utilização do O_2 durante ciclismo de intensidade moderada com elevada cadência.

Palavras-chave: Medicina esportiva. Dano muscular. Dor muscular tardia. Cinética de consumo de oxigênio.

Abstract

Eccentric exercise (EE) have been associated with structural muscle damage and altered mechanical function. The increase in intramuscular pressure, caused by EE, can alter the muscle microcirculation causing an error in time between oxygen delivery ($\dot{Q}O_2$) and oxygen uptake ($\dot{V}O_2$). Thus, the aim of this study was to examine the effect of eccentric exercise on the $\dot{V}O_2$ kinetics during cycling with different cadences representative of different maximal pedal torque (TM) and velocity of contraction. Twenty active men (23.8 ± 2.8 years) were randomly into two groups according to the cycling cadence (50 rpm and 100 rpm). The protocol EE consisted of 10 sets of 10 isokinetic eccentric contractions at $60^\circ \cdot s^{-1}$. Before and 24h and 48h after the protocol EE, $\dot{V}O_2$ kinetics of was characterized during three transitions of 6min at 90% lactate threshold and preceded by 4 min at 0W to $\dot{V}O_2$ at 0W (Y_0); time delay (TD); time constant (τ); delta blood lactate (ΔLS), heart rate (HR) and rate esforce perception (REP). Indicators of muscle damage of delay onset muscle soreness (DOMS), creatine kinase (CK) and peak torque concentric (PTconc) were significantly ($p \leq 0.05$) changed 24h and 48h after the protocol of EE. TM to the dominant (TMd) and no dominant (TMnd) leg was significantly lower ($p=0.00$; TMnd: $p=0.00$) at all times in group 100 rpm (base: 23.0 ± 3.1 Nm; 24h: 23.9 ± 5.2 Nm, 48h: 25.4 ± 5.4 Nm) compared to group 50 rpm (base: 41.0 ± 6.5 Nm, 24h: 40.9 ± 10.2 Nm, 48h: 40.3 ± 7.1 Nm). There were no differences in Y_0 , TA, ΔLS and HR before and after the eccentric exercise protocol for both groups. For the group to 100 rpm, the time constante (τ) was significantly slower ($p = 0.03$), 24h (59.6 ± 27.4 s), after a protocol of EE, compared to baseline ($39.8 \pm 6, 2$ s) and 48h (40.9 ± 9.2 s). However, the τ 50 rpm group was not different 24h (35.7 ± 7.9 s) and 48h (36.9 ± 9.2 s) after the protocol of EE, compared to base values (35.1 ± 4.4 s). Thus, based on our results, we can conclude that the eccentric exercise induced muscle damage impaired the transport and utilization of O_2 during moderate intensity cycling with high cadence.

Keywords: Sports medicine. Damage. Delay onset muscle soreness. Oxygen uptake kinetics.

Introdução

A realização de exercício não habitual e/ou que envolva contração excêntrica está associada a um tipo de exercício que pode gerar a perda da integridade de proteínas musculares, sendo denominado de exercício induzindo dano muscular (EIDM) (PROSKE; ALLEN, 2005). Após essa resposta inicial de dano mecânico ao EIDM, surge uma resposta secundária, associada a processos inflamatórios, que pode ocorrer vários dias após o protocolo de exercícios excêntricos (ARMSTRONG *et al.*, 2001).

Algumas respostas associadas com dano muscular incluem aumento de proteínas musculares na circulação, as quais representam dano da membrana plasmática, dor muscular tardia (DMT) e perda da função muscular (PASCHALIS *et al.*, 2005; PEAKE *et al.*, 2005a; PEAKE *et al.*, 2005b). No entanto, os exatos mecanismos responsáveis pelo dano, reparo e adaptação originados do exercício excêntrico permanecem sem respostas conclusivas. Em particular, ainda é inconclusivo o efeito do EIDM sobre a capacidade oxidativa durante a prática de exercícios com características aeróbias. Enquanto Walsh *et al.* (2001) e Laaksonen *et al.* (2006) não demonstraram influência do EIDM sobre a utilização do oxigênio ($\dot{V}O_2$) ou transporte local de O_2 ($\dot{Q}O_2$) após uma sessão de exercícios excêntricos, em outra direção, Kano *et al.* (2004, 2005) observaram significativa alteração na forma e área do lúmen capilar após três dias de um protocolo de exercícios excêntricos. Esses últimos autores demonstraram que a corrida em descida prejudica o fluxo microcirculatório do músculo, assim como, o balanço entre o O_2 transportado e consumido no início do exercício. Além disso, Ahmadi *et al.* (2008) demonstraram prolongada alteração da oxigenação muscular durante repouso e durante exercício após protocolo de exercício excêntrico.

Durante EIDM, tem sido demonstrado (LIEBER; FRIDÉN, 1988) que fibras rápidas glicolíticas são seletivamente prejudicadas através da contração excêntrica. Isso poderia representar que a capacidade oxidativa é importante na determinação da extensão do dano que ocorre na fibra muscular após a contração excêntrica (AHMADI *et al.*, 2008; KANO *et al.*, 2005). Além disso, a dor muscular tardia é associada ao dano tecidual (DAVIES; WHITE, 1981) e miofibrilar (FRIDÉN *et al.*,

1983), edema intracelular (FRIDÉN *et al.*, 1988) e aumento da pressão intramuscular (FRIDÉN *et al.*, 1986).

Como a degeneração de miócitos está associada a decréscimos na produção de força máxima, o dano associado à microcirculação pode ter potencialmente um efeito adverso sobre a atividade locomotora submáxima (KANO *et al.*, 2005, SCHNEIDER *et al.*, 2007). O aumento na pressão intramuscular (FRIDÉN *et al.*, 1983) após exercício excêntrico poderia prejudicar a microcirculação muscular, causando um desequilíbrio temporal convectivo entre o $\dot{Q}O_2$ e o $\dot{V}O_2$ (AHMADI *et al.*, 2008; DAVIES *et al.*, 2008). Consequentemente, isso poderia resultar em diminuição do $\dot{V}O_2$ e/ou aumentada saturação do músculo. Desta forma, a determinação da cinética de $\dot{V}O_2$, através da taxa na qual o $\dot{V}O_2$ aumenta no início do exercício, pode permitir mais informações sobre as propriedades dinâmicas de suprimento e utilização do O_2 no músculo esquelético em atividade.

Diminuição no $\dot{Q}O_2$ durante o exercício com DMT poderia atenuar a pressão microvascular de O_2 ($P_{mv}O_2$) e tornar lenta a cinética de $\dot{V}O_2$ no início do exercício durante carga constante (BEHNKE *et al.*, 2002; McDONOUGH *et al.*, 2005). Uma cinética lenta poderia aumentar o déficit de O_2 e aumentar a contribuição de energia anaeróbia para a demanda metabólica no músculo ativo, resultando em um detrimento do desempenho do indivíduo. Contudo, não tem sido demonstrada mudança na cinética de $\dot{V}O_2$ no início de exercícios de ciclismo realizados em intensidades pesada (SCHNEIDER *et al.*, 2007) e severa (DAVIES *et al.*, 2008). Apesar disso, Davies *et al.* (2008) demonstraram uma cinética mais lenta da concentração da deoxihemoglobina [HHb] no início de ciclismo em intensidade pesada após exercício de subida em banco, consistente com um aumento da relação $\dot{Q}O_2:\dot{V}O_2$. Os autores propuseram que a ausência de mudança da fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$ é associada com uma elevada razão $\dot{Q}O_2:\dot{V}O_2$ que preservou o fluxo de O_2 entre o sangue-miócito.

Na realização de exercício, após movimentos excêntricos, a sequência de ativação muscular e a proporção de fibras tipo I e tipo II são descritas como alteradas (CHEUNG *et al.*, 2003). O aumento do recrutamento de unidades motoras ocorre no músculo ativo para manter a resposta de força constante em músculos que foram submetidos a dano intercelular. Já que, em exercício excêntrico, que induz dano muscular, o dano é mais comum em fibras tipo II (ASP *et al.*, 1998;

JONES *et al.*, 1986; NARDONE *et al.*, 1989), e essas fibras, que sofreram dano, têm uma menor habilidade para desenvolver força podendo fatigar precocemente, pode ocorrer uma necessidade de recrutamento adicional de unidades motoras, para manutenção da produção de torque durante exercício em altas cadências, representativo de elevada velocidade de contração muscular.

Estudos que realizaram a análise da cinética de O_2 após o dano muscular, utilizaram taxas de cadências de 70 rpm (Schneider *et al.*, 2007) e livre escolha (70 rpm a 90 rpm) (Davies *et al.*, 2008), taxas estas que foram próximas da máxima eficiência das fibras I e II. Há uma relação de U invertido entre a cadência e eficiência muscular líquida durante ciclismo, dentro de condições experimentais de potência total ou potência externa (UMBERGER *et al.*, 2006). A manipulação da cadência poderia diretamente afetar o recrutamento de diferentes fibras musculares (AHLQUIST *et al.*, 1992). Para a mesma potência externa, as unidades motoras tipo II podem ter aumentado seu recrutamento em altas cadências, quando a velocidade de contração é elevada (PRINGLER *et al.*, 2003; SARGEANT *et al.*, 1994). Pringler *et al.* (2003) analisando o efeito da mudança da cadência sobre o recrutamento de unidades motoras chegaram a conclusão que o aumento da cadência durante ciclismo altera o padrão de recrutamento unidades motoras, com maior utilização de fibras tipo II. A análise do sinal eletromiográfico durante ciclismo em diferentes cadências tem demonstrado um aumento do recrutamento de fibras com o aumento da cadência (HUG e DOREL, 2009). Dentro de um mesmo nível de potência externa, o $\dot{V}O_2$ e a potência interna (Pint), definida como, uma potência gerada para superar as forças de inércia e gravitacional relacionadas para movimentos dos membros inferiores, são descritos serem maiores em altas cadências (TOKUI e HIRAKOBA, 2007; 2008)

A disfunção microcirculatória, causada pelo dano muscular, associada a uma maior exigência de mecanismos de produção de energia anaeróbia, poderia prejudicar a oferta e utilização do O_2 , ocorrendo lenta cinética de adaptação do $\dot{V}O_2$ no início do exercício. O dano muscular poderia causar redução na disponibilidade e/ou utilização de O_2 inicial, mensurada pela duração da constante de tempo (τ), descrevendo uma lenta cinética de resposta do $\dot{V}O_2$. Desta forma, altas cadências poderiam mostrar maior discriminação de influências do tipo de fibra muscular sobre a cinética de $\dot{V}O_2$ durante exercício em intensidade moderada com DMT.

Na literatura não foram encontrados estudos prévios que investigaram o efeito do exercício excêntrico sobre a cinética de $\dot{V}O_2$, durante transições de exercícios sem cargas para exercícios submáximos, em intensidade moderada (i.e., abaixo do limiar de lactato - LL) em diferentes torques e velocidades de contrações, obtidos através de diferentes cadências de ciclismo. Portanto, o presente estudo teve o propósito de investigar a cinética de $\dot{V}O_2$, durante exercício moderado, com carga constante em baixa e alta cadência de ciclismo realizado com e sem DMT. Nós hipotetizamos, com base nos achados de Sargeant *et al.* (1994), Kano *et al.* (2005) e Davies *et al.* (2008) que o exercício que induz DMT poderia deixar lenta a cinética de $\dot{V}O_2$, durante alta cadência de ciclismo moderado, através de comprometida utilização do O_2 , ou ainda, o aumento da distância de difusão média do O_2 do capilar para a mitocôndria do músculo.

Material e Métodos

Sujeitos

Vinte indivíduos saudáveis e ativos ($23,8 \pm 2,8$ anos), do sexo masculino e não especificamente treinados foram voluntários para o estudo. Eles foram separados em dois grupos, de acordo com a taxa de cadência a ser realizada no ciclismo de 50 rpm (N=10, idade: $23,3 \pm 1,8$ anos, peso: $78,8 \pm 11,2$ kg, estatura: $175,1 \pm 6,0$ cm) e 100 rpm (N=10, idade: $24,4 \pm 3,5$ anos, peso: $74,9 \pm 6,9$ kg, estatura: $178,6 \pm 4,5$ cm). Todos os sujeitos estavam saudáveis e livres de doenças cardiovasculares, respiratórias e neuromusculares. Todos os riscos associados com os procedimentos experimentais foram explanados previamente aos envolvidos no estudo e cada participante assinou um consentimento livre e esclarecido. O experimento foi conduzido de acordo com a Declaração de Helsinki e aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade (protocolo nº 6703 de 02 de abril de 2009). Os sujeitos foram instruídos a não realizarem nenhuma atividade que não estivessem acostumados ou atividade física vigorosa e não usarem analgésicos, anti-inflamatório e complementos nutricionais durante o período do estudo.

Desenho Experimental

Todas as coletas foram realizadas no mesmo horário do dia (± 2 h) para minimizar os efeitos da variação biológica sobre os resultados (CARTER *et al.*, 2002). Os sujeitos visitaram o laboratório em seis ocasiões (figura 8.1). Inicialmente, cada sujeito foi requerido a realizar uma familiarização com os equipamentos, principalmente para minimizar qualquer efeito da aprendizagem nos subsequentes testes de força. Durante esta sessão, cada participante completou cinco repetições máximas excêntricas e concêntricas de contrações isocinéticas na posição sentada em dinamômetro isocinético (Biodex System 3, Biodex Medical Systems, Shirley, Nova York, EUA) na velocidade angular de $1,05 \text{ rad.s}^{-1}$ ($60^\circ.\text{s}^{-1}$), utilizada em todo o

experimento. Na segunda visita, entre 24h e 48h após a primeira visita, os participantes foram separados randomicamente em dois grupos de cadência de ciclismo (50 rpm e 100 rpm) e completaram em cicloergômetro (Excalibur Sport, Groningen, Holanda) um teste incremental até a exaustão para determinar o consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_{2max}$) e o LL, para estabelecer as intensidades para as posteriores análises. A terceira visita ocorreu 72h após a segunda visita, quando os sujeitos visitaram o laboratório para determinação dos valores prévios de base de DMT, atividade da CK plasmática (CK), máximo pico de torque isocinético (PT), os quais são representativos dos indicadores indiretos de dano muscular. Adicionalmente, nessa visita, os sujeitos realizaram teste de cargas constantes, constituído de três transições, com duração, cada uma, 6min a 90% do LL e precedidas de 4min a 0 W, sem interrupção entre elas. A quarta visita foi realizada entre 48h e 72h após a terceira visita, sendo reservada para o protocolo de exercícios excêntricos. A quinta e sexta visitas foram realizadas, respectivamente, 24h e 48h após a quarta visita, sendo repetidos os testes de base realizados na terceira visita.

Figura 8.1. Desenho Experimental

Procedimentos

Teste Incremental

Cada sujeito realizou um teste incremental até a exaustão em cicloergômetro (Lode Excalibur Sport, Lode BC, Groningen, Holanda) para determinação do $\dot{V}O_{2\max}$ e do LL. Nessa visita ao laboratório, as posições da altura do banco e do apoio foram individualmente ajustadas e gravadas para serem replicadas nos testes subsequentes. O teste foi iniciado a 25 W, com aumentos na potência de 25 W, a cada 3min até o sujeito não conseguir prosseguir com o exercício, mesmo com encorajamento verbal. Ao longo do teste, as variáveis de trocas respiratórias e pulmonares foram mensuradas respiração a respiração através de analisador de gases (Quark PFTergo – Cosmed, Itália). Antes de cada teste, o sistema de análise do O_2 e do gás carbônico (CO_2) foi calibrado usando a precisão de gases de referência (16% O_2 e 5% CO_2) e seringa com volume conhecido (3 l), conforme especificações instrutivas do fabricante. A FC foi monitorada (Polar, Kempele, Finlândia) ao longo de todo o teste. Os dados de $\dot{V}O_2$ respiração a respiração foram reduzidos a média estacionária de 15s (Data Mangement software, Cosmed) para diminuir o ruído e aumentar as características do delineamento. Ao final de cada estágio, amostra de sangue (25 μ l) foi coletada de lóbulo de orelha e armazenada dentro tubo *ependorf* e analisada a concentração de lactato, através de analisador automatizado (YSI 2300 STAT, Yellow Spring, Ohio, EUA), com a finalidade de determinar o LL. O LL foi considerado como a intensidade de exercício onde ocorreu o primeiro e sustentado aumento da concentração de lactato acima das concentrações de repouso.

Teste de Cargas Constantes

O teste de cargas constantes foi realizado entre 48h e 72h antes do protocolo de exercícios excêntricos que induziu DMT. Testes adicionais de cargas constantes

foram realizados 24h e 48h, após o protocolo de exercícios excêntricos. Todos os testes foram realizados em cicloergômetro (Lode Excalibur Sport, Groningen, Holanda) no mesmo horário do dia (± 2 h) e as condições de temperatura ambiente no laboratório foram mantidas sempre em 21 ± 1 °C. O teste de cargas constantes foi constituído de três transições, com duração, cada uma, de 6min a 90% do LL e precedidas de 4 min a 0W, sem interrupções entre as transições. Os sujeitos foram requeridos a manter a cadência correspondente ao seu grupo (50 rpm ou 100 rpm) durante as três transições. O $\dot{V}O_2$ foi mensurado respiração a respiração como descrito para o teste incremental. As concentrações de lactato sanguíneo (LS) foram determinadas através de amostra de sangue obtidas de lóbulo de orelha antes e imediatamente após cada transição. A diferença entre concentração de lactato ao término do exercício e o início foi determinada ($\Delta[LS]$). A média do $\Delta[LS]$, da frequência cardíaca (FC) e da percepção subjetiva de esforço (PSE) das três transições foram calculadas e comparadas antes, após 24h e 48h do protocolo de exercícios excêntricos. O torque máximo no pedal (TM) foi determinado como a média obtida a cada rotação, após estabilidade da cadência, durante a transição.

Protocolo de Exercícios Excêntricos

Previamente ao protocolo de exercícios excêntricos, os sujeitos realizaram aquecimento com duração de 10min de ciclismo a 60 rpm a 25 W. (Lode Excalibur Sport, Groningen, Holanda). Um dinamômetro isocinético (Biodex System 3, Biodex Medical Systems, Shirley, Nova York, EUA) foi usado no protocolo de exercícios. O equipamento foi calibrado previamente de acordo com os procedimentos descritos pelo fabricante. Os sujeitos foram colocados na posição sentada e seguramente presos na cadeira de teste. Movimentos da parte superior do corpo foram limitados através de dois cintos que cruzavam os ombros e um cinto que cruzava o abdômen. O ângulo do tronco/coxa foi de 95°. O eixo do dinamômetro foi alinhado com o eixo de flexão-extensão do joelho e o braço de alavanca foi fixado ao tornozelo por uma fita com velcro. A partir dessa posição, foi solicitado ao sujeito para relaxar a perna para que a determinação passiva do efeito da gravidade sobre o membro e o braço de alavanca pudesse ser mensurada. Para certificação de uma correta amplitude de

extensão, a posição anatômica do joelho a 90° foi determinada através de um goniômetro. A amplitude de movimento para o protocolo de exercícios excêntricos do joelho foi de 70° . Os participantes realizaram o protocolo de exercícios excêntricos de extensão do joelho na posição sentada, a partir de 160° de extensão (total extensão = 0°), para uma posição de 90° de flexão. Esta amplitude de movimento permite proteção contra uma posição inicial de extensão máxima, minimizando a sobrecarga no tendão. Os sujeitos foram instruídos a resistirem ao braço de alavanca com a máxima extensão desde o primeiro movimento.

Cada sujeito realizou randomicamente para cada perna, um protocolo de 100 movimentos de contrações isocinéticas excêntricas máximas de extensão do joelho na velocidade angular de $60^\circ.s^{-1}$. As ações excêntricas foram realizadas em 10 séries de 10 repetições, com 2 min de descanso entre as séries (BYRNE *et al.*, 2001, PASCHALIS *et al.*, 2008). Cada ação excêntrica do joelho foi seguida por um retorno passivo da perna para o ângulo de início. Os sujeitos foram verbalmente encorajados durante o protocolo de exercícios excêntricos. O final do exercício foi determinado como a completa realização das séries.

Indicadores de Dano Muscular

Os marcadores indiretos de dano muscular analisados no experimento foram a DMT, atividade da CK plasmática (CK), máximo pico de torque concêntrico isocinético (PTconc). Esses marcadores foram mensurados dois dias antes do protocolo de exercícios excêntricos e após 24h e 48h.

Percepção da Dor Muscular Tardia

A percepção da dor muscular tardia foi avaliada em uma escala de 11 pontos, onde 0 representou “sem dor” e 10 “dor extrema” (HAMILL *et al.*, 1991; WESTERLIND *et al.*, 1994). Depois de realizar movimentos de subida e descida da

altura de 40 cm, por quatro vezes, os participantes foram solicitados a indicarem a percepção de dor da parte anterior da coxa usando a escala de 11 pontos.

Creatina Quinase

Amostra de sangue (500 µl) foi coletada do lóbulo da orelha com o sujeito na posição sentada e imediatamente armazenada em um *microvette* heparinizado. O sangue foi imediatamente centrifugado a 5800 rpm durante 6min. O plasma foi pipetado e analisado. A atividade da creatina quinase foi determinada em um espectrofotômetro (BIO-2000, Bioplus, Brasil) em duplicata através de *kit* comercial (CK_NAC UV AA, Wiener lab). A referência para normalidade da atividade da CK, para homens, para esse método, está entre 24 e 195 U.l⁻¹ at 37 °C.

Pico de Torque Isocinético

Antes de cada sujeito ser testado, um aquecimento padronizado foi realizado em um cicloergômetro (Lode Excalibur Sport, Groningen, Holanda) durante 10min a 60 rpm. O efeito do protocolo de exercícios excêntricos sobre as mudanças no pico de torque concêntrico e excêntrico foram avaliados através de dinamômetro isocinético (Biodex System 3, Biodex Medical Systems, Shirley, Nova York, EUA). Os sujeitos foram sentados na cadeira com ângulo do tronco/coxa a 95° e a articulação do joelho alinhada com o eixo de rotação do dinamômetro, como descrito anteriormente. A posição individual do banco, encosto, cabeça do dinamômetro e comprimento do braço de alavanca foram registradas para a correta identificação do posicionamento do indivíduo em todas as ocasiões de testes. Para corrigir o efeito da gravidade sobre o mensuramento do momento articular, o peso passivo da perna foi mensurado no dinamômetro com o joelho a 60°. A amplitude articular para o teste foi de 70°. Os participantes foram avaliados, a partir da posição sentada, parado a 90° de flexão para posição de 160° de extensão concêntrica do joelho. Esta amplitude permite proteção contra extensão máxima e sobrecarga no tendão. Os

sujeitos foram instruídos a empurrarem a alavanca o mais forte e o mais rápido possível (AAGAARD *et al.*, 2002; SUETTA *et al.*, 2004) a uma velocidade angular de $60^\circ \cdot s^{-1}$. Os sujeitos realizaram três esforços máximos para determinar o máximo pico de torque durante a extensão concêntrica do joelho da perna dominante. Todos os sujeitos foram encorajados a realizar o máximo esforço para cada ação, recebendo retorno visual do resultado e forte encorajamento verbal (KELLIS; BALZPOULOS, 1996).

Cinética do $\dot{V}O_2$

Para cada transição de exercício, os dados de respiração a respiração do $\dot{V}O_2$ foram linearmente interpolados para obter valores com intervalos de 1s. Os dados referentes às três transições foram alinhados e calculadas as médias para os valores do $\dot{V}O_2$ com o objetivo de diminuir o “ruído” e acentuar as características fundamentais das respostas fisiológicas. Técnica de regressão não linear foi utilizada para ajustar os dados de $\dot{V}O_2$, após o início do exercício, como uma função exponencial. Para determinar os parâmetros, do melhor ajuste das curvas, foi utilizado um algoritmo não linear dos quadrados mínimos (Microcal Origin 6.0 (Northampton, MA, EUA) que adota a minimização da soma dos erros quadrados como critério de convergência. O modelo matemático foi constituído de um termo, através de um ajuste monoexponencial, excluída a fase 1, como descrito pela equação a seguir:

$$\dot{V}O_2(t) = Y_0 + A_1 \times (1 - e^{-(t - T_A)/\tau}) \quad (1)$$

Onde: t é o tempo; Y_0 é o consumo de oxigênio pedalando a 0W; A_1 é a amplitude assintótica; T_A é o tempo de atraso e o τ (tau) é a constante de tempo.

Análise Estatística

Os dados foram apresentados em média $\pm$ desvio padrão (DP). As distribuições de todas as variáveis dependentes foram examinadas através do teste

de Shapiro W. Os valores das variáveis obtidas no teste incremental máximo entre os grupos 50 rpm e 100 rpm foram comparadas através de teste t para amostras independentes. As variáveis de mudanças nos indicadores de dano muscular (DMT, CK) e parâmetros nas transições (TA, $\Delta[LS]$ e PSE) foram analisadas através de teste de Kruskal-Wallis e teste complementar de Mann-Whitney U. As variáveis do protocolo excêntrico (PTexc, LS e FC) e dos parâmetros obtidos nas transições (Y_0 , A_1 , τ , FC, TMd, TMnd) foram analisadas através da Anova two-way (cadênciaxtempo). Quando um significativo efeito foi observado, teste Tukey *post-hoc* foi conduzido. Foi adotado como nível de significância $p \leq 0,05$.

Resultados

Teste Incremental

Na tabela 8.1 são apresentados os resultados do teste incremental máximo. Não houve diferença na potência pico (PP) para os grupos a 50 rpm e 100 rpm obtidas no teste máximo incremental. Contudo, a potência no LL e a 90% LL foram significativamente ($p=0,04$) diferentes entre os grupos 50 rpm e 100 rpm

Tabela 8.1. Resultados obtidos durante teste incremental máximo.

	grupo 50 rpm	grupo 100 rpm
	n=10	n=10
$\dot{V}O_{2max}$ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	38,9±2,8	42,9±4,3
PP (W)	217,5±33,4	210,0±26,8
LL (W)	94,5±20,7	77,5±14,1*
90% LL (W)	85,2±18,4	70,1±12,7*

Valores representam média ± desvio padrão. $\dot{V}O_{2max}$: consumo de oxigênio máximo; PP: Potência Pico; LL: limiar de lactato. *Diferença significativa entre os grupos, $p \leq 0,05$.

Protocolo de Exercícios Excêntricos

PTextc, lactato sanguíneo (LS), frequência cardíaca (FC) obtidos durante o protocolo de exercício excêntrico são apresentados na tabela 8.2. Os valores ao final da primeira e segunda séries foram significativamente maiores para o LS ($p=0,001$) e FC ($p=0,001$) em relação aos valores de repouso. Contudo, as médias do PTextc, a FC e o LS obtidos no protocolo de exercícios excêntricos não foram diferentes entre os grupos 50 rpm e 100 rpm, demonstrando o mesmo nível de sobrecarga para ambos os grupos.

Tabela 8.2. Resultados obtidos no protocolo de exercícios excêntricos de 10 séries de 10 repetições, para os grupos a 50 rpm e 100 rpm.

	grupo 50 rpm N=10			grupo 100 rpm N=10	
	repouso	1ª série	2ª série	1ª série	2ª série
PTexc (N.m)	-	238,9±85,7	244,8±91,8	232,9±17,7	233,0±21,1
LS (mM)	0,97±0,29	2,3±1,3*	2,7±1,6*	2,3±0,9*	2,0±0,9*
FC (bpm)	71,5±11,7	116,2±17,1*	122,1±15,1*	114,2±20,1*	113,8±19,2*

O resultado da 1ª série representa as 100 repetições com a primeira perna e a 2ª série as 100 repetições com a segunda perna, iniciado randomicamente com a perna dominante ou não dominante. Os valores representam média $\pm$ desvio padrão. PTexc: pico de torque excêntrico; LS: lactato sanguíneo; FC: frequência cardíaca. * Diferença significativa em relação ao repouso, $p \leq 0,05$.

Indicadores de dano muscular

DMT, CK e PTconc obtidos antes do protocolo de exercícios excêntrico e após 24h e 48h são apresentados na tabela 8.3. O protocolo de exercícios excêntricos foi efetivo em provocar significativa mudança em todos os indicadores indiretos de dano muscular. A DMT ($p=0,01$) e a atividade da CK plasmática ($p=0,01$) foram significativamente maiores e o PTconc significativamente menor ($p=0,01$), 24h e 48h após o protocolo de exercícios excêntricos, quando comparado com valores de base.

Tabela 8.3. Resultado das mudanças nos indicadores de dano muscular para os grupos 50 rpm e 100 rpm, antes e após 24h e 48h, o protocolo de exercícios excêntricos.

	grupo 50 rpm			grupo 100 rpm		
	N=10			N=10		
	Base	24h	48h	Base	24h	48h
DMT (u.a.)	0,0±0,0	4,0±1,5*	4,7±2,1*	0,0±0,0	3,5±2,0*	2,9±1,6*
CK (U.l ⁻¹)	71,7±36,2	207,3±99,1*	140,5±115,0*	62,1±28,2	147,3±92,8*	127,4±30,0*
PTconc (Nm)	239,3±75,0	204,8±74,8*	195,1±92,0*	215,4±28,7	205,8±26,8*	204,6±27,9*

Valores representam a média ± DP. DMT: dor muscular tardia; CK: atividade da creatina quinase plasmática; PTconc: pico de torque isocinético concêntrico. * diferença significativa em relação aos valores de base, $p \leq 0,05$.

Exercícios de Cargas Constantes

O resultado obtido nos exercícios de cargas constantes para o grupo 50 rpm e 100 rpm são apresentados na tabela 8.4. Houve diferença significativa para Y_0 ($p=0,001$) e A_1 ($p=0,001$) e TA ($p = 0,001$) em todos os momentos de análise, entre o grupos 50 rpm e 100 rpm, confirmando o efeito da cadência de ciclismo no consumo de oxigênio a 0 W. Não houve mudança nas variáveis de cinética de $\dot{V}O_2$, após 24h e 48h do protocolo de exercícios excêntricos para o grupo 50 rpm. Todavia, foi observado para o grupo 100 rpm, 24h após o protocolo de exercícios excêntricos uma significativa diferença ($F_{2,54}=3,81$; $p=0,028$) na constante de tempo (τ), com todos os momentos a 50 rpm. Houve ainda, para o τ , no grupo a 100 rpm, um significativo aumento ($p=0,01$) 24h após o protocolo de exercício excêntrico, quando comparado com os valores de base, com posterior recuperação a 48h ($p=0,01$). A figura 8.2 ilustra os resultados da cinética do $\dot{V}O_2$ para um sujeito do grupo 100 rpm e um do grupo 50 rpm antes, e após 24h e 48h, o protocolo de exercícios excêntricos, com destaque para o maior valor de τ a 24h, para o grupo 100 rpm em relação aos valores de base e 48h. Os valores do τ para o grupo 50 rpm não foram diferentes. Não foram encontradas diferenças nos valores de $\Delta[LS]$, FC e PSE,

analisados durante o protocolo de cargas constantes para o grupo a 50 rpm e 100 rpm.

O TM no pedal, para perna dominante ($p=0,001$) e não dominante ($p=0,001$), foi significativamente menor no grupo 100 rpm em relação ao grupo 50 rpm em todos os momentos .

Tabela 8.4. Cinética do consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$), concentração de lactato sanguíneo (LS), frequência cardíaca (FC), percepção subjetiva de esforço (PSE) e torque máximo no pedal (TM) durante exercício moderado a 50 rpm e 100 rpm, antes e após 24h e 48h protocolo de exercícios excêntricos.

	50 rprm			100 rpm		
	N=10			N=10		
	Base	24h	48h	Base	24h	48h
Y_0 (ml.min ⁻¹)	554±124	609±111	597±130	1258±156*	1248±208*	1245±218*
A_1 (ml.min ⁻¹)	915±250	918±273	911±271	452±86*	461±124*	469±118*
TA (s)	5,5±3,0	5,4±2,3	5,7±2,8	8,0±4,2*	8,0±12,9*	10,0±3,9*
τ (s)	35,1±4,4	35,7±7,9	36,9±9,2	39,8±6,2	59,6±27,4**	40,9±9,2
Δ [LS] (mM)	0,42±0,50	0,35±0,22	0,41±0,38	0,29±0,59	0,31±0,43	0,39±0,40
FC (bpm)	106±10	110±11	111±13	117±14	118±14	118±8
PSE (u.a.)	9,5±1,1	9,8±1,4	9,7±1,3	9,9±1,9	10,3±1,7	10,3±1,9
TMd (Nm)	42,3±7,7	43,9±9,5	42,3±8,0	26,5±2,2*	27,2±3,9*	27,1±4,0*
TMnd (Nm)	41,0±6,5	40,9±10,2	40,3±7,1	23,0±3,1*	23,9±5,2*	25,4±5,4*

Onde: Y_0 : consumo de oxigênio a 0 watt de pedalada; A_1 : amplitude da assíntota a partir de 0W; TA: é o tempo de atraso na resposta; τ : constante de tempo; Δ [LS]: concentração de lactato final menos inicial; FC: frequência cardíaca; PSE: percepção subjetiva de esforço; TMd: torque máximo no pedal perna dominante; TMnd: torque máximo no pedal perna não dominante. * Diferença significativa em relação a 50 rpm, $p \leq 0,05$. # Diferença significativa em relação aos valores de base e 48h, $p \leq 0,05$.

Figura 8.2. Valores de base, 24h e 48h após protocolo de exercícios excêntricos da cinética de consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) a 100 rpm (A: base; B: 24h; C: 48h) e 50 rpm (D: base; E: 24h; F: 48h), destacando a constante de tempo (τ). * Diferença significativa em relação aos valores de base e 48h, $p \leq 0,05$. Valores de um sujeito a 50 rpm e outro a 100 rpm.

Discussão

Para nosso conhecimento, esse foi o primeiro estudo descrito na literatura que comparou a resposta da cinética do $\dot{V}O_2$, durante ciclismo em baixa e alta cadência, representativo de diferentes torques e velocidades de contração muscular, após protocolo de exercícios excêntricos. A principal descoberta desta investigação foi que o EIDM resultou em uma cinética de $\dot{V}O_2$ pulmonar mais lenta, durante exercício em intensidade moderada, em alta cadência de ciclismo, na qual a velocidade de contração é elevada.

As mudanças na DMT, atividade da CK plasmática e PT sugerem que o protocolo de exercícios excêntricos na velocidade angular de $60^\circ.s^{-1}$ induziu sintomas consistentes com aqueles estudos que examinaram o exercício excêntrico induzindo dano muscular (DAVIES *et al.* 2008; PASCHALIS *et al.*, 2005, PASCHALIS *et al.*, 2008; SCHNEIDER *et al.*, 2007). A magnitude da DMT teve a mesma resposta comparada com outros estudos que usaram exercícios excêntricos isocinéticos. Contudo, os valores de aumento da atividade da CK plasmática e da diminuição do PTconc, relatados no presente estudo, tiveram valores menores do que os comparados com outros estudos (PASCHALIS *et al.*, 2005, PASCHALIS *et al.*, 2008). Nós podemos arguir que a menor amplitude articular da perna (160° de extensão) para iniciar as contrações excêntricas, durante o protocolo de exercícios excêntricos induzindo dano muscular, pode ter protegido o músculo, mais do que outros protocolos, que usaram amplitude máxima de 180° ou mais de extensão do joelho (PASCHALIS *et al.*, 2005, PASCHALIS *et al.*, 2008). Em exercícios induzindo dano muscular têm sido descrito que maiores amplitudes de movimento causam maior dano do que menores amplitudes (NOSAKA *et al.*, 2005). Além disso, o dano através de exercícios excêntricos foi descrito ocorrer principalmente na matriz extracelular (CRAMERI *et al.*, 2007, YU *et al.*, 2004), que pode ter sido protegida durante o protocolo de contrações excêntricas sem máxima amplitude articular.

Os resultados de maior LL para o grupo a 50 rpm obtido no teste incremental são consistentes com estudos prévios (JONES, 2004; ZOLADS *et al.*, 2000). Conforme Jones *et al.* (2004), o aumento da cadência resulta em uma progressiva redução no limiar de trocas gasosas e pode ter sido um mecanismo de mudança no custo do O_2 do trabalho interno ou do metabolismo de base durante o exercício, ou

mesmo, mudanças na produção de energia no exercício. Tem sido relatado que a $\dot{V}O_2$ e que o $\dot{V}O_2$ aumentam exponencialmente, como uma função da cadência durante ciclismo, mesmo dentro de um mesmo nível de potência externa (P_{ext}) (COAST; WELCH, 1985; FOSS; HALLE´N, 2004; SEABURY *et al.*, 1977), sugerindo grande custo de O_2 e P_{int} em altas cadências. Além disso, esse resultado indica que o padrão de recrutamento da unidade motora pode influenciar a resposta da cinética de $\dot{V}O_2$, durante uma taxa de trabalho constante (BARSTOW *et al.*, 1996; PRINGLE *et al.*, 2003) a diferentes cadências.

Os diferentes resultados da cinética do $\dot{V}O_2$ para Y_0 e A_1 confirmam a influência da P_{int} em diferentes cadências (TOKUI; HIRAKOBA, 2007). Durante o exercício, o músculo gera uma P_{int} , assim como uma P_{ext} . A P_{int} é definida como uma potência gerada para superar as forças de inércia e gravitacional relacionadas para movimentos dos membros inferiores (CAVAGNA; KANEKO, 1977; HANSEN *et al.*, 2004) e tem sido estimada por vários modelos biomecânicos e fisiológicos (MINETTI *et al.*, 2001; SJOGAARD *et al.*, 2002; WELLS *et al.*, 1986; WILLEMS *et al.*, 1995; WINTER, 1979). Recentemente, Tokui e Hirakoba (2008) demonstraram que pedalando sem carga, o custo de O_2 do trabalho interno aumentou exponencialmente com o aumento da cadência. Os autores observaram que o custo de O_2 para a P_{int} foi maior do que para a P_{ext} . Esse resultado demonstra que o aumento da cadência afeta a razão da P_{int} para a potência total (P_{tot}), demonstrando grande influência da P_{int} no gasto energético durante ciclismo em altas cadências.

A descoberta de que o protocolo de exercícios excêntricos resultou em uma cinética pulmonar de $\dot{V}O_2$ mais lenta durante exercício aeróbio em altas cadências, 24h após protocolo de exercícios excêntricos, foi contrária a relatos na literatura. (SCHNEIDER *et al.*, 2007; DAVIES *et al.*, 2008). Schneider *et al.* (2007) analisaram a cinética de $\dot{V}O_2$ de mulheres treinadas durante exercício pesado com e sem DMT e verificaram, diferentemente de nosso trabalho em altas cadências de ciclismo, que a cinética de $\dot{V}O_2$ não foi afetada pelo DMT. De acordo com os autores, a similar resposta da cinética de $\dot{V}O_2$ observada no trabalho sugere que a razão $\dot{Q}O_2: \dot{V}O_2$ não foi significativamente alterada com DMT. Da mesma forma, Davies *et al.* (2008) observando homens fisicamente ativos, não descobriram mudança significativa na fase 2 da cinética de $\dot{V}O_2$ após excêntrico exercício de agachamento. Contudo,

esses mesmos autores (DAVIES *et al.*, 2008) observaram que o exercício com dano muscular resultou em lentidão da cinética da [HHb] muscular, apesar da cinética pulmonar de $\dot{V}O_2$ não ter sido alterada durante exercício em alta intensidade, em humanos. Os autores explanaram que esse resultado sugere que a adequação do $\dot{Q}O_2:\dot{V}O_2$ foi profundamente alterada como consequência da intervenção, com uma elevada razão $\dot{Q}O_2:\dot{V}O_2$, que preservou fluxo de O_2 sangue-miócito. De acordo com Laaksonen *et al.* (2006), o exercício excêntrico induzindo dano muscular aumenta o fluxo muscular local necessário para compensar a disfunção microcirculatória, que confirma elevada razão $\dot{Q}O_2:\dot{V}O_2$ preservando o fluxo O_2 sangue-miócito e não alterando a fase 2 da cinética de $\dot{V}O_2$.

A prejudicada microcirculação hemodinâmica pode ser responsável pela mais rápida queda da $P_{mv}O_2$ encontrada após exercício excêntrico (KANO *et al.*, 2005). Contudo, o limite entre os fatores associados às mudanças do transporte e/ou utilização do O_2 no início do exercício são largamente debatidos na literatura (POOLE *et al.*, 2007).

Uma possível explanação para a lenta cinética de O_2 a 100 rpm e não a 50 rpm poderia ser o alterado custo da Pint, associada com um alterado padrão de recrutamento de fibras muscular após exercícios excêntricos. Altas frequências de contrações musculares requerem um grande custo energético, mais do que, baixas frequências (TOKUI; HIRAKOBA, 2008). Como citado anteriormente, Tokui e Hirakoba (2008) descreveram através do modelo biomecânico de Minetti *et al.* (2001) que o custo de O_2 da Pint é maior do que a potência externa durante ciclismo, indicando que o custo O_2 para a P_{tot} poderia ser afetada, através da razão da Pint e P_{tot} , devido a alta taxa de cadência. O alto custo de O_2 da Pint com aumento da taxa de cadência, pode ser relatado por um alto custo energético para os processos não contráteis, uma vez, que tem sido relatado, que uma larga proporção do ATP consumido através dos processos não contráteis deriva principalmente do metabolismo anaeróbio (BAKER *et al.*, 1994; HOGAN *et al.*, 1998) através da tensão exercida no músculo em exercício ou pela intensidade do exercício.

O semelhante valor do LS e da FC durante exercício aeróbio com e sem dano muscular, em intensidade moderada, está de acordo com a definição de que atividades abaixo do LL não resultam em um aumentado acúmulo de lactato. O mesmos resultados foram observados por Davies *et al.* (2008) com exercício em

intensidade severa com DMT. Contudo, Schneider *et al* (2007) obteve alto $\Delta[LS]$ durante exercício em intensidade pesada com DMT, que não foi devido ao aumento da taxa da glicólise anaeróbica durante a fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$. Os autores explicaram que a causa do alto $\Delta[LS]$ foi um aumento da taxa de efluxo de lactato do músculo ativo durante exercício intenso, devido a aumentada permeabilidade da membrana, após exercício induzindo dano muscular (ALTLAND *et al.*, 1961; REMMERS *et al.*, 1963), resultado não observado em nosso trabalho.

Não foi observado efeito do EE sobre exercício aeróbio de ciclismo moderado em baixa cadência. Uma possível explicação é a baixa porcentagem de força gerada durante ciclismo a 50 rpm, (<20% da força máxima). Mesmo que ocorra alteração no recrutamento de fibras tipo II durante atividade aeróbia com DMT, o torque máximo no pedal a 50 rpm na intensidade moderada pode não ter sido suficiente para uma sobrecarga que gere elevada alteração no padrão de recrutamento das fibras tipo II. Para atividades dinâmicas de ciclismo, Altenburg *et al.* (2007) verificaram que com 38% da máxima contração voluntária grande proporção de fibras tipo II são recrutadas, mais do que tem sido relatado para contrações isométricas. Durante contração isométrica Beltman *et al.* (2004) verificaram que apenas com intensidades acima de 72% da máxima contração voluntária, ocorre substancial ativação das fibras tipo II. Portanto, os valores de força despendida, necessária para marcante recrutamento de fibras tipo II, são superiores aos encontrados em nosso trabalho.

Whitty *et al.* (2009) analisando os fatores associados com a livre escolha de cadência em não atletas verificou que durante exercício na cadência de 50 rpm os indivíduos eram mais eficientes, em relação a cadências maiores (65, 70, 95, 110 rpm). Contudo, a livre cadência escolhida foi de 80 rpm. Os autores chegaram à conclusão que a escolha de cadência é mais relacionada às variáveis que minimizam a tensão muscular e a carga mecânica, do que aquelas associadas com minimização da economia metabólica. Portanto, já que a seleção de cadência é influenciada por propriedades contráteis do músculo em atividade incluindo tensão e carga mecânica, e acima de 38% (aproximadamente 75% do $\dot{V}O_{2max}$) da força máxima, grande porcentagem de fibras tipo II, são recrutadas, futuras pesquisas que relacionem a DMT em maiores intensidades de exercícios (pesada e severa), com baixas e altas cadências podem fornecer importantes resposta do comportamento do recrutamento de fibras e da cinética do $\dot{V}O_2$.

Desta forma, com base em nossos resultados, pode-se concluir que o dano muscular, induzido pelo exercício excêntrico, durante exercício na intensidade moderada prejudicou o transporte/utilização do O_2 durante ciclismo de intensidade moderada com elevada cadência.

Referências

- AAGAARD, P.; SIMONSEN, E.; ANDERSEN, J.; MAGNUSSON, P.; DYHRE-POULSEN, P.. Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J Appl Physio*, v.93, p.1318–26, 2002.
- ABBATE, F.; DE RUITER, C.J.; OFFRINGA, C.; SARGEANT, A.J.; DE HAAN, A. In situ rat fast skeletal muscle is more efficient at submaximal than at maximal activation levels. *J Appl Physiol*, p. 92, v. 2089–96, 2002.
- ABBATE, F.; RUITER, C.J.; OFFRINGA, C. SARGEANT, A.J.; DE HAAN, A. In situ rat fast skeletal muscle is more efficient at submaximal than at maximal activation levels. *J Appl Physiol*, v. 92, p.2089–96, 2001.
- AHLQUIST, L.E.; BASSETT Jr, D.R; SUFIT, R.; NAGLE, F.J.; THOMAS, D.P. . The effect of pedaling frequency on glycogen depletion rates in type I and II quadriceps muscle fibers during submaximal cycling exercise. *Eur J Appl Physiol*, v. 65, p. 360–4, 1992.
- AHMADI, S.; SINCLAIR, P.J.; DAVIS, G.M. Muscle oxygenation after downhill walking-induced muscle damage. *Clin Physiol Funct Imaging*, v.28, p 55–63, 2008.
- ALTLAND, P.D.; HIGHMAN, B. Effects of exercise on serum enzyme values and tissues of rats. *Am J Physiol*, v.201, p. 393-5, 1961.
- ARMSTRONG, R.B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: A brief review. *Med Sci Sports Exerc*, v. 16, p. 529-38, 1984.
- ARMSTRONG, R.B.; WARREN, G.L.; WARREN, J.A. Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Med*, v. 12, p.184-207, 2001.
- ASP, S., DAUGAARD, J.R., KRISTIANSEN, S., KIENS, B., AND RICHTER, E.A. Exercise metabolism in human skeletal muscle exposed to prior eccentric exercise. *J. Physiol*, v. 509; p.305-13, 1998.
- BAKER, A.J.; BRANDES, R.; SCHENDEL, T.M.; TROCHA, S.D. Energy use by contractile and noncontractile processes in skeletal muscle estimated by ³¹P-NMR. *Am J Physiol*, v. 266, p.C825–C831, 1994
- BARSTOW, T.J.; JONES, A.M.; NGUYEN, P.H.; CASABURI, R. Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. *J. Appl. Physio*, v. 81, n.4, p.1642–50, 1996

BEHNKE, B.J.; BARSTOW, T.J.; KINDIG, C.A.; McDONOUGH, P.; MUSCH, T.I.; POOLE, D.C. Dynamics of oxygen uptake following exercise onset in rat skeletal muscle. *Respir Physiol Neurobiol*, v. 133, p. 229–39, 2002

BYRNE, C.; ESTON, R.G.; EDWARDS, R.H.T. Characteristics of isometric and dynamic strength loss following eccentric exercise-induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*, v. 11, p.134–40, 2001.

CARTER, H.; JONES, A.M.; BARSTOW, T.J.; BURNLEY, M.; WILLIAMS, C.; DOUST, J.H. Oxygen uptake kinetics in treadmill running and cycle ergometry: a comparison. *J Appl Physiol*, v. 89, p.899–907, 2000

CAVAGNA, G.A.; KANEKO, M. Mechanical work and efficiency in level walking and running. *J Physiol*, v. 268, p.467–81, 1977

CHEUNG, K.; HUME, P.A.; MAXWELL, L. Delayed onset muscle soreness: Treatment strategies and performance factors. *Sports Med*, v. 33, p. 145–64, 2003.

COAST, J.R.; WELCH, H.G. Linear increase in optimal pedal rate with increased power output in cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol*, v. 53, p.339–42, 1985.

CRAMERI, R.M., AAGAARD, P., QVORTRUP, K., LANGBERG, H., OLESEN, J. e KJAER, M. Myofibre damage in human skeletal muscle: effects of electrical stimulation versus voluntary contraction. *J. Physiol*, v. 583, n.1, p. 365-80. 2007.

CRAMERI, R.M.; LANGBERG, H.; TEISNER, B.; MAGNUSSON, P.; SCHORDER, H.D.; OLESEN, J.L.; JENSEN, C.H.; KOSKINEN, S.; SUETTA, C.; KJAER, M. Enhanced procollagen processing in skeletal muscle after a single bout of eccentric loading in humans. *Matrix Bio*, v.23, p. 259–64. 2004.

DAVIES, C.T.M.; WHITE, M.J. Muscle weakness following eccentric work in man. *Pflügers Arch*, v. 393, p. 168-71, 1981.

DAVIES, R.C.; ESTON, R.G.; POOLE, D.C.; ROWLANDS, A.V.; DiMENNA; F.; WILKERSON, D.P.; TWIST, C.; JONES, A.M. Effect of eccentric exercise induced muscle damage on the dynamics of muscle oxygenation and pulmonary oxygen uptake. *J Appl Physiol*, v.105, p. 1413–21, 2008.

FERGUNSON, R.A.; BALL, D.; KRUSTRUP, P.; AAGAARD, P.; KJAER, M.; SARGEANT, A.J.; HELLSTEN, Y.; BANGSBO, J. Muscle oxygen uptake and energy turnover during dynamic exercise at different contraction frequencies in humans. *J Physiol*, v.536, p. 261–71, 2001.

FOSS, O; HALLE' N, J. The most economical cadence increases with increasing workload. *Eur J Appl Physiol*, v. 92, p.443–51, 2004.

FRIDÉN, J.; SEGER, J.; EKBLOM, B. Sublethal muscle fibre injuries after high-tension anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol*, v. 57, p.360-8, 1988.

FRIDÉN, J.; SFAKIANOS, P.N.; HARGENS, A.R. Muscle soreness and intramuscular fluid pressure: comparison between eccentric and concentric load. *J Appl Physiol*, v. 61, p. 2175–9, 1986.

FRIDÉN, J.; SJÖTRÖM, M.; EKBLOM, B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med*, v. 4, p. 170–6, 1983.

HANSEN, E.A.; JORGENSEN, L.V., SJOGAARD, G. A physiological counterpoint to mechanistic estimates of “internal power” during cycling at different pedal rates. *Eur J Appl Physiol*, v. 91, p.435–42, 2004.

HOGAN, MC.; INGHAM, E.; KURDAK, S.S. Contraction duration affects metabolic energy cost and fatigue in skeletal muscle. *Am J Physiol*, v. 274, p.E397–E402, 1998.

HUG, F.; DOREL, S. Electromyographic analysis of pedaling: A review. *J Eletromyogr Kinesiol*, v. 19, p. 182-98, 2009.

JONES, A.M.; CAMPBELL, I.T.; PRINGLE, J.S. Influence of muscle fibre type and pedal rate on the $\dot{V}O_2$ -work rate slope during ramp exercise. *Eur J Appl Physiol*, v. 91, p.238–45, 2004.

JONES, A.M.; CAMPBELL, I.T; PRINGLE, J.S.M. Influence of muscle fibre type and pedal rate on the $\dot{V}O_2$ -work rate slope during ramp exercise. *Eur J Appl Physiol*, v. 91, p. 238-45, 2004

JONES, D.A.; NEWHAM, D.J.; ROUND, J.M.; TOLFREE, S.E.J. Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *J. Physiol*, v.375, p. 435-48. 1986.

KANO, Y.; PADILLA, D.J.; BENKE, B.J. Effects of eccentric exercise on microcirculation and microvascular oxygen pressures in rat spinotrapezius muscle. *J Appl Physiol*, v. 99, p.1516–22, 2005.

KANO, Y.; SAMPEI, K.; MATSUDO, H. Time course of capillary structure changes in rat skeletal muscle following strenuous eccentric exercise. *Acta Physiol Scand*, v. 180, p.291–9, 2004

KAUTZ, S.A.; HULL, M.L. A theoretical basis for interpreting the force applied to the pedal in cycling. *J Biomech*, v. 26, p. 155-65, 1993

KELLIS, E.; BALTZOPOULOS, V. Resistive eccentric exercise: effects of visual feedback on maximum moments of knee extensors and flexors. *J Orthop Sports Phys Ther*, v. 23, p. 120–12, 1996.

LAAKSONEN, M.S.; KIVELA, R.; KYROLAINEN, H.; SIPILA, S.; SELANNE, H.; LAUTAMAKI, R. NUUTILA, P.; KNUUTI, J.; KALLIOKOSKI, K.K.; KOMI, P.V. Effects of exhaustive stretch-shortening cycle exercise on muscle blood flow during exercise. *Acta Physiol*, v. 186, p.261–70, 2006.

LIÉBER, R.L.; FRIDÉN, J. Selective damage of fast glycolytic muscle fibres with eccentric contraction of the rabbit tibialis anterior. *Acta Physiol Scand*, v.133, p.587–8, 1988.

McDONOUGH, P.; BEHNKE, B.J.; PADILLA, S. MUSCH, T.I.; POOLE, D.C. Control of microvascular oxygen pressures in rat muscle composed of different fibre types. *J Physiol*, v. 563, p.903–13, 2005.

McHUGH, M.P. Recent advances in the understanding of the repeated bout effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports*, v. 13, p.88-97, 2003

MINETTI, A.E.; PINKERTON, J.; ZAMPARO, P. From bipedalism to bicyclism: evolution in energetics and biomechanics of historic bicycles. *Proc R Soc Lond B*, v. 268, p.1351–60, 2001

NARDONE, A.; ROMANO, C.; SCHIEPPATI, M. Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. *J Physiol*, v. 409, p. 451–71, 1989.

NEWHAM, D.J.; MILLS, K.R. QUIGLEY, B.M.; EDWARDS, R.H.T. Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. *Clin Sci*, v. 64, p. 45–52, 1983.

NIKOLAIDIS, M.G.; JAMURTAS, A.Z.; PASCHALIS, V.; PATOUROS, I.G.; KOUTEDAKIS, Y.; KOURETAS, D. The Effect of Muscle-Damaging Exercise on Blood and Skeletal Muscle Oxidative Stress: Magnitude and Time-Course Considerations. *Sports Med*, v. 38, p.579-606, 2008

NOKASA, K.; NEWTON, M.; SACCO, P.; CHAPMAN, D.; LAVENDER, A. Partial protection against muscle damage by eccentric actions at short muscle lengths. *Med Sci Sports Exerc*, v.37, n.5, 746-53, 2005.

PASCHALIS, V.; KOUTEDAKIS, Y.; JAMURTAS, A.Z.; MOUGIOS, V.; BALTZOPOULOS, V. Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. *J Strength Cond Res*, v. 19, p. 121–5, 2005.

PASCHALIS, V.; BALTZOPOULOS, V.; MOUGIOS, V.; JAMURTAS, Z.; THEOHARIS, V.; KARATZAFERI, C.; KOUTEDAKIS, Y. Isokinetic eccentric exercise of quadriceps femoris does not affect running economy. *J Strength Cond Res*, v. 22, p. 1222–27, 2008

PEAKE, J.M.; SUZUKI, K.; HORDERN, M.; WILSON, G.; NOSAKA, K.; COOMBES, J.S. Plasma cytokine changes in relation to exercise intensity and muscle damage. *Eur J Appl Physiol*, 2005a.

PEAKE, J.M.; SUZUKI, K.; WILSON, G.; HORDERN, M.; YAMAYA, K.; NOSAKA, K.; MACKINNON, L.; COOMBES, J.S. Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines and markers of neutrophil activation. *Med Sci Sports Exerc*, v. 37, p. 737-45, 2005b.

PRINGLE, J.S.M.; DOUST, J.H.; CARTER, H.; TOLFREY, K.; CAMPBELL, I.T.; JONES, A.M. Oxygen uptake kinetics during constant-load submaximal exercise in humans: the influence of muscle fibre type and capillarisation. *Eur J Appl Physiol*, v.89, p.289–300, 2003

PRINGLE, J.S.M.; DOUST, J.H.; CARTER, H.; TOLFREY, K.; JONES, A.M. Effect of pedal rate on primary and slow component oxygen uptake responses during heavy cycle exercise. *J Appl Physiol*, v.94, p.1501–07, 2003.

PROSKE, U. MORGAN, D.L. Muscle adaptation from eccentric exercise: mechanisms, mechanical sounds, adaptation and clinical applications. *J Physiol*, v.537, p.33-45, 2001.

PROSKE, U.; ALLEN, T.J. Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, v. 33, p. 98–104, 2005.

REMMERS, A.R.; KALJOT, V. Serum transaminase levels. Effects of strenuous and prolonged physical activity on healthy subjects. *J Am Med Assoc*, v. 185, p.968–70, 1963

SANDERSON, D.J. The influence of cadence and power output on the biomechanics of force application during steady-rate cycling in competitive and recreational cyclists. *J Sports Sci*, v.9, p.191-203, 1991.

SCHNEIDER, D.A.; BERWICK, J.P.; SABAPATH, S.; MINAHAN, C.L. Delayed onset muscle soreness does not alter O₂ uptake kinetics during heavy-intensity cycling in humans. *Int J Sports Med*, v. 28, p. 550-6, 2007

SEABURY, J.J.; ADAMS, W.C.; RAMEY, M.R. Influence of pedalling rate and power output on energy expenditure during bicycle ergometry. *Ergonomics*, v. 20, p.491–98, 1977.

SJOGAARD, G.; HANSEN, E.A.; OSADA, T. Blood flow and oxygen uptake increase with total power during five different knee extension contraction rates. *J Appl Physiol*, v.93, p. 1676–84, 2002.

SUETTA, C.; AAGAARD, P.; ROSTED, A.; JAKOBSEN, A.K.; DUUS, B.; KJAER, M.; MAGNUSSON, S.P. Training-induced changes in muscle CSA, muscle strength,

EMG, and rate of force development in elderly subjects after long-term unilateral disuse. *J Appl Physiol*, v.97, p.1954–61, 2004.

TOKUY, M.; HIRAKOBA, K. Effect of internal power on muscular efficiency during cycling exercise. *Eur J Appl Physiol*, v. 101, p. 565-70, 2007.

TOKUI, M.; HIRAKOBA, K. Estimation of Oxygen Cost of Internal Power during Cycling Exercise with Changing Pedal Rate. *J Physiol Anthropol*, v. 27, p.133–8, 2008.

UMBERGER, B.R.; GERRITSEN, K.G.M; MARTIN, P.E. Muscle fiber type effects on energetically optimal cadences in cycling. *J Biomech*, v. 39, p. 1472-9, 2006.

WALSH, B.; TONKONOGI, M.; MALM, C.; EKBLOM, B.; SAHLIN, K. Effect of eccentric exercise on muscle oxidative metabolism in humans. *Med Sci Sports Exerc*, v. 33, p. 436-41, 2001.

WELLS, R.; MORRISSEY, M.; HUGHSON, R. Internal work and physiological responses during concentric and eccentric cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol*, v. 55, p.295-301, 1986.

WILLEMS, P.A.; CAVAGNA, G.A. HEGLUND, N.C. External, internal and total total work in human locomotion. *J Exp Biol*, v. 198, p.379–93, 1995.

WINTER, D.A. A new definition of mechanical work done in human movement. *J Appl Physiol*, v. 46, p.79–83, 1979.

YU, J.; CARLSSON, L.; THORNELL, L. Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS: an ultrastructural and immunoelectron microscopic study. *Histochem Cell Biol*, v. 121, p. 219–27. 2004.

ZOLADS, J.A.; RADEMAKER, A.C.; SARGEANT, A.J. Human muscle power generating capability during cycling at different pedalling rates. *Exp Physiol*, v. 85, p.117-24, 2000.

9 CONCLUSÃO

Com relação ao primeiro objetivo específico do trabalho concluiu-se que o exercício excêntrico induzindo dano muscular tem menor efeito sobre o pico TDT, o qual apresenta rápida recuperação, quando comparado com o PT. Enquanto o pico TDT sofreu efeito apenas na avaliação 24h após o protocolo de exercícios excêntricos, o PT não foi recuperado após 48h. A rápida recuperação do pico TDT ocorreu concomitantemente com o aumento do PT e TDTnorm medida na fase inicial, sugerindo um menor efeito do dano muscular e/ou maior taxa de recuperação das propriedades intrínsecas contráteis do músculo.

Com relação ao segundo objetivo específico do trabalho concluiu-se que os efeitos do exercício excêntrico induzindo dano muscular não alteram a eficiência mecânica durante exercício aeróbio de intensidade moderada com diferentes torques e velocidades de contração muscular. Por outro lado, concluiu-se que o exercício excêntrico torna mais lenta a fase 2 da cinética de consumo de oxigênio após 24h, com posterior recuperação após 48h, sugerindo efeito do dano muscular sobre o transporte e/ou utilização do O_2 , durante exercício moderado de ciclismo com elevada cadência, representativa de elevada velocidade de contração muscular.

REFERÊNCIAS

- AAGAARD, P.; SIMONSEN, E.; ANDERSEN, J.; MAGNUSSON, P.; DYHRE-POULSEN, P.. Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J Appl Physiol*, v.93, p.1318–26, 2002.
- ABBATE, F.; DE RUITER, C.J.; OFFRINGA, C.; SARGEANT, A.J.; DE HAAN, A. In situ rat fast skeletal muscle is more efficient at submaximal than at maximal activation levels. *J Appl Physiol*, p. 92, v. 2089–96, 2002.
- ABBATE, F.; RUITER, C.J.; OFFRINGA, C. SARGEANT, A.J.; DE HAAN, A. In situ rat fast skeletal muscle is more efficient at submaximal than at maximal activation levels. *J Appl Physiol*, v. 92, p.2089–96, 2001.
- ADAMS, G.R.; CHEUNG, D.C.; HADDAD, F. BALDWIN, K.M. Skeletal muscle hypertrophy in response to isometric, lengthening, and shortening bouts of equivalent duration. *J Appl Physiol*; v. 96, p.1613-8, 2004
- ADAMSON, M.; MacQUAIDE, N.; HELGERUD, J.; HOLL, J.; KEM, O.J. Unilateral arm strength training improves contralateral peak force and rate of force development. *Eur J Appl Physiol*, v. 103, p.553–59, 2008
- AHLQUIST, L.E.; BASSETT Jr, D.R; SUFIT, R.; NAGLE, F.J.; THOMAS, D.P. . The effect of pedaling frequency on glycogen depletion rates in type I and II quadriceps muscle fibers during submaximal cycling exercise. *Eur J Appl Physiol*, v. 65, p. 360–4, 1992.
- AHMADI, S.; SINCLAIR, P.J.; DAVIS, G.M. Muscle oxygenation after downhill walking-induced muscle damage. *Clin Physiol Funct Imaging*, v.28, p 55–63, 2008.
- ALTENBURG, T.M.; DEGENS, H.; van MECHELEN, W.; SARGEANT, A.J.; de HAAN, A. Recruitment of single muscle fibers during submaximal cycling exercise. *J Appl Physiol*, v. 103, p. 1752-6, 2007.
- ALTLAND, P.D.; HIGHMAN, B. Effects of exercise on serum enzyme values and tissues of rats. *Am J Physiol*, v.201, p. 393-5, 1961.
- ANDERSEN, L.L.; AAGAARD, P. Influence of maximal muscle strength and intrinsic muscle contractile properties on contractile rate of force development. *Eur J Appl Physiol*, v.96, p.46–52, 2006.

ANDERSON, D.E.; MADIGANA, M.L.; NUSSBAUMB, M.A. Maximum voluntary joint torque as a function of joint angle and angular velocity: Model development and application to the lower limb. *J Biomech*, v.40, p.3105–13, 2007.

APPELL, H.J.; SOARES, J.M.; DUARTE, J.A. Exercise muscle damage and fatigue. *Sports Med*. v. 13, p. 108-15, 1992.

ARMSTRONG, R.B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: A brief review. *Med Sci Sports Exerc*, v. 16, p. 529-38, 1984.

ARMSTRONG, R.B.; WARREN, G.L.; WARREN, J.A. Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Med*, v. 12, p.184-207, 2001.

ASP, S., DAUGAARD, J.R., KRISTIANSEN, S., KIENS, B., AND RICHTER, E.A. Exercise metabolism in human skeletal muscle exposed to prior eccentric exercise. *J. Physiol*, v. 509; p.305-13, 1998.

ASP, S.; DAUGAARD, J.R.; RICHTER, E.A. Eccentric exercise decreases glucose transporter GLUT4 protein in human skeletal muscle. *J Physiol*, v. 482, p. 705-12, 1995.

ATKINSON, G.; DAVISON, R.; JEUKENDRUP, A.; PASSFIELD, L. Science and cycling: current knowledge and future directions for research. *J Sports Sci*, v. 21, p. 767-87, 2003.

BAKER, D.; WILSON, G.; CARLYON, B. Generality versus specificity: a comparison of dynamic and isometric measures of strength and speed-strength. *Eur J Appl Physiol*, v. 68, p. 350–55, 1994.

BALNAVE, C.D.; THOMPSON, M.W. Effect of training on eccentric exercise-induced muscle damage. *J Appl Physiol*, v. 75, p. 1545–51, 1993.

BANGSBO, J. Oxygen deficit: a measure of the anaerobic energy production during intensity exercise. *Can J Appl Physiol*, v. 21, p. 350-63, 1996

BARSTOW, T.J. Characterization of $\dot{V}O_2$ kinetics during heavy exercise. *Med Sci Sports Exerc*, v. 26, p. 1327-34, 1994.

BARSTOW, T.J.; JONES, A.M.; NGUYEN, P.H.; CASABURI, R. Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. *J. Appl. Physio*, v. 81, n.4, p.1642–50, 1996

BARSTOW, T.J.; MOLE, P.A. Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *J Appl Physiol*, v. 71, p. 2099-106, 1991.

BARSTOW, T.J.; CASABURI, R.; WASSERMAN, K. O₂ uptake kinetics and O₂ deficit as related to exercise intensity and blood lactate. *J Appl Physiol*, v. 75, p. 755-62, 1993.

BEHNKE, B.J.; BARSTOW, T.J.; KINDIG, C.A. McDONOUGH, P.; MUSCH, T.I.; POOLE, D.C. Dynamics of oxygen uptake following exercise onset in rat skeletal muscle. *Respir Physiol Neurobiol*, v. 133, p. 229-39, 2002.

BELTMAN, J.G.; VAN DER VLIET, M.R.; SARGEANT, A.J.; DE HAAN, A. Metabolic cost of lengthening, isometric and shortening contractions in maximally stimulated rat skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, v.182, p.179-87, 2004

BIRTLES, D.B.; RAYSON, M.P.; JONES, D.A.; PADHIAR, N.; CASEY, A.; NEWHAM, D.J. Effect of eccentric exercise on patients with chronic exertional compartment syndrome. *Eur J Appl Physiol*, v. 88, p.565-71, 2003.

BOJSEN-MOLLER, J.; MAGNUSSON, P.; RASMUSSEN, L.R.; KJAER, M.; AAGAARD, P. Muscle performance during maximal isometric and dynamic contractions is influenced by the stiffness of the tendinous structures. *J Appl Physiol*, v.99, p. 986-94, 2005.

BORG, G.; LJUNGGREN, G.; CECI, R. The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, v. 54, p. 343-9, 1985.

BOTTINELLI, R.; CANEPARI, M.; PELLEGRINO, M.A.; REGGIANI, C. Force-velocity properties of human skeletal muscle fibres: myosin heavy chain isoform and temperature dependence. *J Physiol*, v.495(Pt 2), p. 573-86, 1996.

BRANCACCIO, P.; MAFFULLI, N.; LIMONGELLI, F.M. Creatine kinase monitoring in sport medicine. *Br Med Bull*, v.81-82, p. 209-30, 2007.

BRAUN, W.A.; DUTTO, D.J. The effects of a single bout of downhill running and ensuing delayed onset of muscle soreness on running economy performed 48h later. *Eur J Appl Physiol*, v. 90, p. 29-34, 2003.

BROCKETT, C.L.; MORGAN, D.L.; PROSKE, U.; Human hamstring muscles adapt to eccentric exercise by changing optimum length. *Med Sci Sports Exerc*, v. 33, p. 783-90, 2001.

BROWN, L. WHITEHURST, M. The effect of short-term isokinetic training on force and rate of velocity development. *J Strength Cond Res*, v. 17, n. 1, 88-94, 2003.

BROWN, L.E.; WHITEHURST, M.; FINDLEY, B.W. Reliability of rate of velocity development and phase measures on an isokinetic device. *J. Strength Cond. Res*, v. 19, n. 1, p. 189-92, 2005.

BROWN, S.; DAY, S.; DONNELLY, A. Indirect evidence of human skeletal muscle damage and collagen breakdown after eccentric muscle actions. *J. Sports Sci*, v. 17, p. 397-402, 1999.

BRUGHELLI, M.; CRONIN, J. Altering the length-tension relationship with eccentric exercise implications for performance and injury. *Sports Med*, v. 37, n. 9, p. 807-26, 2007.

BUTTERWELD, T.A.; HERZOG, W. The magnitude of muscle strain does not influence serial sarcomere number adaptations following eccentric exercise. *PLoS One*, v. 11, p. 1-10, 2016.

BYRNE, C.; ESTON, R.G.; EDWARDS, R.H.T. Characteristics of isometric and dynamic strength loss following eccentric exercise-induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*, v. 11, p. 134-40, 2001.

CALBET, J. A. L.; CHAVARREN, J.; DORADO, D. Running economy and delayed onset muscle soreness. *J Sports Med Phys Fitness*, v. 41, p. 18-26, 2001.

CARTER, H.; JONES, A.M.; BARSTOW, T.J.; BURNLEY, M.; WILLIAMS, C.; DOUST, J.H. Oxygen uptake kinetics in treadmill running and cycle ergometry: a comparison. *J Appl Physiol*, v. 89, p. 899-907, 2000.

CASABURI, R.; DALY, J.; HANSEN, J.E.; EFFROS, R.M. Abrupt changes in mixed venous blood gas composition after the onset of exercise. *J Appl Physiol*, v. 67, p. 1106-12, 1989a.

CASABURI, R.; BARSTOW, T.J.; ROBINSON, T.; WASSERMAN, K. Influence of work rate on ventilatory and gas exchange kinetics. *J Appl Physiol*, v. 67, p. 547-55, 1989b.

CAVAGNA, G.A.; KANEKO, M. Mechanical work and efficiency in level walking and running. *J Physiol*, v. 268, p. 467-81, 1977.

CERRETELLI, P.; SHINDELL, D.; PENDERGAST, D.P.; DiPRAMPERO, P.E.; RENNIE, D.W. Oxygen uptake transients at the onset and offset of arm and leg work. *Respir Physiol*, v. 30, p. 81-97, 1977.

CHAPMAN, D.; NEWTON, M.; SACCO, P.; NOSAKA, K. Greater muscle damage induced by fast versus slow velocity eccentric exercise. *Int J Sports Med*, v. 27, p. 591-98, 2006.

CHEN, T.C.; NOSAKA, K.; TU, J. Changes in running economy following downhill running. *J Sports Sci*, v. 25, p. 55-63, 2007.

CHEUNG, K.; HUME, P.A.; MAXWELL, L. Delayed onset muscle soreness: Treatment strategies and performance factors. *Sports Med*, v. 33, p. 145-64, 2003.

CLARKSON, P.M.; NOSAKA, K.; BRAUN, B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc*, v. 24, p. 512–520, 1992.

CLARKSON, P.M.; SAYERS, S.P. Etiology of exercise-induced muscle damage. *Can J Appl Physiol*, v. 24, p. 234–48, 1999

CLOSE, R.I. Dynamic properties of mammalian skeletal muscles. *Physiol Rev*, v.52, p. 129–97, 1972.

COAST, J.R.; WELCH, H.G. Linear increase in optimal pedal rate with increased power output in cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol*, v. 53, p.339–42, 1985.

COBB, C.R.; DeVRIES, H.A.; URBAN, R.T.; LUEKENS, C.A.; BAGG, R.J. Electrical activity in muscle pain. *Am J Phys Med*, v. 54, p. 80–7, 1975.

CONNELLY, D.M.; VANDERVOORT, A.A. Development in the Ankle Dorsiflexors of Older Adults. *J Gerontol*, v. 55A; n. 10, p. B465–B72, 2000

CRAMERI, R.M., AAGAARD, P., QVORTRUP, K., LANGBERG, H., OLESEN, J. e KJAER, M. Myofibre damage in human skeletal muscle: effects of electrical stimulation versus voluntary contraction. *J. Physiol*, v. 583, n.1, p. 365-80. 2007.

CRAMERI, R.M.; LANGBERG, H.; TEISNER, B.; MAGNUSSON, P.; SCHORDER, H.D.; OLESEN, J.L.; JENSEN, C.H.; KOSKINEN, S.; SUETTA, C.; KJAER, M. Enhanced procollagen processing in skeletal muscle after a single bout of eccentric loading in humans. *Matrix Bio*, v.23, p. 259–64. 2004.

DAVIES, C.T.M.; DiPRAMPERO, P.E.; GERRETELLI, P. Kinetics of cardiac output and respiratory gas exchange during exercise and recovery. *J Appl Physiol*, v. 32, p. 618-25, 1972.

DAVIES, C.T.M.; WHITE, M.J. Muscle weakness following eccentric work in man. *Pflügers Arch*, v. 393, p. 168-71, 1981.

DAVIES, R.C.; ESTON, R.G.; POOLE, D.C.; ROWLANDS, A.V.; DiMENNA; F.; WILKERSON, D.P.; TWIST, C.; JONES, A.M. Effect of eccentric exercise induced muscle damage on the dynamics of muscle oxygenation and pulmonary oxygen uptake. *J Appl Physiol*, v.105, p. 1413–21, 2008.

DERRICK, T.R.; HAMILL, J.; CALDWELL, G.E. Energy absorption of impacts during running at various stride lengths. *Med Sci Sports Exerc*, v. 30, p. 128–35, 1998.

DONNELLY, A.E.; CLARKSON, P.M.; MAUGHAN, R.J. Exercise-induced muscle damage: effects of light exerciser on damage muscle. *Eur J Appl Physiol*, v. 64, p. 350-53, 1992.

DUDLEY, G.A.; TESCH, P.A.; MILLER, B.J. BUCHANAN, P. Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training. *Aviat Space Environ Med*, v. 62, p. 543-50, 1991.

DUTTO, D.J.; BRAUN, W.A. DOMS-associated changes in ankle and knee joint dynamics during running. *Med Sci Sports Exerc*, v. 36, p. 560–6, 2004.

ENGELLEN, M.; PORSZASZ, J. RILEY, M.; WASSERMAN, K.; MAEHARA, K.; BARSTOW, T.J. Effect of hypoxic hypoxia on O₂ uptake and heart rate kinetics during heavy exercise. *J Appl Physiol*, v. 81, p. 2500-8, 1996.

FARIA, E.W.; PARKER, D.L.; FARIA, I.E. The science of cycling: physiology and training – part 1. *Sports Med*, v. 35, p. 285-312 , 2005a.

FARIA, E.W.; PARKER, D.L.; FARIA, I.E. The science of cycling: factors affecting performance – part 2. *Sports Med*, v. 35, p. 313-37, 2005b.

FERGUNSON, R.A.; BALL, D.; KRUSTRUP, P.; AAGAARD, P.; KJAER, M.; SARGEANT, A.J.; HELLSTEN, Y.; BANGSBO, J. Muscle oxygen uptake and energy turnover during dynamic exercise at different contraction frequencies in humans. *J Physiol*, v.536, p. 261–71, 2001.

FINDLEY, B.W.; BROWN, L.E.; WHITEHURST, M.; KEATING, T. MURRAY, D.P.; GARDNER, L.M. The influence of body position on load range during isokinetic knee extension/flexion, *J Sports Sci Med*, v. 5, p. 400-6, 2006.

FOSS, O; HALLE' N, J. The most economical cadence increases with increasing workload. *Eur J Appl Physiol*, v. 92, p.443–51, 2004.

FRIDÉN, J.; SEGER, J.; EKBLOM, B. Sublethal muscle fibre injuries after high-tension anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol*, v. 57, p.360-8, 1988.

FRIDÉN, J.; SFAKIANOS, P.N.; HARGENS, A.R. Muscle soreness and intramuscular fluid pressure: comparison between eccentric and concentric load. *J Appl Physiol*, v. 61, p. 2175–9, 1986.

FRIDÉN, J.; SJOSTROM, M.; EKBLOM, B. A morphological study of delayed muscle soreness. *Experientia*, v. 37, 506-7, 1981.

FRIDÉN, J.; SJÖTRÖM, M.; EKBLOM, B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med*, v. 4, p. 170–6, 1983.

GAESSER, G.A.; POOLE, D.C. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exerc Sport Sci Rev*, v. 24, p. 35-70, 1996.

GARNEVALE, T.G.; GAESSER, G.A. Effects of pedaling speed on power-duration relationship for high-intensity exercise. *Med Sci Sports Exerc*, v. 23, p. 242-6, 1991.

GIBSON, W.; NIELSEN, L.A.; TAGUCHI, T.; MIZUMURA, K.; GRAVEN-NIELSEN, T. Increased pain from muscle fascia following eccentric exercise: animal and human findings. *Exp Brain Res*, v. 194, p.299–308, 2009.

GLEESON, M.; BLANNIN, A.K.; WALSH, N.P.; FIELD, C.N.; PRITCHARD, J.C. Effect of exercise-induced muscle damage on the blood lactate response to incremental exercise in humans. *Eur J Appl Physiol*, v. 77, p. 292–5, 1998.

GLEESON, M.; BLANNIN, A.K.; ZHU, B.; BROOKS, S.; CAVE, R. Cardiorespiratory, hormonal and haematological responses to submaximal cycling performed 2 days after eccentric or concentric exercise bouts. *J Sports Sci*, v. 13, p. 471–9, 1995.

GRIMBY, L.; HANNERZ, J.; HEDMAN, B. The fatigue and voluntary discharge properties of single motor units in man. *J Physiol*, v. 316, p. 545–54, 1981.

GUELI, D.; SHEPHARD, R.J. Pedal frequency in bicycle ergometry. *Can J Appl Sport Sci*, v. 1, p. 137-41, 1976.

HAKKINEN, K.; ALLEN, M.; KOMI, P.V. Changes in isometric force- and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. *Acta Physiol Scand*, v. 125, p. 573–85, 1985.

HAMILL, J.; FREEDSON, P. S.; CLARKSON, P. M.; BRAUN, B. Muscle soreness during running: Biomechanical and physiological considerations. *Int J Sport Biom*, v. 7, p. 125–37, 1991.

HANSEN, E.A.; JORGENSEN, L.V., SJOGAARD, G. A physiological counterpoint to mechanistic estimates of “internal power” during cycling at different pedal rates. *Eur J Appl Physiol*, v. 91, p.435–42, 2004.

HARRIDGE, S.D.R.; BOTTINELLI, R.; CANEPARI, M.; PELLEGRINO, M.A.; REGGIANI, C.; ESBJORNSSON, M.; SALTIN, B. Whole-muscle and single-fibre contractile properties and myosin heavy chain isoforms in humans. *Pflügers Arch*, v. 432, p. 913–20, 1996.

HATHER, B.M.; TESCH, P.A.; BUCHANAN, P; DUDLEY, G. A. Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiol Scand*, v. 143, p.177-85, 1991.

HIKIDA, R.S.; STARON, R.S.; HAGERMAN, F.C.; SHERMAN, M.W.; COSTILL, D.L. Muscle fiber necrosis associated with human marathon runners. *J Neurol Sci*, v. 59, p. 185-203, 1983.

HILL, A.V.; LUPTON, H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. *Q J Med*, v. 16, p. 135-71, 1923.

HILL, D.W.; POOLE, D.C. SMITH, J.C. The relationship between power and the time to achieve $\dot{V}O_{2\max}$. *Med Sci Sports Exerc*, v. 34, p. 709-14, 2002.

HOGAN, MC.; INGHAM, E.; KURDAK, S.S. Contraction duration affects metabolic energy cost and fatigue in skeletal muscle. *Am J Physiol*, v. 274, p.E397-E402, 1998.

HORTOBAGYI, T.; BARRIER, J.; BEARD, D.; BRASPENNICKX, P.; KOENS, P.; DEMPSEY, L.; LAMBERT, J. Greater initial adaptation to submaximal muscle lengthening than maximal shortening. *J Appl Physiol*, v. 81, p.1677-82, 1996a.

HORTOBAGYI, T.; HILL, J.P.;HOUMARD, J.A.; FRASER, D.D.; LAMBERT, N.J.; ISRAEL, R.G. Adaptive response to muscle lengthening and shortening in humans. *J Appl Physiol*, v. 80, p.765-72, 1996b.

HOWATSON, G.; VAN SOMEREN, K.A. The Prevention and Treatment of Exercise-Induced Muscle Damage. *Sports Med*, v. 38, p. 483-503, 2008.

HUG, F.; DOREL, S. Electromyographic analysis of pedaling: A review. *J Eletromyogr Kinesiol*, v. 19, p. 182-98, 2009.

JONES, A.M.; CAMPBELL, I.T; PRINGLE, J.S.M. Influence of muscle fibre type and pedal rate on the $\dot{V}O_2$ -work rate slope during ramp exercise. *Eur J Appl Physiol*, v. 91, p. 238-45, 2004

JONES, D.A.; NEWHAM, D.J.; ROUND, J.M.; TOLFREE, S.E.J. Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *J. Physiol*, v.375, p. 435-48. 1986.

KANO, Y.; PADILLA, D.J.; BENKE, B.J. Effects of eccentric exercise on microcirculation and microvascular oxygen pressures in rat spinotrapezius muscle. *J Appl Physiol*, v. 99, p.1516-22, 2005.

KANO, Y.; SAMPEI, K.; MATSUDO, H. Time course of capillary structure changes in rat skeletal muscle following strenuous eccentric exercise. *Acta Physiol Scand*, v. 180, p.291-9, 2004

KATZ, B. The relationship between force and speed in muscular contraction. *J Physiol*, v. 96, p. 45-64, 1939.

KAUTZ, S.A.; HULL, M.L. A theoretical basis for interpreting the force applied to the pedal in cycling. *J Biomech*, v. 26, p. 155-65, 1993

KAY, D.; St CLAIRGIBSON, A.; MITCHELL, M.J.; LAMBERTT, M.I.; NOAKES, T.D. Different neuromuscular recruitment patterns during eccentric, concentric and isometric contractions. *J Electromyogr Kinesiol*, v. 10, p. 425-31, 2000.

KELLIS, E.; BALZPOULOS, V. Resistive eccentric exercise: effects of visual feedback on maximum moments of knee extensors and flexors. *J Orthop Sports Phys Ther*, v. 23, p. 120–12, 1996.

KOMI, P.V. Stretch-shortening cycle: a powerful model to study normal and fatigued muscle. *J Biomech*, v. 33, p. 1197-206, 2000.

KOMI, P.V., BOSCO, C. Utilization of store elastic energy in leg extensor muscles by men and women. *Med Sci Sports Exerc*, v. 10, 1978.

KOUTEDAKIS, Y.; FRISCHKNECHT, R.; MURTHY, M. Knee flexion to extension peak torque ratios and low-back injuries in highly active individuals. *Int J Sports Med*, v. 18, p. 290–5, 1997.

KROGH, A.; LINDHARD, J. The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. *J Physiol*, v. 47, p. 112-36, 1913.

KRUSTRUP, P.; SÖDERLUND, K.; MOHR, M.; BANGSBO, J. The slow component of oxygen uptake during intense, sub-maximal exercise in man is associated with additional fibre recruitment. *Pflügers Arch*, v. 447, p. 855–66, 2004.

KUSHMERICK, M.J.; MEYER, R.A.; BROWN, T.R. Regulation of oxygen consumption in fast- and slow-twitch muscle. *Am J Physiol*, v. 263, p. C598–C606, 1992.

LAAKSONEN, M.S.; KIVELA, R.; KYROLAINEN, H.; SIPILA, S.; SELANNE, H.; LAUTAMAKI, R. NUUTILA, P.; KNUUTI, J.; KALLIOKOSKI, K.K.; KOMI, P.V. Effects of exhaustive stretch-shortening cycle exercise on muscle blood flow during exercise. *Acta Physiol*, v. 186, p.261–70, 2006.

LEE, H.; GOLDFARB, A.H.; RESCINO, M.H.; HEDGE, S.; PATRICK, S.; APPERSON, K. Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc*, Madison, v. 34, p. 443–8, 2002.

LIEBER, R.; FRIDÉN, J. Mechanisms of muscle injury gleaned from animal models. *Am J Phys Med Rehabil*, v.81, p. S70–S79, 2002.

LIEBER, R.; THOMELL, L.; FRIDÉN, J. Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. *J Appl Physiol*, v. 80, p. 278-84, 1996.

LIEBER, R.L.; FRIDÉN, J. Selective damage of fast glycolytic muscle fibres with eccentric contraction of the rabbit tibialis anterior. *Acta Physiol Scand*, v.133, p.587-8, 1988.

MACINTYRE, D.L.; REID, W.D.; McKENZIE, D.C. Delayed muscle soreness. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports Med*, v. 20, p. 24–40, 1995.

MALM, C.; SJODIN, B.; SJOBERG, B.; LENKEI, R.; RENSTROM, P. LUNDBERG, I.E.; EKBLUM, B. Leukocytes, cytokines, growth factors and hormones in human skeletal muscle and blood after uphill or downhill running. *J Physiol-Lond*, v. 556, p.983–1000, 2004.

MARCORA, S.M.; BOSIO, A. Effect of exercise-induced muscle damage on endurance running performance in humans. *Scand J Med Sci Sports*, v. 17, n. 6, p.662-71, 2007.

McCLOSKEY, D.I.; CROSS, M.J.; HONNER, R.; POTTER, E.K. Sensory effects of pulling or vibrating exposed tendons in man. *Brain*. v. 106(Pt I), p. 21-37, 1983.

McCULLY, K.; SHELLOCK, F.G.; BANK, W.J.; POSNER, J.D. The use of nuclear magnetic resonance to evaluate muscle injury. *Med Sci Sports Exerc*, v. 24, p. 537–42, 1992.

McDONOUGH, P.; BEHNKE, B.J.; PADILLA, S. MUSCH, T.I.; POOLE, D.C. Control of microvascular oxygen pressures in rat muscle composed of different fibre types. *J Physiol*, v. 563, p.903–13, 2005.

McHUGH, M.P. Recent advances in the understanding of the repeated bout effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports*, v. 13, p.88-97, 2003

MILLER, L.E.; PIERSON, L.M.; NICKOLS-RICHARDSON, S.M.; WOOTTEN, D.F.; SELMON, S.E.; RAMP, W.K.; HERBERT, W.G. Knee extensor and flexor torque development with concentric and eccentric isokinetic training. *Research Quart*, v. 77, n.1, p. 58-63, 2006.

MINETTI, A.E.; PINKERTON, J.; ZAMPARO, P. From bipedalism to bicyclism: evolution in energetics and biomechanics of historic bicycles. *Proc R Soc Lond B*, v. 268, p.1351–60, 2001

MOGENSEN, M.; BAGGER, M.; PERDERSEN, P.K.; FERNSTROM, M.; SAHLIN, K. Cycling efficiency in humans is related to low UCP3 content and to type I fibres but not to mitochondrial efficiency. *J Physiol*, v.571, p.669–81, 2006.

MORGAN, D.; PROSKE, U. Popping sarcomere hypothesis explains stretch-induced muscle damage. *Clin Exper Pharmacol Physiol*, v.31, p. 541-5, 2004.

MOSELEY, L.; JEUKENDRUP, A.E. The reliability of cycling efficiency. *Med Sci Sports Exerc*, v. 33, p. 621-7, 2001.

MOYSI, J.S.; GARCIA-ROMERO, J.C.; ALVERO-CRUZ, J.R.; VICENTE-RODRIGUEZ, G.; ARA, I.; DORADO, C.; CALBET, J.A.L. Effects of eccentric exercise on cycling efficiency. *Can J Appl Physiol*, v. 30; p. 259-75, 2005

MUJICA, I.; PADILLA, S. Muscular characteristics of detraining in humans. *Med Sci Sports Exerc*, v. 33, p. 1297-1303, 2001.

NARDONE, A.; ROMANO, C.; SCHIEPPATI, M. Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. *J Physiol*, v. 409, p. 451–71, 1989.

NARICI, M.V.; HOPPELER, H.; KAYSER, B.; LANDONI, L.; CLAASSEN, H.; GAVARDI, C.; CONTI, M.; CERRETELLI, P. Human quadriceps cross-sectional area, torque and neural activation during 6 months strength training. *Acta Physiol Scand*, v. 157, p. 175–86, 1996.

NEWHAM, D.J.; MILLS, K.R. QUIGLEY, B.M.; EDWARDS, R.H.T. Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. *Clin Sci*, v. 64, p. 45–52, 1983.

NEWHAM, D.J.; MILLS, K.R.; QUIGLEY, B.M.; EDWARDS, R.H.T. Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. *Clin Sci*, v. 64, p. 45–52, 1983.

NIKOLAIDIS, M.G.; JAMURTAS, A.Z.; PASCHALIS, V.; PATOUROS, I.G.; KOUTEDAKIS, Y.; KOURETAS, D. The Effect of Muscle-Damaging Exercise on Blood and Skeletal Muscle Oxidative Stress: Magnitude and Time-Course Considerations. *Sports Med*, v. 38, p.579-606, 2008

NOKASA, K.; NEWTON, M.; SACCO, P.; CHAPMAN, D.; LAVENDER, A. Partial protection against muscle damage by eccentric actions at short muscle lengths. *Med Sci Sports Exerc*, v.37, n.5, 746-53, 2005.

NOSAKA, K.;SAKAMOTO, K.; NEWTON, M.; SACCO, P. How long does the protective effect on eccentric exercise-induced muscle damage last? *Med Sci Sports Exerc*, v. 33, p. 1490-5, 2001.

PADDON-JONES, D.; ABERNETHY, P.J. Acute adaptation to low volume eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*, v. 33, p.1213–19, 2001.

PALMER, G.S.; NOAKES, T.D.; HAWLEY, J.A. Metabolic and performance responses to constant-load vs variable-intensity exercise in trained cyclists. *J Appl Physiol*, v. 87, p. 1186-96, 1999.

PASCHALIS, V. KOUTEDAKIS; BALTZPOULOS, V.; MOUGIOS, V.; JAMURTAS, A.Z.; THEOHARIS, V. The effects of muscle damage on running economy in healthy males. *Int J Sports Med*, v. 26, p. 827-31, 2005a.

PASCHALIS, V.; GIAKAS, G.; BALTZOPOULOS, V.; JAMURTAS, A.T. THEOHARIS, V. KOTZAMANIDIS, C. KOUTEDAKIS, Y. The effects of muscle damage following eccentric exercise on gait biomechanics. *Gait Posture*, v. 25, p. 236-42, 2007.

PASCHALIS, V.; KOUTEDAKIS, Y.; JAMURTAS, A.Z.; MOUGIOS, V.; BALTZOPOULOS, V. Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. *J Strength Cond Res*, v. 19, p. 121–5, 2005b.

PASCHALIS, V.; BALTZOPOULOS, V.; MOUGIOS, V.; JAMURTAS, Z.; THEOHARIS, V.; KARATZAFERI, C.; KOUTEDAKIS, Y. Isokinetic eccentric exercise of quadriceps femoris does not affect running economy. *J Strength Cond Res*, v. 22, p. 1222–27, 2008

PATERSON, D.H.; WHIPP, B.J. Asymmetries of oxygen uptake transients at the on and offset of heavy exercise in human. *J Physiol*, v. 443, p. 575-86, 1991.

PEAKE, J.M.; SUZUKI, K.; HORDERN, M.; WILSON, G.; NOSAKA, K.; COOMBES, J.S. Plasma cytokine changes in relation to exercise intensity and muscle damage. *Eur J Appl Physiol*, 2005a.

PEAKE, J.M.; SUZUKI, K.; WILSON, G.; HORDERN, M.; YAMAYA, K.; NOSAKA, K.; MACKINNON, L.; COOMBES, J.S. Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines and markers of neutrophil activation. *Med Sci Sports Exerc*, v. 37, p. 737-45, 2005b.

PERREY, S.; BETIK, A.; CANDAU, R.; ROUILLON, J.D.; HUGHSON, R.L. Comparison of oxygen uptake kinetics during concentric and eccentric exercise. *J Appl Physiol*, v. 91, p. 2135–42, 2001.

POOLE, D.C.; WARD, S.A.; GARDNER, G.W.; WHIPP, B.J. Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. *Ergonomics*, v. 31, p. 1265-79, 1988.

PRINGLE, J.S.M.; DOUST, J.H.; CARTER, H.; TOLFREY, K.; CAMPBELL, I.T.; JONES, A.M. Oxygen uptake kinetics during constant-load submaximal exercise in humans: the influence of muscle fibre type and capillarisation. *Eur J Appl Physiol*, v.89, p.289–300, 2003

PRINGLE, J.S.M.; DOUST, J.H.; CARTER, H.; TOLFREY, K.; JONES, A.M. Effect of pedal rate on primary and slow component oxygen uptake responses during heavy cycle exercise. *J Appl Physiol*, v.94, p.1501–07, 2003.

PROSKE, U. MORGAN, D.L. Muscle adaptation from eccentric exercise: mechanisms, mechanical sounds, adaptation and clinical applications. *J Physiol*, v.537, p.33-45, 2001.

PROSKE, U.; ALLEN, T.J. Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, v. 33, p. 98–104, 2005.

PROU, E.; GUEVEL, A.; BENEZET, P.; MARINI, J.F.. Exercise induced muscle damage: absence of adaptive effect after a single session of eccentric isokinetic heavy resistance exercise. *Sports Med Phys Fitness*, v. 39, p. 226-32, 1999.

RACINAIS, S.; BRINGARD, A.; PUCHAUX, K.; NOAKES, T.D.; PERREY, S. Modulation in voluntary neural drive in relation to muscle soreness. *Eur J Appl Physiol*, v. 102, n. 4, p. 439-46, 2008.

REMMERS, A.R.; KALJOT, V. Serum transaminase levels. Effects of strenuous and prolonged physical activity on healthy subjects. *J Am Med Assoc*, v. 185, p.968–70, 1963

REN, J.M.; BROBERG, S.; SAHLIN, K. Oxygen deficit is not affected by the rate of transition from rest to submaximal exercise. *Acta Physiol Scand*, v. 135, p. 545-8, 1989.

ROBERGS, R.A.; GHIASVAND, F.; PARKER, D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, v. 287, p. R502-16, 2004.

RODENBURG, J.B.; BAR, P.R; DE BOER, R.W. Relations between muscle soreness and biochemical and functional outcomes of eccentric exercise. *J Appl Physiol*, v. 74, p. 2976-83, 1993.

ROSTON, W.L.; WHIPP, B.J.; DAVIS, D.A.; CUNNINGHAM, D.A.; EFFROS, R.M.; WASSERMAN, K. Oxygen uptake kinetics and lactate concentration during exercise in humans. *Am Rev Respir Dis*, v. 135, p. 1080-4, 1987.

SAHLIN, K.; REN, J.M.; BROBERG, S. Oxygen deficit at the onset of submaximal exercise is not due to a delayed oxygen transport. *Acta Physiol Scand*, v. 134, p. 175-80, 1988.

SANDERSON, D.J. The influence of cadence and power output on the biomechanics of force application during steady-rate cycling in competitive and recreational cyclists. *J Sports Sci*, v.9, p.191-203, 1991.

SAUNDERS, P.U.; PYNE, D.B.; TELFORD, R. D.; HAWLEY, J. A. Factors affecting running economy in trained distance runners. *Sports Med*, v. 34, p. 465–85, 2004.

SAYERS, S.P.; PETERS, B.T.; KNIGHT, C.A.; URSO, M.L.; PARKINGTON, J.; CLARKSON, D.P.M. Short-time immobilization after eccentric exercise. Part I: Contractile properties. *Med Sci Sports Exerc*, v. 35, p. 753-61, 2003.

SAYERS, S.P.; CLARKSON, D.P.M. Force recovery after eccentric exercise in males and females. *Eur J Appl Physiol*, v. 84, p. 122-6, 2001.

SCHANTZ, P.; RANDALL-FOX, E.; HUTCHISON, W.; TYDEN, A.; ASTRAND, P.O. Muscle fibre type distribution, muscle cross-sectional area and maximal voluntary strength in humans. *Acta Physiol Scand*, v. 117, p. 219-26, 1983.

SCHMIDTBLEICHER, D. Training for power events. In: Komi PV (eds) *Strength and power in sport*. Blackwell, pp 381-395, 1992.

SCHNEIDER, D.A.; BERWICK, J.P.; SABAPATH, S.; MINAHAN, C.L. Delayed onset muscle soreness does not alter O₂ uptake kinetics during heavy-intensity cycling in humans. *Int J Sports Med*, v. 28, p. 550-6, 2007

SCOTT, K.; ROZENEK, R.; RUSSO, A.C.; CRUSSEMEYER, J.A.; LACOURSE, M.G. Effects of delayed onset muscle soreness on selected physiological responses to submaximal running *J Strength Cond Res*, v. 17, n. 4, p. 652-58, 2003.

SEABURY, J.J.; ADAMS, W.C.; RAMEY, M.R. Influence of pedalling rate and power output on energy expenditure during bicycle ergometry. *Ergonomics*, v. 20, p.491-98, 1977.

SESTO, M.E.; CHOURASIA, A.O.; BLOCK, W.F.; RADWIN, R.G. Mechanical and magnetic resonance imaging changes following eccentric or concentric exertions. *Clin Biomech*, v 23, p. 961-8, 2008.

SIDOSSIS, L.S.; HOROWITZ, J.F.; COYLE, E.F. Load and velocity of contraction influence gross and delta mechanical efficiency. *Int J Sports Med*, v. 13, p. 407-11, 1992.

SJOGAARD, G.; HANSEN, E.A; OSADA, T. Blood flow and oxygen uptake increase with total power during five different knee extension contraction rates. *J Appl Physiol*, v.93, p. 1676-84, 2002.

SLEIVERT, G.G.; WENGER, H.A. Reliability of measuring isometric and isokinetic peak torque, rate of torque development, integrated electromyography, and tibial nerve conduction velocity. *Arch Phys Med Rehabil*, v.75, p. 1315-21, 1994.

SOLE, G.; HAMRÉN, J.; MILOSAVLEVIC, S.; NICHOLSON, H.; SULLIVAN, S.J. Test-retest reliability of isokinetic knee extension and flexion. *Arch Phys Med Rehabil*, v. 88, p. 626-31, 2007.

SORICHTER, S.; MAIR, J.; KOLLER, A.; MULLER, E.; KREMSER, C.; JUDMAIER, W.; HAID, C.; CALZOLARI, C.; PUSCHENDORF, B. Creatine kinase, myosin heavy chains and magnetic resonance imaging after eccentric exercise. *J Sports Sci*, v. 19, p. 687-91, 2001.

SUETTA, C.; AAGAARD, P.; ROSTED, A.; JAKOBSEN, A.K.; DUUS, B.; KJAER, M.; MAGNUSSON, S.P. Training-induced changes in muscle CSA, muscle strength, EMG, and rate of force development in elderly subjects after long-term unilateral disuse. *J Appl Physiol*, v.97, p.1954–61, 2004.

TALBOT, J.A.; MORGAN, D.L. Quantitative analysis of sarcomere non-uniformities in active muscle following a stretch. *J Muscle Res Cell Motil*, v.17, p. 261-68, 1996.

TALBOT, J.A.; MORGAN, D.L. The effects of stretch parameters on eccentric exercise-induced damage to toad skeletal muscle. *J Muscle Res Cell Motil*, v. 19, p. 237-45, 1998.

THORLUND, J.B.; MICHALSIK, L.B.; MADSEN, K.; AAGAARD, P. Acute fatigue-induced changes in muscle mechanical properties and neuromuscular activity in elite handball players following a handball match. *Scand J Med Sci Sports*, v. 18, 462-72, 2008.

THORSTENSSON, A.; KARLSSON J.; VIITASALO, H.T.; LUHTANEN, P.; KOMI, P.V. Effect of strength training on EMG of human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, v. 98, p. 232–36, 1976.

THORSTENSSON, A.; KARLSSON J.; VIITASALO, H.T.; LUHTANEN, P.; KOMI, P.V. Effect of strength training on EMG of human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, v. 98, p. 232–36, 1976.

TOKUI, M.; HIRAKOBA, K. Estimation of Oxygen Cost of Internal Power during Cycling Exercise with Changing Pedal Rate. *J Physiol Anthropol*, v. 27, p.133–8, 2008.

TOKUY, M.; HIRAKOBA, K. Effect of internal power on muscular efficiency during cycling exercise. *Eur J Appl Physiol*, v. 101, p. 565-70, 2007.

TSCHAKOVSKY, M.E.; HUGHSON, R.L. Interaction of factors determining oxygen uptake at the onset of exercise. *J Appl Physiol*, v. 86, p. 1101–13, 1999.

TWIST, C.; ESTON, R.G. The effect of exercise-induced muscle damage on perceived exertion and cycling endurance performance *Eur J Appl Physiol*, v. 105, p. 559-67, 2009.

UMBERGER, B.R.; GERRITSEN, K.G.M; MARTIN, P.E. Muscle fiber type effects on energetically optimal cadences in cycling. *J Biomech*, v. 39, p. 1472-9, 2006.

UMBERGER, B.R.; GERRITSEN, K.G.M; MARTIN, P.E. Muscle fiber type effects on energetically optimal cadences in cycling. *J Biomech*, v. 39, p. 1472-9, 2006.

VAN CUTSEM, D.; DUCHATEAU, J.; HAINAUT, K. Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *J Physiol*, v. 513(Pt1), p. 295–305, 1998.

VOLLESTAD, N.K.; SEJERSED, O.M.; BAHR, R.; WOODS, J.J; BIGLAND-RITCHIE, B. Motor drive and metabolic responses during repeated submaximal contractions in humans. *J. Appl Physiol*, Bethesda, v. 64, p. 1421-7, 1988.

WALSH, B.; TONKONOGI, M.; MALM, C.; EKBLOM, B.; SAHLIN, K. Effect of eccentric exercise on muscle oxidative metabolism in humans. *Med Sci Sports Exerc*, v. 33, p. 436-41, 2001.

WELLS, R.; MORRISSEY, M.; HUGHSON, R. Internal work and physiological responses during concentric and eccentric cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol*, v. 55, p.295-301, 1986.

WESTERLIND, K.C.; BYRNES, W.C.; HARRIS, C.; WILCOX, A.R. Alterations in oxygen consumption during and between bouts of level and downhill running. *Med Sci Sports Exerc*, v. 26, p. 1144-52, 1994.

WHIPP, B.J. Dynamics of pulmonary gas exchange. *Circulation*, Hagerstown, v. 76 Suppl. VI, p. 18-28, 1987

WHIPP, B.J. The slow component of O₂ uptake kinetics during heavy exercise. *Med Sci Sports Exerc*, v. 26, p. 1319-26, 1994.

WHIPP, B.J.; WARD, S.A. Physiological determinants of pulmonary gas exchange kinetics during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, v. 22, p. 62-71, 1990.

WHIPP, B.J.; WARD, S.A.; LAMARRA; DAVIS, J.A.; WASSERMAN, K. Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. *J Appl Physiol*, v. 52, p. 1506-13, 1982.

WHIPP, B.J.; WASSERMAN, K. Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. *J Appl Physiol*, v. 33, p. 351-6, 1972.

WILLEMS, P.A.; CAVAGNA, G.A. HEGLUND, N.C. External, internal and total total work in human locomotion. *J Exp Biol*, v. 198, p.379–93, 1995.

WINTER, D.A. A new definition of mechanical work done in human movement. *J Appl Physiol*, v. 46, p.79–83, 1979.

XU, F.; RHODES, E.C. Oxygen uptake kinetics during exercise. *Sports Med*, Auckland, v. 27, p. 313-27, 1999.

YEUNG, E.W.; BALNAVE, C.D.; BALLARD, H.J.; BOURREAU, J.P.; ALLEN, D.G. Development of T-tubular vacuoles in eccentrically damaged mouse muscle fibres. *J Physiol*, v. 540, p. 581-92, 2002

YEUNG, S.S.; YEUNG, E.W. Shift of Peak Torque Angle After Eccentric Exercise *Int J Sports Med*, v. 29, p. 251-56, 2008

YU, J.; CARLSSON, L.; THORNELL, L. Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS: an ultrastructural and immunoelectron microscopic study. *Histochem Cell Biol*, v. 121, p. 219-27. 2004.

YU, J.; FURST, D.; THOMELL, L. The mode of myofibril remodelling in human skeletal muscle affected by DOMS induced by eccentric contractions. *Histochem Cell Biol*, v.119, 383-93, 2003.

YU, J.; MALM, C.; THORNELL, L. Eccentric contractions leading to DOMS do not cause loss of desmin nor fibre necrosis in human muscle. *Histochem Cell Biol*, v. 118, p.29-34, 2002.

YU, J.; THORNELL, L. Desmin and actin alterations in human muscles affected by delayed onset muscle soreness: a high resolution immunocytochemical study. *Histochem Cell Biol*, v. 118, p.171-9, 2002.

ZOLADS, J.A.; RADEMAKER, A.C.; SARGEANT, A.J. Human muscle power generating capability during cycling at different pedalling rates. *Exp Physiol*, v. 85, p.117-24, 2000.

APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(Conselho Nacional de Saúde, Resolução 196/96)

Você está sendo convidado para participar, como voluntário, em uma pesquisa. Após ser esclarecido sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de recusa você não será penalizado(a) de forma alguma. Em caso de dúvida você pode procurar o Laboratório de Avaliação da Performance Humana no telefone (19) 3526-4325 ou o Comitê de Ética da Instituição.

a) Justificativa, objetivos e os procedimentos da pesquisa

Após atividade física comum do dia-a-dia, como descer escadas ou saltar é notada a presença de dores musculares posteriores. Essas dores são geradas em boa parte pela chamada contração excêntrica, ou seja, atividade de contração do músculo contra uma resistência contrária maior que sua força, gerando um alongamento do músculo. Desta forma, a pesquisa tem o objetivo de analisar a influência do exercício excêntrico sobre a capacidade do indivíduo realizar posterior ciclismo aeróbico. Para a coleta de dados da pesquisa a presença do voluntário no laboratório será necessária em seis diferentes dias para os seguintes procedimentos:

Avaliação da composição corporal

A avaliação da composição corporal será realizada pela análise da medida da estatura, peso e porcentagem de gordura. A medida da estatura e peso será obtida através de balança. A porcentagem de gordura será obtida através do protocolo de dobras cutâneas, em três diferentes pontos anatômicos (parte posterior do braço; na lateral do abdômen e no meio do abdômen), com a medida do tamanho da gordura localizada em milímetros.

Avaliação máxima da condição aeróbica

Um teste em bicicleta estacionária com aumento progressivo de carga a cada 3 minutos até a exaustão voluntária será realizado, como forma de determinação da máxima capacidade aeróbica (consumo máximo de oxigênio). As variáveis cardiorrespiratórias serão medidas utilizando uma máscara que permite coletar e analisar o oxigênio consumido e o gás carbônico produzidos durante o exercício. A frequência cardíaca será determinada ao final de cada carga e uma gota de sangue (25 µl) será coletada do lóbulo da orelha. A cada estágio será solicitado ao avaliado a descrição da sensação subjetiva do esforço.

Sessão aguda de exercícios de força

Em uma única sessão de exercícios serão realizadas 10 séries de 10 contrações máximas dos músculos extensores do joelho em posição sentada, utilizando exclusivamente a contração excêntrica. A pausa entre cada série será de 2 min. O treinamento será realizado em ambas as pernas.

Avaliação da força muscular (pico de torque)

Antes, após 24h e 48h da sessão aguda de exercícios de força será determinada a força máxima. A força máxima será calculada a partir de 3 contrações máximas dos músculos extensores do joelho. Haverá um período de 3 min de recuperação entre as contrações.

Avaliação da dor tardia

Antes, após 24h e 48h da sessão aguda de exercícios de força a percepção de dor tardia será analisada após 4 movimentos de subida e descida de um banco com altura de 40 cm e a comparação pelo sujeito com uma escala de percepção de dor com amplitude de 0 a 10 pontos.

Análise da creatina quinase

A creatina quinase é um indicador no sangue do nível de desgaste físico do indivíduo. Desta forma, antes, após 24h e 48h da sessão aguda de exercícios de força será coletada amostra de 500 µl de sangue do lóbulo de orelha para determinação da creatina quinase.

Avaliação da eficiência mecânica

Antes, após 24h e 48h da sessão aguda de exercícios de força, o indicador de eficiência mecânica (capacidade de produzir trabalho poupando energia) será obtido através de 3 séries de ciclismo submáximo intervalado, com duração de seis minutos cada, e com pausa ativa de seis minutos entre cada uma das 3 repetições. As variáveis cardiorrespiratórias serão medidas utilizando o analisador de gases. A

freqüência cardíaca será anotada no final de cada teste e amostras de uma gota (25 µl) de sangue serão coletadas do lóbulo da orelha.

Avaliação da circunferência da perna

Antes, após 24h e 48h da sessão aguda de exercícios de força a circunferência da coxa será medida no ponto médio, em ambas as pernas.

b) Desconfortos, riscos possíveis, acompanhamento, assistência e benefícios esperados

Os desconfortos e riscos pertinentes ao protocolo incremental na bicicleta são aqueles inerentes a qualquer prática de exercícios extenuantes, como por exemplo: lesões músculo-esqueléticas, traumatismos em geral, arritmias cardíacas, respostas atípicas da pressão arterial e até, em casos raros, ataques cardíacos. Porém, além da baixa freqüência com que estes eventos ocorrem nas condições laboratoriais, os riscos tendem a ser minimizados pelas condições de pronto-atendimento em caso de acidente. Na sessão de treinamento de força é possível a ocorrência de dores musculares agudas e principalmente tardias (24 a 48h após o exercício), em função de micro lesões musculares que são induzidas particularmente pelas contrações excêntricas da musculatura da coxa. Estes sintomas tendem a regredir espontaneamente em aproximadamente 3 a 5 dias. Durante toda a coleta de dados os sujeitos terão acompanhamento e assistência de profissional de Educação Física devidamente registrado no Conselho Regional. Não há benefício direto para o participante trata-se de estudo experimental testando a possibilidade da influência do dano muscular gerado por exercício excêntrico em atividade aeróbica posterior, sendo um importante aspecto na recuperação durante treinamento físico para performance ou para recuperação de lesões, sendo que somente no final do estudo poderemos concluir a resposta a tal comportamento.

c) Direitos da pessoa submetida aos testes

Toda pessoa submetida aos testes terá garantia de esclarecimentos, antes e durante o curso da pesquisa e acesso aos seus dados, assim como aos resultados finais. Todo sujeito terá liberdade de recusar-se a participar ou retirar seu consentimento, em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prestar qualquer tipo de esclarecimento, mas devendo comunicar sua decisão ao responsável dos testes o quanto antes. Nenhum resultado será divulgado ou levado

ao conhecimento de pessoas estranhas ao Laboratório de Avaliação da Performance Humana, sem a autorização expressa do sujeito submetido ao teste. Os resultados dos testes poderão ser utilizados para pesquisa, sendo assegurado o anonimato do sujeito, desde que autorizado expressamente neste termo de consentimento.

2. Dados de Identificação do sujeito da pesquisa

Nome:

Documento de Identidade

Sexo: Data de Nascimento:

Endereço:

Telefone para contato:

3. Informações sobre a pesquisa

Título do Projeto: Influência do exercício excêntrico induzindo dano muscular sobre a eficiência de trabalho e a cinética de consumo de O₂ durante atividade aeróbica moderada

Pesquisador Responsável: Renato Molina

Cargo/Função: Professor Adjunto

Instituição: Academia da Força Aérea

Endereço: Estrada de Aguaí, s/n Campo Fontenelle, Pirassununga, SP.

Dados para Contato: fone (19) 3557-1335 e-mail: molina.r@terra.com.br

Local e data: _____

Assinatura sujeito: _____

Pesquisador Responsável: _____

Visto do Orientador: _____

Orientador: Prof. Dr. Benedito Sérgio Denadai

Instituição: Universidade Estadual Paulista

Endereço: Av. 24 A, 1515, Bela Vista, Rio Claro, SP.

Dados para Contato: fone (19) 3526-4325 e-mail: bdenadai@rc.unesp.br

APÊNDICE B - COMITÊ DE ÉTICA

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Câmpus de Rio Claro

Rio Claro, 02 de abril de 2009.

Ofício CEP 026/2009

Prezado Senhor,

Aprovo "ad referendum" do Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Biociências, UNESP, Campus de Rio Claro (CEP-IB-UNESP), o projeto de pesquisa intitulado "*Influência do exercício excêntrico induzindo dano muscular sobre a eficiência de trabalho e a cinética de consumo de oxigênio durante atividade aeróbica moderada*", sob sua responsabilidade, protocolo 6703, datado de 03/11/2008, tendo como orientador o Prof. Dr. Benedito Sérgio Denadai.

Atenciosamente,

Prof. Dra. **Maria Izabel Souza Camargo**
Coordenadora

Ilmo. Sr.
RENATO MOLINA
Rua 5JA, 527
13506-020 Rio Claro SP