

**DOR MUSCULAR TARDIA: ETIOLOGIA E TRATAMENTO****DELAYED MUSCLE SORENESS: ETIOLOGY AND TREATMENT**

**Cláudia Roberta Vilela do Nascimento<sup>1</sup>,  
 Simone Figueiredo Máximo de Arruda<sup>1,3</sup>,  
 Reury Frank Pereira Bacurau<sup>1,2</sup>,  
 Francisco Navarro<sup>1,2</sup>**

**RESUMO**

A dor muscular tardia, cujo termo utilizado cientificamente é DOMS, que pode ocorrer em indivíduos sedentários que iniciaram a atividade física ou até mesmo em atletas de alto nível que mudaram o padrão de movimento devido ao período de treinamento ou quando iniciaram atividades as quais não estão acostumados. As características da dor muscular tardia são: surge cerca de 8 horas após o exercício, aumentando a intensidade nas próximas 24 a 48 horas, diminuindo progressivamente após 72 horas. Ela ocorre em exercício com predominância de contrações excêntricas e apresenta os seguintes sinais e sintomas: rigidez muscular, sensibilidade ao toque, diminuição da amplitude do movimento e incapacidade de gerar força máxima. A presença de proteínas intramusculares na corrente sanguínea, de citocinas no tecido e no sangue, e a migração de leucócitos para o local lesionado, confirmam a hipótese de que, lesões na membrana plasmática e microlesões à estrutura muscular levam a uma resposta inflamatória responsável pela dor. Acredita-se que a resposta inflamatória é proporcional à intensidade do estímulo, e a dor é um mecanismo de proteção do corpo, indicando se o estímulo está sendo “nocivo” ao organismo. Diante de tais questionamentos e da pouca eficiência dos tratamentos estudados até o momento, se faz necessário mais pesquisas sobre o assunto, tanto para esclarecer se o processo inflamatório leva à adaptação, quanto para descobrir as vantagens em interromper ou minimizar a dor muscular tardia.

**PALAVRAS-CHAVE:** Dor muscular tardia, inflamação, citocinas, exercício, tratamento.

1. Programa de Pós-Graduação Lato Sensu em Fisiologia do Exercício da Universidade Gama Filho - UGF

**ABSTRACT**

Delayed Onset Muscle Soreness or DOMS may occur to sedentary individuals who have recently started some physical activity or even to high level athletes who might have changed movement patterns, due to a particular period of training, or when they began activities which they aren't adapted. The characteristics of DOMS are: it is often felt 8(eight) hours after exercise (activity), seeing intensified after twenty-four to forty-eight hours and decreasing progressively after seventy-two hours. It occurs in physical exercises that eccentric contractions are predominant and presents symptoms to follow: muscular stiffness, sensitivity to touch, decreasing movement amplitude and there is incapacity to generate maximum force. The presence of innermuscular proteins in the blood, cytokines in tissue and in blood, and migration of leukocytes to injured area, confirms the hypothesis that plasmatic membrane injuries and microinjuries in the muscular structure lead to an inflammatory response causing pain. It has been believed that inflammatory response is similar to stimulus intensity and pain is a protective mechanism to body, indicating if stimulus is being “nocive” to body. With these questions and with small efficiency of treatments until this moment, it is necessary more researches about this subject, for example showing if inflammatory process leads to adaptation, or discovering advantages to interrupt or to decrease DOMS.

**KEYWORDS:** DOMS, inflammation, cytokines, exercise, treatment.

**Endereço para correspondência:**

Rua Húngara 249 Apto 113 Alto da Lapa - São Paulo - SP - CEP 05055-010 - francisconavarro@uol.com.br

2. Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício – IBPEFEX.

## INTRODUÇÃO

Alguns indivíduos após a prática de atividade física orientada ou como lazer no final de semana sentem dor 24 a 48 horas após a realização da atividade. Isso ocorre principalmente quando o indivíduo estava a um certo tempo sem realizar nenhuma atividade física ou quando o indivíduo que é ativo desrespeita os princípios do treinamento físico usando de forma incorreta a frequência a intensidade ou o tempo de duração da atividade física que o mesmo estava executando. Isso pode levar o indivíduo a sofrer microlesões e também pequenas lesões na membrana celular o que leva o mesmo a ter a instalação de um processo inflamatório no tecido muscular utilizado o que gera a dor.

Esse fenômeno é conhecido pelo termo dor muscular tardia, cujo termo utilizado cientificamente é DOMS (*Delayed Onset Muscle Soreness*), que pode ocorrer em indivíduos sedentários que iniciaram a atividade física ou até mesmo em atletas de alto nível que mudaram o padrão de movimento devido ao período de treinamento ou quando iniciaram atividades as quais não estão acostumados (Connolly, e colaboradores, 2003; Córdova; Navas, 2000). Essa dor aparece na musculatura esquelética em torno de 8 horas depois da prática da atividade física aumentando sua intensidade nas próximas 24 horas, chegando ao seu pico entre 48 e 72 horas, havendo depois uma diminuição progressiva da dor, estando completamente ausente, no período de cinco a sete dias.

É curioso observar que, quando a dor muscular já está instalada e é iniciada uma nova sessão de atividade física de mesma intensidade, após alguns minutos a dor muscular tardia quase não é perceptível, porém quando finalizada tal atividade, ela retorna (Connolly, e colaboradores, 2003).

Sabe-se que para que ocorra a dor muscular tardia a intensidade da atividade física é mais importante do que sua duração. Os exercícios que exigem contração excêntrica causam mais lesões as estruturas musculares esqueléticas, por ser ela um tipo de contração onde poucas fibras musculares são requisitadas para desenvolver muita força, causando rupturas e ocasionando uma desorganização do material miofibrilar, provocando o rompimento das fibras

musculares e possivelmente também da membrana plasmática (Wilmore; Costill, 2001).

Com a presença da dor muscular tardia há uma diminuição no desempenho, e redução da capacidade de gerar força por causa da lesão, fazendo com que os músculos lesionados sejam incapazes de exercer força máxima. Porém com o passar de dias ou semanas existe uma recuperação gradual onde o músculo volta a sua capacidade normal de gerar tal força. Também ocorre um comprometimento na síntese de glicogênio quando o músculo está lesionado; de 6 a 12 horas após o exercício, quando é iniciado o processo de recuperação do músculo, ele diminui ou cessa completamente essa síntese limitando assim a capacidade de armazenar substrato energético no músculo (Wilmore; Costill, 2001).

Os músculos lesionados têm como característica ficarem rígidos e sensíveis ao toque. A dor muscular tardia além de diminuir a capacidade de gerar força também diminui a amplitude do movimento, contudo existe a hipótese de que o músculo mantém a capacidade de gerar força, porém o aspecto psicológico da dor faz com que o atleta não consiga chegar ao seu desempenho máximo.

Foram estudadas algumas hipóteses para justificar os sinais e sintomas da dor muscular tardia, entre elas: ácido láctico, espasmo muscular, dano do tecido conjuntivo, dano do músculo como um todo, porém, atualmente a mais comprovada é a teoria de que ocorrem microlesões nas miofibrilas seguida de inflamação resultando na dor (Connolly, e colaboradores, 2003).

As microlesões se caracterizam por distúrbios nas proteínas estruturais encontradas na célula muscular e no tecido conjuntivo após uma atividade física com predominância de contrações excêntricas. Junto com os danos estruturais causados na membrana plasmática, ocorre um influxo de íons cálcio do interstício para o interior da fibra muscular tendo um excesso no meio intracelular acumulando então íons cálcio na mitocôndria inibindo a respiração celular e a produção de energia, dificultando a célula de eliminar o cálcio do seu interior ativamente. Com o excesso de cálcio é antecipada uma fase autogênica, tendo um aumento nas ações de proteases e fosfolipases resultando uma lesão progressiva das miofibrilas e da membrana plasmática. Paralelo a lesão da

membrana plasmática ocorre uma difusão dos componentes intracelulares para o interstício e para o plasma, fazendo com que neutrófilos se desloquem para o local lesionado combatendo o tecido danificado. Em torno de 6 a 12 horas após o exercício físico, monócitos se concentram no local, chegando ao pico em torno de 48 horas, então os monócitos se transformam em macrófagos e sintetizam grandes quantidades de prostaglandinas (PGE).

Também foi observado após um treino intenso, altas concentrações de proteínas intramusculares na corrente sanguínea, indicando que houve dano nas fibras musculares, inclusive na membrana plasmática (Wilmore; Costill, 2001) também acredita-se que filamentos intermediários como a desmina sejam lesionados. As proteínas que são mais citadas como presentes na corrente sanguínea após as microlesões são a creatina quinase (CK), a mioglobina (Mb) e a lactato desidrogenase (LDH) (Balnave; Thompson, 1993). A creatina quinase é considerada como o maior indicador de ruptura na estrutura da célula muscular, pois ela é encontrada predominantemente no tecido muscular esquelético e cardíaco. A creatina quinase atinge o pico 24 horas após o exercício físico e as concentrações de mioglobina ficam elevadas 4 horas após. As concentrações de creatina quinase e mioglobina têm realmente relação com o dano muscular causado por contrações excêntricas, pois quando as concentrações estão elevadas coincide com a dor muscular severa.

No processo da dor muscular tardia podemos afirmar que existe uma inflamação, devido a sinais e sintomas característicos, tais como: edema, rubor, dor, calor e perda ou redução das funções (Garret, e colaboradores, 2003). No nível microscópico a inflamação é confirmada (através de estudos com biópsia) pelo movimento característico de fluidos de proteínas plasmáticas e de leucócitos ao local lesionado. Os neutrófilos são os primeiros a se infiltrarem no tecido lesionado tendo papel importante no processo de "limpeza", enquanto que os monócitos se transformam em macrófagos que são direcionados ao tecido danificado fazendo a remoção de tecido necrosado pelo processo de fagocitose (Garret, e colaboradores, 2003). De acordo com o estudo de MacIntyre e colaboradores, (1996), um acúmulo de glóbulos brancos foi

detectado quatro horas após o término da atividade, estando presente até as primeiras 24 horas pós-exercício, mostrando assim um processo inflamatório agudo decorrente da lesão muscular provocada pelo exercício físico.

Uma grande variedade de moléculas que não são comuns ao tecido e ao sangue podem ratificar esta afirmação pois elas são sintetizadas especificamente em resposta a uma inflamação. Um exemplo de tais moléculas são as citocinas, mais especificamente as interleucinas 1 e 6, e o fator de necrose tumoral (são chamadas de citocinas-alarme por serem primeiramente produzidas) (Garret, e colaboradores, 2003). Radicais livres também são produzidos com o exercício intenso e contínuo provocando alterações nas membranas celulares, causando também lesão nas fibras musculares conseqüente-mente um processo inflamatório (Córdova; Navas, 2000).

A sensação de dor muscular 24 a 48 horas após o exercício físico está relacionada ao processo inflamatório, onde existe a presença dos macrófagos que liberam prostaglandinas (PGE<sub>2</sub>) que sensibilizam os receptores locais de dor e explicaria a intensificação dos estímulos dolorosos (Tricoli, 2001).

Os estudos de Miles e Clarkson (1994), citam que existem receptores de dor que são terminações nervosas livres as quais são ativadas por estímulos químicos, mecânicos e térmicos. Fibras nervosas aferentes do tipo III e IV transmitem ao cérebro a sensação dolorosa. As fibras do tipo III localizam-se na junção do músculo com o tendão e na superfície muscular, elas identificam predominantemente estímulos mecânicos e as fibras do tipo IV são responsáveis pela transmissão da dor causada por agentes químicos e está predominantemente no tecido conjuntivo e nas proximidades dos vasos sanguíneos.

Acredita-se também, que a percepção da dor pode ocorrer pela formação de edema, aumentando o volume muscular, ou seja, pelo acúmulo de fluido intramuscular, elevaria a pressão no interior do compartimento muscular ativando receptores da dor localizados nos músculos.

**TENTATIVAS DE TRATAMENTO E PREVENÇÃO DOS SINAIS E SINTOMAS DA DOR MUSCULAR TARDIA**

As limitações impostas pela dor muscular tardia, tais como: diminuição da força muscular, diminuição da amplitude do movimento, edema local, e o fator psicológico que vem junto com a dor fazendo com que o indivíduo tenha menos possibilidades de executar os movimentos necessários (Cheung, e colaboradores, 2003; Garret e colaboradores, 2003), fizeram com que vários estudos fossem desenvolvidos a fim de amenizar, recuperar rapidamente, ou até mesmo evitar o aparecimento destes sinais e sintomas, principalmente por causa dos atletas que “prejudicam” seu treinamento devido à adaptação a novos estímulos, readaptação no início de uma temporada ou após um evento que envolva um grande aumento na intensidade do exercício e/ou no número de movimentos na fase excêntrica (Garret e colaboradores, 2003; Wilmore; Costill, 2001).

Em 1994, Smith e colaboradores, hipotetizaram que a massagem atlética administrada 2 horas depois do exercício excêntrico evitaria o evento inicial da inflamação aguda que é a acumulação de neutrófilos. Isto resultaria na diminuição da resposta inflamatória e por conseqüência na diminuição da dor muscular tardia e concentração da creatina quinase no plasma sanguíneo. Catorze homens foram submetidos a 5 séries de exercício excêntrico para o flexor e o extensor do cotovelo, depois foram divididos em grupo controle e massagem atlética. Após o exercício, o grupo massagem foi submetido ao tratamento durante 30 minutos e o grupo controle apenas descansou. O início da dor muscular tardia e as concentrações de creatina quinase foram avaliadas antes, 8, 24, 48, 72, 96 e 120 horas após o exercício, e durante as 8 primeiras horas, em intervalos de 30 minutos. Os resultados dos estudos sugeriram que a massagem esportiva reduziu a dor muscular tardia e concentrações de creatina quinase quando administrada 2 horas após o término do exercício excêntrico, isto pode acontecer devido à redução na migração de neutrófilos para o local da lesão, e/ou aumento nas concentrações de cortisol.

Da mesma forma, com o objetivo de pesquisar os efeitos fisiológicos e psicológicos

da massagem na dor muscular tardia, Hilbert e colaboradores, (2003) fizeram um estudo com 18 voluntários, os quais foram divididos em grupo massagem (GM) e grupo controle (GC). A dor muscular tardia foi induzida através de 6 séries de 8 contrações excêntricas máximas. Após 2h foi administrada massagem durante 20 min no GM e falsa massagem no GC. Foram avaliados o estado geral da musculatura a 2, 6, 24 e 48 horas após o exercício; o alcance de movimento e a intensidade da dor a 6, 24, e 48 horas após o exercício; a contagem de neutrófilos foi feita a 6 e 24 horas após o exercício. A análise dos resultados mostrou que não houve diferença significativa nos grupos em relação aos fatores mencionados, exceto a redução da intensidade da dor 48 horas depois devido à massagem administrada 2 horas depois do exercício.

Ernest (1998), afirmou que, através de uma revisão feita em estudos sobre dor muscular tardia, a terapia de massagem pode ser promissora no tratamento da dor muscular tardia, porém são necessários vários outros estudos para garantir esta afirmação.

Devido à grande utilização do alongamento no início de algumas atividades esportivas, Lund e colaboradores, (1998), estudaram o efeito do alongamento passivo na dor muscular tardia e na concentração de creatina quinase no plasma, utilizando 7 mulheres saudáveis e não treinadas com idade entre 28 e 46 anos. A dor muscular tardia foi induzida pela realização de exercício excêntrico do músculo quadríceps direito até a exaustão, em dois experimentos diferentes com intervalo de 13-23 meses. Em ambos experimentos, foram medidas a concentração de creatina quinase no plasma e a dor muscular antes do exercício e nos 7 dias seguintes. No segundo experimento o alongamento passivo diário do quadríceps (3 séries de 30s de duração, com intervalo de 30s entre elas) foi incluído no protocolo, e foi realizado antes e imediatamente depois do exercício excêntrico, e antes das medidas das variáveis nos 7 dias seguintes. Todos os sujeitos relataram dor aguda nas 48 horas seguintes ao exercício, não havendo diferença entre o primeiro e o segundo experimento, logo, foi concluído que o alongamento passivo não tem influencia significante na dor muscular e no aumento da concentração de creatina

quinase no plasma após o exercício excêntrico.

Também com o mesmo intuito, Johansson e colaboradores, (1999) investigaram os efeitos do alongamento pré-exercício na manifestação da dor muscular tardia. Foram estudadas 10 mulheres que tiveram a dor muscular tardia induzida no músculo flexor do joelho de ambas às pernas, através da execução de 10 séries de 10 contrações excêntricas isocinéticas, seguidas de 5 minutos no cicloergômetro. Antes do exercício uma perna foi escolhida aleatoriamente para realizar 4 séries (com duração de 20 segundos) de alongamento estático para o músculo a ser trabalhado. Os sintomas e sinais da dor muscular tardia foram avaliados 24, 48 e 96 horas após o exercício, porém não houve diferença significativa entre as pernas de cada participante. O resultado sugeriu então, que o alongamento estático pré-exercício não tem qualquer efeito preventivo na manifestação da dor muscular tardia.

Devido ao crescimento de alguns métodos terapêuticos orientais, Lin e Yang (1999) estudaram o efeito da acupuntura na dor muscular tardia. Utilizando como base os dados recolhidos de 20 homens, os quais foram submetidos a exercícios e apresentavam dor muscular tardia. Foram avaliados o nível de dor e a concentração de creatina quinase no sangue. Um grupo foi submetido à acupuntura e o outro não recebeu qualquer tipo de tratamento. Os valores foram reavaliados 24, 48, e 72 horas depois do exercício. Houve menor percepção de dor às 72 horas depois do exercício no grupo submetido ao tratamento, porém não houve diferença entre os grupos na concentração de creatina quinase no plasma. Tais resultados sugeriram que a acupuntura pode ser efetiva apenas na diminuição da variável dor no processo da dor muscular tardia.

Em estudo feito com 48 voluntários (24 homens e 24 mulheres), em condições encobertas, Barlas e colaboradores, (2000) também estudaram o efeito da acupuntura na dor muscular tardia. Os participantes foram separados em 4 grupos: controle, placebo e 2 com tipos diferentes de tratamento da acupuntura. A dor muscular tardia foi induzida no flexor do cotovelo do braço não dominante. Foram feitas medidas de alcance do cotovelo (flexão, extensão, ângulo relaxado) antes do

exercício excêntrico, e repetidas antes e depois do tratamento nos dias subseqüentes. A dor foi avaliada por uma escala de analogia visual, após a indução da dor muscular tardia e após o tratamento no primeiro dia, nos dias subseqüentes pré e pós-tratamento. Após a análise dos dados concluiu-se que a acupuntura tem pouco efeito sobre os sinais e sintomas da dor muscular tardia, pelo menos nas condições desse estudo.

Utilizando-se de agentes farmacológicos, Leconte e colaboradores, (1998) tentaram determinar o efeito do Naproxen (um tipo de analgésico e antiinflamatório não esteroide) como atenuante dos sintomas e sinais da dor muscular tardia, através de um estudo duplo-cego, com 2 fases cuja duração foi de 8 dias cada, e um intervalo entre elas de 7 dias. O estudo foi feito com 20 homens voluntários, separados em 2 grupos (controle e placebo), que foram submetidos a exercício excêntrico em apenas uma perna nos dias 1 – 3 e 4 para induzir a dor muscular tardia no quadríceps. Naproxen ou tabletes placebo (500mg) foram administrados via oral 2 vezes ao dia, iniciando no dia 2 e tendo continuidade até a fase final do teste. Os resultados obtidos indicaram que a concentração de creatina quinase no plasma foi o mesmo para ambos os grupos, porém após o desenvolvimento da dor muscular tardia, o naproxen reduziu a percepção de dor no terceiro dia de tratamento, quando o nível de inflamação muscular estava mais alto. Não houve diferença significativa no ângulo do movimento da perna para ambos os grupos. Concluíram, então que, doses terapêuticas de naproxen podem diminuir a percepção da dor no período de inflamação, porém não previnem a liberação de creatina quinase no plasma.

Através de uma revisão bibliográfica feita em 1999, Almekinders afirmou que os estudos mais recentes até aquela data, os quais usavam drogas antiinflamatórias não esteroidais (NSAIDs) no tratamento de contusões em geral, sugeriam que o uso de tais medicamentos poderiam resultar numa modesta inibição da resposta inflamatória inicial e dos seus sintomas, porém isso poderia ser associado mais tarde com alguns efeitos negativos na fase de cicatrização. Porém estudos no tratamento da dor muscular tardia utilizando estas mesmas drogas antiinflamatórias têm produzido resultados

conflitantes, sendo necessário mais estudos na área.

Também no intuito de estudar o efeito das drogas antiinflamatórias não esteroidais (naproxen de 500mg, 2 vezes ao dia durante 48h) sobre a concentração de creatina quinase no plasma, inflamação miofibrilar e sensação de dor no processo da dor muscular tardia, Bourgeois e colaboradores, (1999) aplicaram exercício unilateral de extensão do joelho, com 6 séries de 10 repetições a 80-85% da contração máxima, com o intuito de induzir a dor muscular tardia em 8 homens saudáveis. Para analisar o comportamento das variáveis entre a perna controle e a perna exercício foi feita a biópsia muscular do vasto lateral de cada perna, e os resultados medidos 24 e 48 horas depois. Após a análise dos resultados foi concluído que a administração de drogas antiinflamatórias não esteroidais não altera os sinais e sintomas da dor muscular tardia.

No ano de 2000, Barlas e colaboradores, investigaram a eficácia de analgésicos que geralmente são administrados no processo de dor muscular tardia. Através de um estudo duplo-cego, 60 voluntários (30 homens e 30 mulheres) saudáveis, foram submetidos a exercício excêntrico no flexor do cotovelo do braço não dominante, e divididos aleatoriamente em 5 grupos experimentais: Aspirina (900mg); Codeína (60mg); Paracetamol (1000mg); um grupo controle e um grupo placebo. Foram medidos alcance de extensão, flexão e ângulo de relaxamento do cotovelo, antes e depois da administração dos analgésicos durante os dias subseqüentes, e a sensação de dor foi medida pelo questionário de dor de McGill no 1o e 3o dias após a experiência. Através da análise dos resultados foi concluído que não há nenhum efeito benéfico dos medicamentos em relação à dor muscular tardia, pelo menos nas doses utilizadas.

Também foram feitos estudos com terapias que utilizam modalidades elétricas atuais, como por exemplo Craig e colaboradores, em 1996, num experimento duplo-cego onde foi testado a eficiência de 3 diferentes frequências da combinação de fototerapia e terapia a laser de baixa intensidade (CLILT) no alívio dos sinais e sintomas da dor muscular tardia. Um grupo de 60 homens voluntários foi dividido em 5 grupos experimentais: Controle, Placebo, CLILT 2,5Hz; CLILT 5HZ; e CLILT 20Hz, A dor

muscular tardia foi induzida no braço não dominante através da flexão de cotovelo repetida até a exaustão, depois cada sujeito foi tratado de acordo com o seu grupo (no grupo placebo o tratamento foi aplicado no braço afetado, porém diretamente na junção músculo-tendínea. Os sujeitos retornaram por 2 dias consecutivos para tratamento e avaliação. Medidas de alcance de movimento e limiar mecânico de dor/sensibilidade foram feitas antes e depois do tratamento a cada dia, exceto o questionário de dor que foi completado no final do estudo. O estudo provou (nos parâmetros utilizados) que não houve diferença significativa entre os grupos em qualquer dos dias.

O mesmo Craig, em 1999, estudou os efeitos de 2 dosagens de terapia com ultra-som no estágio agudo da dor muscular tardia. Foram recrutados 48 voluntários (24 homens e 24 mulheres) que não tivessem patologia ou qualquer tipo de dor nos braços até a data do experimento. Houve a divisão em 4 grupos: Controle, Placebo, Baixa dosagem de ultra-som (dosagem de meio – 172,8 J), e Alta dosagem de ultra-som (dosagem de meio – 345,6 J). A dor muscular tardia foi induzida no flexor do cotovelo do braço não dominante, através da repetição de um exercício excêntrico padronizado, até a exaustão. Foram medidos os ângulos de extensão, flexão e repouso do cotovelo (goniômetro universal), dor, limiar mecânico de dor/sensibilidade. Tudo foi mensurado antes e depois do tratamento a cada dia, exceto o questionário para dor de McGill, o qual foi completado no final do experimento. Foi concluído, então, que não houve evidência convincente para afirmar que o uso de terapia com ultra-som pudesse controlar a dor muscular tardia, pelo menos nos parâmetros discutidos.

Zhang e colaboradores, (2000) testaram o efeito do Farabloc, um tecido com propriedades eletromagnéticas de proteção, sobre a dor muscular tardia. Para isso utilizaram 20 homens e 20 mulheres voluntários, não treinados, e divididos em grupos controle e placebo, nos quais foi induzida a dor muscular tardia através de 20 séries com 10 repetições de extensão do joelho de uma única perna. Após o exercício a coxa foi envolvida com o Farabloc, e os sinais e sintomas da dor muscular tardia foram avaliados 0, 24, 48, 72 e 96 horas depois. A concentração de creatina quinase no plasma

sanguíneo, a mioglobina, os leucócitos e os neutrófilos foram medidos a 0, 2, 6, 24 e 48 horas depois do exercício. O estudo concluiu que o Farabloc reduz a dor e a perda de força, e nivela a concentração plasmática de creatina quinase, mioglobina e outros, quando aplicado a indivíduos não treinados, porém são necessárias pesquisas adicionais para determinar o mecanismo pelo qual estas mudanças ocorrem.

Glasgow e colaboradores, (2001) estudaram o efeito de uma terapia monocromática infravermelha de baixa intensidade sobre os sintomas da dor muscular tardia. Utilizando-se de 24 indivíduos saudáveis, num estudo duplo-cego, com 3 grupos experimentais (controle, placebo e tratamento); induziu a dor muscular tardia no bíceps braquial do lado não dominante. Os sujeitos foram observados durante 5 dias, onde o grau de dor e deteriorização funcional foi avaliado. De acordo com os resultados, eles concluíram que tal tratamento, nos parâmetros estudados, foi ineficaz para administrar os sinais e sintomas da dor muscular tardia.

Minder e colaboradores, (2002) fizeram um estudo para testar os efeitos analgésicos da terapia interferencial (IFT) na dor muscular tardia induzida. Quarenta indivíduos voluntários (20 homens e 20 mulheres) entre 18 e 25 anos foram distribuídos aleatoriamente em 4 grupos (10 pessoas por grupo, e número de homens igual ao número de mulheres): IFT1, IFT2, controle e placebo. A dor muscular tardia foi induzida no flexor do cotovelo do braço não dominante de cada sujeito, através de uma única série de exercício excêntrico para a exaustão. O tratamento foi aplicado por 30min diariamente sobre o músculo bíceps braquial por 5 dias consecutivos de acordo com cada grupo, a saber: IFT1 – 10 a 20 Hz e IFT2 – 80 a 100Hz (bipolar, frequência do carregador: 4 KHz; duração do pulso: 125 microssegundos). Baseado nos resultados deste estudo pode ser concluído que a aplicação de IFT, nos parâmetros utilizados, não tem efeito benéfico global sobre a dor muscular tardia.

Outra terapia estudada foi a Terapia de Microcorrente elétrica, onde Lambert e colaboradores, (2002) testaram-na através de um estudo duplo-cego, com o objetivo de reduzir os sintomas da dor muscular tardia. Utilizando-se de 30 homens saudáveis,

induziram a dor muscular tardia através da execução de um protocolo de exercício excêntrico para os músculos do braço não dominante. Os sujeitos foram divididos aleatoriamente em 2 grupos, um recebeu o tratamento com a terapia e o outro um tratamento placebo após 96 horas e foram monitorados no total de 168 horas. Ambos os grupos tiveram dor severa e inchaço do flexor do cotovelo após o exercício excêntrico; depois de 24 horas o ângulo do cotovelo do grupo placebo tinha aumentado significativamente em relação ao outro grupo, porém 48 horas depois a máxima contração voluntária foi cerca de 25% menor que o grupo tratamento, e a atividade de creatina quinase no plasma estava diminuída no grupo tratamento. Com estes dados eles concluíram que a terapia de Microcorrente elétrica reduz a severidade dos sintomas da dor muscular tardia, porém os mecanismos de ação ainda são desconhecidos.

Também houve tentativas com tipos de terapias que não utilizavam equipamentos elétricos, como por exemplo, no ano de 2000, Mekjavic et al estudaram se a terapia de oxigênio hiperbárico (HBO - onde o paciente é colocado numa câmara hiperbárica de oxigênio e exposto a distribuição de oxigênio pressurizado ao corpo) melhora a recuperação da dor muscular tardia. A indução da dor muscular, através de exercício de força isométrica máxima do flexor do cotovelo direito, foi feita em 24 homens saudáveis, os quais foram divididos aleatoriamente em grupo controle, placebo e tratamento. Nos 7 dias sucessivos os grupos receberam o tratamento (HBO ou placebo). A dor e os sintomas foram idênticos para ambos os grupos 48 horas e até 10 dias depois do tratamento, indicando que a terapia de HBO não é uma terapia eficaz para o tratamento da dor muscular tardia.

Já no ano de 2001, Kraemer e colaboradores, hipotetizaram que, se fosse utilizada a terapia de compressão logo após o exercício excêntrico, poderia acelerar a recuperação da dor muscular tardia, aumentando rapidamente as funções físicas e diminuindo a dor, uma vez que investigações anteriores que utilizaram gelo ou compressão intermitente, não demonstraram eficácia, e, até aquela data não havia sido feito um estudo com compressão contínua. Para provar tal hipótese, utilizando-se de 20 mulheres não treinadas, eles induziram a dor muscular tardia

no braço não dominante. Um grupo com 10 mulheres utilizou a manga de compressão experimental durante 5 dias após o exercício excêntrico e o outro grupo não recebeu qualquer tratamento (grupo controle). Todas foram devidamente orientadas para evitar qualquer tipo de analgesia tais como medicamentos, gelo, massagem. Todos os sinais da dor muscular tardia (creatina quinase, dor, ângulo do braço) foram medidos nos 2 grupos durante os 5 dias subseqüentes. O uso da manga de compressão preveniu a perda de movimento do cotovelo, foram percebidas a diminuição da dor e a redução do inchaço, promoveu a recuperação de produção de força, logo, eles concluíram que tais resultados indicaram que a terapia tem eficiência no tratamento da dor muscular tardia.

Alguns estudiosos tentaram utilizar recursos naturais para tratar a dor muscular tardia. Vickers e colaboradores, (1997) estudaram o efeito da homeopatia sobre a dor muscular tardia em 68 voluntários sadios, com a média de idade de 30 anos, dos quais 41% eram homens. Num estudo duplo-cego, os sujeitos foram divididos em 2 grupos, e a dor muscular tardia foi induzida através da utilização de Step com um pequeno peso durante 10 minutos. Durante os 5 dias subseqüentes foram administrados remédios homeopáticos e placebo. O estudo não encontrou benefício de qualquer espécie da homeopatia sobre a dor muscular tardia, porém outras doses ou outro tipo de indução de exercício (segundo Vickers) deveriam ser testados.

O Óleo de Peixe tem se mostrado modulador de respostas inflamatórias e as isoflavonas têm se mostrado eficiente na redução do processo da inflamação através de sua função como inibidora da tirosina quinase. Como a dor muscular tardia tem sido associada com uma resposta inflamatória, Lenn e colaboradores, (2002) consideraram a hipótese de que poderiam diminuir a dor muscular tardia através da modulação da resposta inflamatória, suplementando os atletas com tais substâncias. Eles utilizaram 22 sujeitos, escolhidos ocasionalmente para tratamento, e dividiram em 3 grupos: grupo placebo, grupo óleo de peixe, grupo isoflavonas. Os sujeitos foram suplementados 30 dias antes do exercício, e durante a semana dos testes foram instruídos a não

realizar exercícios que não fossem usuais. A dor muscular tardia foi induzida através de 50 contrações excêntricas do flexor do cotovelo. Parâmetros de força, dor, circunferência do braço e ângulo do braço relaxado foram medidos a 48, 72 e 168 horas após o exercício. Cortisol, creatina quinase, interleucina-6 e fator de necrose tumoral foram medidos antes e depois da suplementação, e após o exercício. Foram observados decréscimos significativos no ângulo do braço relaxado e força dentre todos os grupos 48 horas depois do exercício, e houve um aumento significativo na dor e na circunferência do braço. Não houve efeito significativo do tratamento entre os grupos para os parâmetros físicos ou para o cortisol, creatina quinase, interleucina-6 e fator de necrose tumoral. Os dados indicam que a suplementação nas doses utilizada, não foi efetiva para melhoria da dor muscular tardia com o protocolo citado.

## CONCLUSÃO

Apesar de as evidências mostrarem que a dor muscular tardia consiste num processo inflamatório, a maioria dos estudos cujo objetivo foi utilizar os métodos que são aplicados em processos inflamatórios gerais para tratar os sinais e sintomas da dor muscular tardia, não apresentaram resultados satisfatórios. Aqueles que demonstraram alguma eficiência, afirmaram que são necessárias novas pesquisas a respeito para que tal afirmação seja realmente confiável.

Alguns autores sugerem que o exercício físico é a melhor "terapia" a ser utilizada no tratamento da dor muscular tardia, seja reduzindo a intensidade e duração do exercício durante 1 ou 2 dias que seguem a dor muscular tardia, ou alternando exercícios que visem outras partes do corpo menos afetadas. Porém alguns poucos estudos afirmam que o mesmo tipo de exercício repetido 2 dias depois de ser manifestado os sinais da dor muscular tardia não altera significativamente o tempo de recuperação.

A teoria de que a inflamação promove a cura e por conseqüência a adaptação do músculo àquele determinado exercício tem sido comprovada, e diante desta afirmação permanece a dúvida se realmente deve-se intervir no processo inflamatório, uma vez que a inflamação aguda pode estar relacionada



# Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

[www.ibpfe.com.br](http://www.ibpfe.com.br) / [www.rbpfe.com.br](http://www.rbpfe.com.br)

com a “solução da lesão”. promovendo a cura e a adaptação. Caso não ocorra o processo normal, pode não ocorrer também à cura e, como consequência, não ocorrer adaptação.

Acredita-se que a resposta inflamatória é proporcional à intensidade do estímulo, e a dor é um mecanismo de proteção do corpo, indicando se o estímulo está sendo “nocivo” ao organismo.

Diante de tais questionamentos e da pouca eficiência dos tratamentos estudados até o momento, se faz necessário mais pesquisas sobre o assunto, tanto para esclarecer se o processo inflamatório leva à adaptação, quanto para descobrir as vantagens em interromper ou minimizar a dor muscular tardia.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Almekinders, L.C. Anti-inflammatory Treatment of Muscular Injuries in Sport. An Update of Recent Studies. *Sports Med.* 1999; 29: 383-388.
- 2) Balnave, C.D; Thompson, M.W. Effect of Training on Eccentric Exercise-induced Muscle Damage. *J Appl Physiol.* 1993; 75: 1545-1551.
- 3) Barlas, P; Craig, J.A; Robinson, J; Walsh D.M.; Baxter, G.D; Allen, J.M. Managing Delayed Onset Muscle Soreness: lack of effect of selected oral systemic analgesics. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000; 81: 966-972.
- 4) Barlas, P; Robinson, J; Allen, J; Baxter, G.D. Lack of Effect of Acupuncture Upon Signs and Symptoms of Delayed Onset Muscle Soreness. *Clin Physiol.* 2000; 20: 449-456.
- 5) Bourgeois, J.; McDougall, D.; MacDonald, J; Tamopolsky M, Naproxen Does Not Alter Indices of Muscle damage in Resistance-exercise Trained Men. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31: 4-9.
- 6) Cheung, K.; Hume P.; Maxuell, L. Delayed onset Muscle Soreness: treatment strategies and performance factors. *Sports Med.* 2003; 33: 145-164.
- 7) Connolly, D.A.; Sayers, SP.; McHug, MP.; Treatment and Prevention of Delayed Onset Muscle Soreness. *J Strength Cond Res.* 2003; 17: 197-208.
- 8) Córdova, A; Navas, F.J. Os Radicais livres e o Dano Muscular Produzido Pelo Exercício: papel dos antioxidantes. *Rev Bras Med Esporte.* 2000; 6: 204-208.
- 9) Craig, J.A; Barlas, P; Baxter, G.D. Walsh DM, Allen JM. Delayed Onset Muscle Soreness: lack of effect of combined phototherapy/low-intensity laser therapy at low pulse repetitions rate. *J Clin Laser Med Surg.* 1996; 14: 375-380.
- 10) Craig, J.A; Bradley, J; Walsh, D.M; Baxter, G.D; Allen, J.M. Delayed Onset Muscle Soreness: lack of effect of therapeutic ultrasound in humans. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999; 80: 318-323.
- 11) Ernest, E. Does Post-Exercise Massage Treatment Reduce Delayed Onset Muscle Soreness? A Systematic Review. *Br J Sports Med.* 1998;32:212-214.
- 12) Garret, Jr; William, E; Kirkendall, Donald T. A Ciência do Exercício e dos Esportes. Porto Alegre: Artmed, 2003: 431-441.
- 13) Glasgow, P.D; Hill, I.D; McKevitt, A.M; Lowe, A.S; Baxter, D. Low Intensity Monochromatic Infrared Therapy: a preliminary study of the effects of a novel treatment unit upon experimental muscle soreness. *Lasers Surg Med.* 2001; 28: 33-39.
- 14) Hilbert, J.E; Sforzo, G.A; Swensen, T. The Effects of Massage on Delayed Onset Muscle Soreness. *J sports Med.* 2003; 37: 72-75.
- 15) Johansson, P.H; Lindström, L; Sundelin, G; Lindström, B. The Effects of Preexercise Stretching on Muscular Soreness, Tenderness and Force Loss Following Heavy Eccentric Exercise. *Scand J Med Sci Sports.* 1999; 9: 219-225.
- 16) Kraemer, W.J; Bush, J.A; Wickham, R.B; Danegar, C.R; Gómez, A.L; Gotshalk, L.A. et al. Influence of Compression Therapy on Symptoms Following Soft Tissue Injury From

# Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

[www.ibpflex.com.br](http://www.ibpflex.com.br) / [www.rbpflex.com.br](http://www.rbpflex.com.br)

Maximal Eccentric Exercise. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2001; 31: 282-290.

17) Lambert, M.I.; Marcus, P.; Burgess, T.; Noakes, T.D. Electro-membrane Microcurrent Therapy Reduces Signs and Symptoms of muscle Damage. *Med Sci Sports Exerc.* 2002; 34: 602-607.

18) Lecomte, J.M.; Lacroix, V.J.; Montgomery, D.L. A randomized Controlled Trial of the Effect of Naproxen on Delayed Onset Muscle soreness and muscle strength. *Clin J Sport Med.* 1998; 8: 82-87.

19) Lenn, J.; Uhl, T.; Mattacola, C.; Boissonneault, G.; Yates, J.; Ibrahim, W.; et al. The Effects of Fish Oil and Isoflavones on Delayed Onset Muscle Soreness. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2002; 34: 1605-1613.

20) Lin, J.G.; Yang, S.H. Effects of Acupuncture on Exercise-induced Muscle Soreness and Serum Creatine Kinase Activity. *Am J Chin Med.* 1999; 27: 299-305.

21) Lund, H.; Vestergaard-Poulsen, P.; Kanstrup, I.L.; Serjrsen, P. The Effect of Passive Stretching on Delayed Onset Muscle Soreness, and Other Detrimental Effects Following Eccentric Exercise. *Scand J Med Sci Sports.* 1998; 8: 216-221.

22) MacIntyre, D.I.; et al. Presence of WBC, decreased strength, and delayed soreness in muscle after eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology.* 1996; 80: 1006-1013.

23) Mekjavic, I.B.; Exner, J.A.; Tesch, P.A.; Eiken, O. Hyperbaric Oxygen Therapy Does Not Affect Recovery from Delayed Onset Muscle Soreness. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32: 558-563.

24) Miles, M.P.; Clarkson, P.M. Exercise-induced muscle pain, soreness, and cramps. *Journal of Sports and Physical Fitness.* 1994; 34: 203-216.

25) Minder, P.M.; Noble, J.G.; Alves-Guerreiro, J.; Lowe, A.S.; Walsh, D.M.; Baxter, G.D. Interferential Therapy: lack of effect upon experimentally induced delayed onset muscle soreness. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2002; 22: 339-347.

26) Smith, L.L.; Keating, M.N.; Holbert, D.; Spratt, D.J.; McCammon, M.R.; Smith, S.S.; et al. The Effects of Athletic Massage on Delayed Onset Muscle Soreness, Creatine Kinase, and Neutrophil Count: a preliminary report. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1994; 19: 93-99.

27) Tricoli, V. Mecanismos Envolvidos na Etiologia da Dor Muscular tardia. *Rev. Brás Ciên Mov.* 2001;9:39-44.

28) Vickers, A.J.; Fisher, P.; Smith, C.; Wyllie S.E.; Lewith, G.T. Homeopathy for Delayed Onset Muscle Soreness: a randomized double blind placebo controlled trial. *Br J Sports Med.* 1999; 31: 304-307.

29) Wilmore, J.H.; Costill, D.L. *Fisiologia do Esporte e do Exercício.* 2ª ed. São Paulo: Ed. Manole, 2001: 96-100.

30) Zhang, J.; Clement, D.; Taunton, J. The Efficacy of Farabloc, an Eletromagnetic Shield, in Attenuating Delayed Onset Muscle Soreness. *Clin J sport Med.* 2000; 10: 15-21.