

CONCENTRAÇÃO SANGUÍNEA DE LACTATO E DOR MUSCULAR TARDIA: ESTRATÉGIA DE AULA PRÁTICA PARA O ENSINO INTEGRADO DOS EVENTOS METABÓLICOSJoaquim Maria Ferreira Antunes Neto¹**RESUMO**

Nosso estudo teve como objetivo identificar os mecanismos de ação/remoção do lactato em situação de exercício exaustivo e acompanhar como a dor muscular tardia (DMT) progride em decorrência do processo de fadiga metabólica instalada. Exercícios em esteira computadorizada e cicloergômetro foram realizados durante uma aula de Bioquímica do Exercício, havendo coleta de lactato em vários tempos após o exercício. Para avaliação da DMT, utilizou-se uma escala de percepção subjetiva de DMT. Houve aumento significativo ($p < 0.001$) em concentração de lactato imediatamente após o esforço para os dois modelos de exercício, com retorno próximo a níveis normais em 1 hora após a exaustão. A manifestação de dor teve seu pico entre 24-72 horas após o exercício, o que levou os alunos a compreenderem que existem estratégias metabólicas distintas de recuperação após a execução de exercício exaustivo.

Palavras-chave: Lactato, Dor muscular tardia, Aprendizagem.

ABSTRACT

Blood Lactate Concentration and Delayed Muscle Soreness: A Strategy of Practical Class for the Teaching the Integrated Metabolic Events

Our study aimed to identify the mechanisms of action/removal of lactate in a state of exhaustive exercise and to monitor the damage onset muscle soreness (DOMS) progresses due to the fatigue installed. Computerized exercises on a treadmill and cycle ergometer were conducted during a class of Biochemistry of Exercise, with analysis of blood lactate at various times after exercise. For evaluation of DOMS, we used a scale of subjective perception. There was a significant increase ($p < 0.001$) in lactate concentration immediately after exercise for both exercise models, with a return close to normal levels within 1 hour after exhaustion. The manifestation of pain peaked between 24-72 hours after exercise, which led students to understand that there are distinct metabolic strategies of recovery after exhaustive exercise performance.

Key words: lactate, damage onset muscle soreness, learning.

1-Faculdades Integradas Metropolitanas de Campinas - METROCAMP

E-mail:
joaquim_netho@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

Discussões sobre a origem da dor muscular tardia (DMT) após execução de exercício exaustivo ou não acostumado são freqüentes em disciplinas que enfocam metabolismo.

Os alunos buscam explicações em suas vivências enquanto atletas ou freqüentadores de academias, notando-se que há um discurso hegemônico de que a DMT é um evento resultante do aumento da concentração de lactato induzido pelo exercício.

A hipótese do lactato como indutor de DMT já é uma questão bem superada pelas pesquisas aplicadas da bioquímica do exercício. Sabe-se que o desconforto momentâneo agudo durante a prática de exercícios exaustivos é devido aos produtos finais do metabolismo que afetam as terminações nervosas livres, ou a anóxia temporária devido à isquemia muscular.

Essa dor é de curta duração e desaparece quando a atividade é cessada. Em contraste, a DMT é a sensação de desconforto e rigidez nos músculos que, muitas vezes depois de uma atividade física não habitual, normalmente aumenta a intensidade nas primeiras 24 horas depois do exercício, com picos tardios (Cleak, Eston, 1992).

A hipótese mais plausível para explicar a instalação da dor muscular tardia relaciona-se com os eventos de microlesões celulares induzidos pelo exercício exaustivo (Dolezal e colaboradores, 2000; Eston e colaboradores, 1996; Volfinger e colaboradores, 1994).

Um marcador muito eficiente para verificar o grau de alteração da célula muscular ou da permeabilidade da membrana é a dosagem de enzimas sarcoplasmáticas no plasma, dentre elas, sobretudo, a creatina quinase (CK) (Lee e colaboradores, 2002).

Em nosso estudo, optamos em substituir a coleta de CK sanguínea pela escala de percepção subjetiva de DMT (Howell e colaboradores, 1993), por se tratar de uma aula prática com tempo limitado e também por não ser uma pesquisa com caráter estritamente experimental.

O objetivo deste trabalho foi trazer subsídios de compreensão, sobre a origem da DMT e o destino do lactato após a execução de uma sessão de exercícios exaustivos.

MATERIAIS E MÉTODOS

Sujeitos

Dez voluntários masculinos com média de idade em anos $25 \pm 2,7$; altura $1,79 \pm 2,5$; e peso corporal em quilos 74 ± 2 participaram dos procedimentos de exercício exaustivo da aula prática da disciplina Bioquímica do Exercício e Esporte.

Todos assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido certificando condição excelente de saúde e aptidão para as práticas a serem desenvolvidas.

Os termos estavam de acordo com as normas do Comitê Interno de Ética e Pesquisa da instituição e das resoluções do Conselho Nacional de Saúde (n^o 196/96).

Vale ressaltar que não se trata de um experimento clínico, pois a aprendizagem da coleta de lactato é um dos objetivos da disciplina.

Exercício Exaustivo

Os voluntários foram divididos em 2 grupos ($n = 5$): corrida exaustiva em esteira computadorizada (G-E) e pedalar exaustivamente em cicloergômetro (G-B). Para a exaustão na esteira, os voluntários iniciaram a atividade a 5 Km/h, com aumento progressivo de 1 Km/h a cada minuto. O término da atividade aconteceu quando o sujeito interrompia espontaneamente o exercício ou quando a freqüência cardíaca chegava a 90% do valor estabelecido do freqüência cardíaca máxima; na atividade de pedalar, os voluntários regularam o nível de intensidade de acordo com sua percepção de esforço e executaram o exercício até considerarem que estavam em exaustão. Para que a prática fosse a mais proveitosa possível em termos de resultados, o docente solicitou que os voluntários não executassem, por um período de 4 dias, os mesmos exercícios que seriam desenvolvidos na aula e que também não realizassem exercícios, sobretudo musculação, utilizando os grupos musculares inferiores.

Coleta de Lactato Sanguíneo

Antes e após os exercícios exaustivos na esteira e cicloergômetro, níveis de pressão arterial, freqüência cardíaca (aparelho POLAR® S820) e concentração sanguínea de lactato (aparelho ACCUTREND® Lactato) foram coletados. A medição da pressão arterial não constou como resultado, mas apenas como um controle de avaliação da

integridade física do sujeito. A coleta de lactato ocorreu por intermédio de punção no dedo indicador e captação do sangue total por capilar ($32\mu\text{L}$). As análises de lactato ocorreram em repouso (T0), imediatamente após o esforço (T-IA), 30 minutos após o esforço (T-30min) e 1 hora após o esforço (T-1h). O objetivo era realizar uma cinética de acúmulo e remoção da concentração do lactato, para posteriores investigações. Para diferenciação dos exercícios em esteira e cicloergômetro, as denominações foram diferenciadas em E-A, E-IA, E-30', E-1h (esteira) e C-A, C-IA, C-30', C-1h (cicloergômetro).

Avaliação Subjetiva para Quantificar a Extensão da DMT

Utilizamos o protocolo de Howell, Chleboun, Conatser (1993), com modificações em relação aos membros estudados. Pontuam 4 níveis de instalação da DMT: 0, sensibilidade não percebida; 1, sensibilidade percebida somente por palpação intensa; 2, sensibilidade levemente percebida por completa extensão

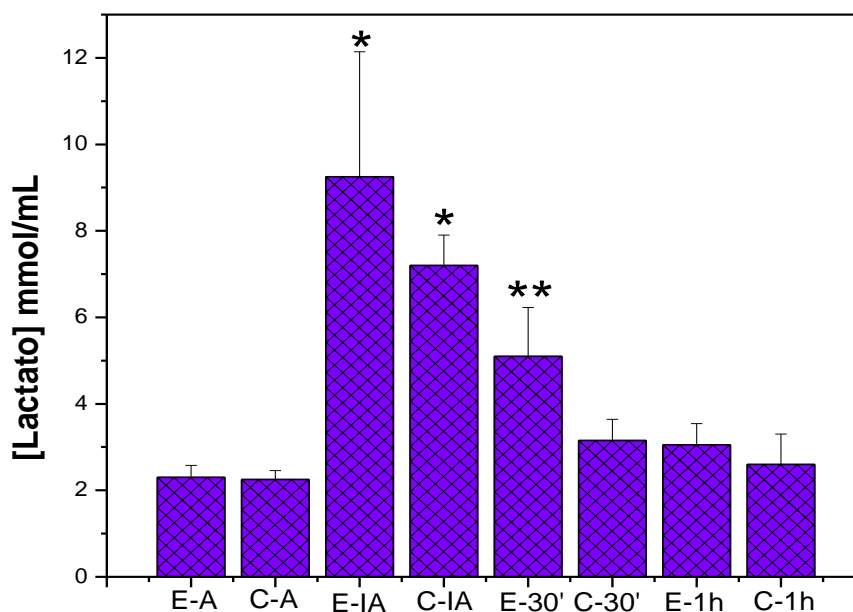
ou flexão do joelho; 3, sensibilidade substancialmente percebida por completa extensão ou flexão; 4, sensibilidade contínua. Diferentemente para as coletas de lactato, foi solicitado aos alunos anotarem suas percepções de DMT nos grupos musculares inferiores (anteriores e posteriores da coxa) 24 horas após o exercício (T-24h), 48 horas após o exercício (T-48h), 72 horas após o exercício (T-72h) e 1 semana após o exercício (T-1sem). Neste período, também solicitou-se que não houvesse prática exaustiva de exercícios exaustivos para que os dados coletados não sofressem alterações indiretas.

Análises Estatísticas

As análises estatísticas foram feitas através do programa GraphPad InStat® (San Diego, CA). Utilizou-se o teste ANOVA para amostras pareadas e, como pós-teste, foi adotado o teste de Tukey. Valores de $p < 0.05$ foram considerados significativos.

RESULTADOS

Figura 1 - Concentração de lactato sanguíneo (mmol/mL) após exercício exaustivo realizado em esteira ergométrica computadorizada e cicloergômetro. Onde: * = $p < 0.001$ em relação a E-A, C-A, C-30', E-1h, C-1h; ** = $p < 0.05$ em relação a E-A, C-A, C-30', E-1h, C-1h.



A Figura 1 mostra que os valores mais significativos quanto ao aumento na concentração de lactato sanguíneo ocorreram imediatamente após a realização do exercício exaustivo (E-IA e C-IA; $p < 0.001$).

Após 30 minutos da prática do exercício em esteira computadorizada ergométrica, a concentração de lactato sanguíneo ainda permanecia significativamente elevada em relação aos

mesmos tempos de coleta vistos imediatamente após o exercício ($p < 0.05$).

Os valores de média \pm desvio padrão foram: E-A = $2,3 \pm 0,28$ mmol/mL, C-A = $2,25 \pm 0,21$ mmol/mL; E-IA = $9,25 \pm 2,89$

mmol/mL, C-IA = $7,2 \pm 0,70$ mmol/mL; E-30' = $5,1 \pm 1,13$ mmol/mL, C-30' = $3,15 \pm 10,149$ mmol/mL; E1h = $3,05 \pm 0,49$ mmol/mL, C1h = $2,6 \pm 0,70$ mmol/mL.

Tabela 1 - Avaliação Subjetiva da Extensão da DMT Durante o Período de 7 dias

	T-A	T-IA	T-30'	T-1h	T-24h	T-48h	T-72h	T-1sem
Esteira	0 \pm 0	1 \pm 1	1 \pm 1	1 \pm 1	2 \pm 1	2 \pm 1	2 \pm 1	0 \pm 0
Cicloergômetro	0 \pm 0	1 \pm 1	1 \pm 2	2 \pm 1	2 \pm 1	3 \pm 1	3 \pm 1	0 \pm 0

Onde: 0 = sensibilidade não percebida; 1 = sensibilidade percebida somente por palpação intensa; 2 = sensibilidade levemente percebida por completa extensão ou flexão do joelho; 3 = sensibilidade substancialmente percebida por completa extensão ou flexão; 4 = sensibilidade contínua (Adaptado de Howell, Chlesboun, Conaster, 1993). **Considera-se:** T-A = tempo antes ao exercício exaustivo; T-IA = tempo imediatamente após exercício exaustivo; T-30' = tempo 30 minutos após o exercício exaustivo; T-1h = tempo 1 hora após o exercício exaustivo; T-24h = tempo 24 horas após o exercício exaustivo; T-48h = tempo 48 horas após o exercício exaustivo; T-1sem = tempo 1 semana após o exercício exaustivo.

A Tabela 1 apresenta os valores de avaliação subjetiva de DMT após o exercício exaustivo em esteira e cicloergômetro.

Observa-se que o nível de percepção subjetiva mais elevado ocorre entre T-48h e T-72h, sugerindo que eventos microlesivos celulares tenham relevância na instalação deste processo. Não houve necessidade de coleta de lactato sanguíneo nos tempos T-24h, T-48h, T-72h e T-1sem, pois vemos na Figura 1 que a concentração de lactato sanguíneo retorna para níveis próximos àqueles coletados antes do exercício exaustivo.

DISCUSSÃO

A estratégia desta aula prática tinha como objetivo central discutir os fatores que podem induzir a instalação da DMT.

A reconstrução de conceitos prévios já incorporados pelos alunos sobre fadiga muscular, DMT e formação de lactato é tarefa constante em módulos que abordam metabolismo celular.

Ressalta-se que muitas Faculdades de Educação Física delegam os conteúdos do metabolismo para a disciplina de Fisiologia do Exercício, pois grande parte dos currículos não

apresenta uma disciplina específica de Bioquímica do Exercício.

O que se vê é que o docente responsável pela disciplina de Fisiologia do Exercício precisa desenvolver em um módulo introdutório o que se classifica como "Bioenergética".

Tal situação curricular conduz o aluno a ter conceitos superficiais sobre as estratégias de regulação metabólica, fato que colabora para a divulgação de informações imprecisas mesmo quando após de formado.

Para isso, há a necessidade de mudanças nos currículos dos cursos de Educação Física, mas, em um primeiro momento, o próprio docente criar situações-problema simples, de caráter pedagógico, que facilitem o processo ensino-aprendizagem.

Convencionalmente, a proposta no trabalho disciplinar é que os critérios e normas para definir os limites de trabalhos e os conteúdos sejam determinados pela disciplina.

Fala-se, assim, do paradigma ou matriz disciplinar: a disciplina está estruturada e normalizada pelas pressuposições que formam a sua base, o que Kuhn (1978) denomina de "ciência normal".

A necessidade das aproximações disciplinares (tal como Bioquímica do Exercício e Fisiologia do Esforço) tem como desafio determinar atividades e conteúdos relacionados com o modelo teórico que será construído e estará ligado às situações particulares – de maneira única, uma situação-problema.

Será a situação-problema que determinará os limites e as atividades envolvidas que, *a priori*, não estão pré-determinados. Uma vez realizada a aula prática e os dados já coletados e analisados pelos alunos, a estratégia que se segue é deixá-los formular perguntas acerca dos resultados obtidos. Nesta perspectiva, o professor consegue obter o levantamento das seguintes questões:

- Por que houve a formação de alta taxa de lactato durante o exercício proposto pelo protocolo?
- Como se deu a remoção do lactato do sangue de forma tão efetiva após um pico de alta concentração?
- Qual a relação existente entre a presença da enzima CK no sangue e microlesão celular?

Para o aluno, deve ficar claro que o metabolismo anaeróbio e o metabolismo aeróbio não são estratégias concorrentes do organismo nos eventos de geração de energia, mas sim complementares.

A produção de energia (ATP) através do maquinário aeróbio, que envolve o aparato mitocondrial (ciclo de Krebs e cadeia de transporte de elétrons) é um processo incessante, porém insuficiente, em algumas circunstâncias, para produção elevada de ATP.

O ensino da Bioenergética faz a clássica distinção de que o metabolismo anaeróbio é aquele onde não há participação do oxigênio nos processos geradores de ATP e que, de forma oposta, os eventos aeróbios são ativados pela presença do oxigênio.

O aluno, portanto, fica com uma visão compartimentalizada do metabolismo como um todo: para ele, haverá momentos anaeróbios e momentos aeróbios de requerimento energético. O que deve ser apresentado é que haverá momento, durante a execução de um exercício de alta intensidade, onde a produção constante de ATP via o metabolismo aeróbio não será suficiente para

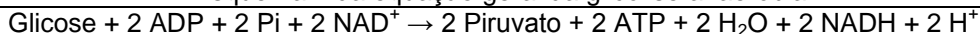
o rendimento muscular; desta forma, a célula precisará acelerar um mecanismo mais rápido para produção de ATP e que requeira menos enzimas degradativas envolvidas no processo: o metabolismo anaeróbio. Nesta perspectiva, o aluno idealiza os eventos anaeróbios como cooperativos do aparato mitocondrial.

O lactato é um metabólito final dos eventos ditos glicolíticos anaeróbios. A glicose possui duas fases de degradação. Uma fase citosólica, através de um maquinário constituído por dez enzimas, tendo como produto final piruvato e um rendimento de 2 ATP, e uma fase mitocondrial, onde o piruvato transforma-se em substrato energético para os dois sistemas mais efetivos de produção de ATP: o ciclo de Krebs e a cadeia de transporte de elétrons (CTE), com produção final de 38 ATP.

Este segundo evento - fase mitocondrial - envolve um aparato mais complexo, o que deixa o processo de produção de ATP mais lento, porém mais rentável. Em condições onde há a necessidade de uma alta taxa de produção de ATP, a célula não poderá contar apenas com o aparato mitocondrial: os eventos citosólicos são acelerados e a produção de ATP por este mecanismo torna-se elevada: apesar de um rendimento menor - 2 ATP -, a aceleração do processo supre as necessidades instantâneas de energia.

O Esquema 1 demonstra o que aconteceu na execução de nosso protocolo de corrida e cicloergometria:

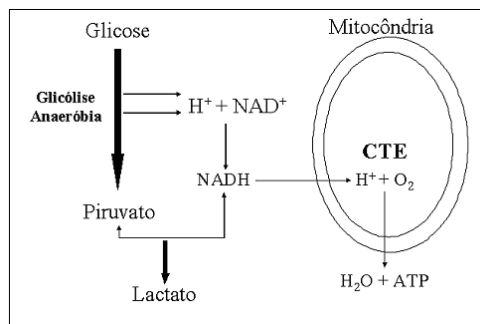
Esquema 1 da equação geral da glicólise anaeróbia.



Observe que a produção de 2 ATP resultou também na formação de 2 moléculas de piruvato. Isso foi possível através das reações enzimáticas específicas da glicólise anaeróbia. Um ponto que precisa ficar claro para o aluno é que o início da via glicolítica se

dá através de consumo de ATP: não haverá degradação de glicose se não houver investimento de ATP, da célula, para ativar o início do processo. Veja também a presença de duas coenzimas NAD^+ (Figura 2).

Figura 2 - Esquemática dos eventos da glicólise e formação de lactato. CTE = cadeia de transporte de elétrons

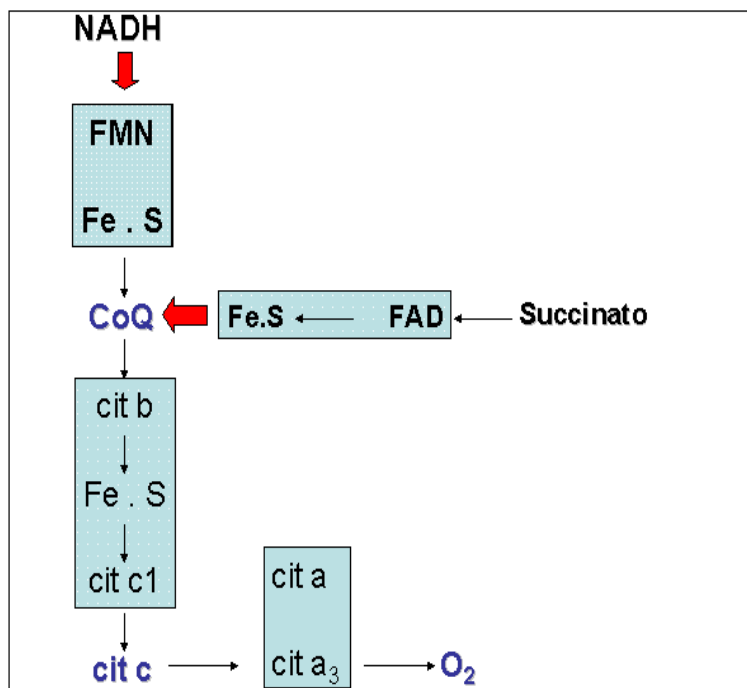


A função da NAD^+ é transportar os elétrons dissipados das reações enzimáticas da glicólise até a mitocôndria, em sua cadeia de transporte de elétrons. A CTE, ao receber os elétrons das coenzimas, gera um gradiente de prótons, por ter comoceptor final dos elétrons o oxigênio (O_2), e utiliza este

gradiente para promover a síntese de ATP (Marzocco, Torres, 2007; Houston, 1995).

Os piruvatos formados na glicólise anaeróbica transformam-se em substratos aceitáveis (Acetil-CoA) de utilização no ciclo de Krebs e a partir daí iniciam-se os eventos glicolíticos oxidativos (Figura 3).

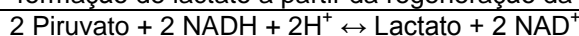
Figura 3 - Complexos componentes da cadeia transportadora de elétrons (CTE)



Mas compreenda: com o aumento da intensidade do exercício, os dois processos, simultaneamente, passam a ter funcionamento mais acelerado. O grande problema é que a concentração de coenzimas NAD^+ no citosol é limitada e há impossibilidade destas transportarem todos os elétrons liberados nas

reações químicas da glicólise anaeróbica até a mitocôndria. A estratégia celular para poder "liberar" as coenzimas dos elétrons é repassar tais elétrons para o produto que também está sendo formado em excesso: piruvato. Veja o Esquema 2:

Esquema 2 - formação de lactato a partir da regeneração da coenzima NAD⁺



Para que houvesse a liberação do elétron da coenzima NAD⁺ (NADH), há a oxidação do NADH pelo piruvato (recebimento dos elétrons) formando lactato e o restabelecimento (reoxidação) de NAD⁺ para poder voltar aos seus processos de transporte de elétrons.

Perceba que o termo oxidação, neste contexto, não envolve a presença do oxigênio. O piruvato, nestas condições, age como um agente "oxidante", restabelecendo a funcionalidade da coenzima NAD⁺.

Portanto, fica evidente que, quanto mais intensa a atividade física, maior será a participação dos eventos glicolíticos anaeróbios para auxiliarem na produção de ATP. Nesta abordagem, o aluno deverá refletir sobre os seguintes pontos: papel das coenzimas NAD⁺, taxa de formação de piruvato através das reações enzimáticas da glicólise, rendimento final de ATP através da glicólise e dos eventos oxidativos, estabelecer um paralelo entre necessidade de formação de lactato e rendimento atlético.

Como demonstrado pelos nossos resultados (**Figura 1**), a concentração plasmática de lactato volta aos níveis pré-exercício 1 hora após a realização do exercício intenso e muito antes da instalação dos primeiros sintomas de DMT (Tabela 1).

A quantidade mais elevada de lactato no exercício de corrida exaustiva pode ter relação com a ativação de todos os grupos musculares em comparação com o exercício no cicloergômetro, que requer, sobretudo, a ação dos grupos musculares inferiores.

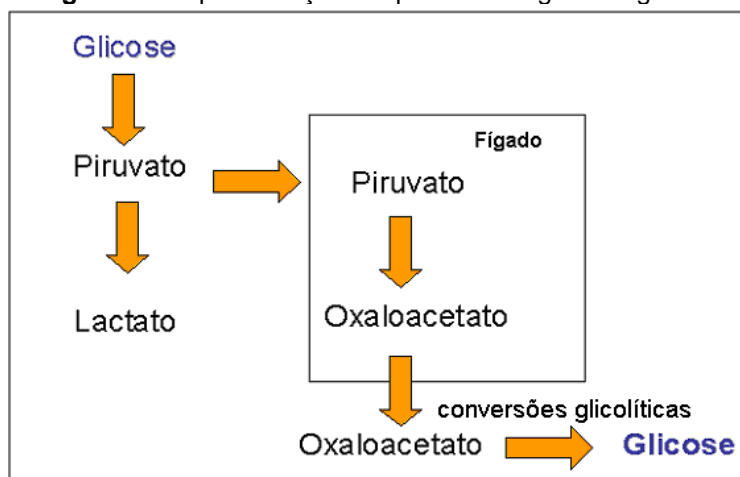
A fadiga instalada durante o exercício exaustivo pode ter relação com o aumento da concentração de prótons (H⁺) que é acompanhada durante a produção de lactato. A quantidade limitada de transportadores de prótons (coenzimas NAD⁺) para a mitocôndria nestas circunstâncias é um fator de extrema relevância. O aumento da concentração intracelular de H⁺ poderia, então, causar uma redução do pH no músculo, o que interferiria nos seus processos integrados de excitação-contracção (Fitts, 1994; Pilegaard e colaboradores, 1999), tal como a inibição da liberação de Ca²⁺ do retículo sarcoplasmático (Favero e colaboradores, 1995).

O fato do lactato ser drenado para fora da célula, para que possa ser metabolizado no fígado, é devido a existência de proteínas específicas que atuam como transportadoras de lactato/H⁺ na membrana do tecido músculo esquelético.

Tais proteínas, conhecidas como transportadoras de monocarboxilato (TMC), dividem-se em 7 classes que já foram identificadas e clonadas (Iwanaga e colaboradores, 2006; Jackson e colaboradores, 1997; Jackson, Price, Halestrap, 1995; Jackson e colaboradores, 1994; Garcia e colaboradores, 1994; Roth, Brooks, 1990).

O treinamento com exercícios de alta intensidade parece induzir aumento de expressão destas proteínas transportadoras (Bonen, 2000).

Figura 4 - Representação simplificada da gliconeogênese



Uma vez o lactato removido para o sangue, seu caminho torna-se o fígado, onde ocorrerá o evento da *gliconeogênese*, que é composto por um sistema integrado de conversões de substratos metabólicos da via glicolítica e interações enzimáticas específicas.

Tecidos como o cérebro e hemáceas apenas utilizam-se de glicose para sua sobrevivência. Pelo fato da reserva hepática de glicogênio ser limitada e insuficiente para manter os níveis glicêmicos normais além de 8 horas de jejum, há a necessidade de que uma outra via metabólica possa utilizar compostos que não são carboidratos (aminoácidos, glicerol e lactato) para a síntese de glicose (Figura 4).

A literatura descreve de forma consistente que a realização de exercícios não acostumados ou aqueles dotados de grande requerimento de ações musculares excêntricas podem induzir eventos lesivos nas estruturas da fibra muscular (Armstrong, 1990).

Como conseqüência, haveria a caracterização dos seguintes sintomas: DMT (Byrnes e colaboradores, 1985; Rodenburg e colaboradores, 1993; Macintyre e colaboradores, 1995), decréscimo na produção de força muscular (Cleak, Eston, 1992; Howell, Chleboun, Conatser, 1993), alterações na amplitude de movimento (Nosaka, Clarkson, 1994; Pen, Fisher, 1993) e liberação enzimática no meio extracelular (Mair e colaboradores, 1995; Gleeson e colaboradores, 1995).

A liberação de CK no sangue, durante um exercício exaustivo e não acostumado, reflete que o sarcolema sofreu alterações induzidas pelos estresses mecânico (ações musculares excêntricas) e/ou metabólicos (anoxia temporária dificultando a produção de ATP).

Os eventos de microlesões celulares induzidos por estresse mecânico envolvem desconfigurações da Banda A e Linha Z dos sarcômeros (Thompson, Ryler, 1996; Fridén, Lieber, 1992; Waterman-Storer, 1991); contudo, pode haver rompimento do retículo sarcoplasmático, conduzindo a um aumento na concentração intracelular de cálcio ($[Ca^{2+}]_i$), o que permite a ativação de outros processos degradativos no sarcolema (Gibala e colaboradores, 1995).

A condição que pode propiciar uma maior característica lesiva à contração excêntrica, em comparação com a contração

concêntrica, é o alongamento ativo dos sarcômeros (Faulkner, Jones, Rond, 1999): o alto grau de tensão miofibrilar desenvolvido no esforço excêntrico pode distorcer ou romper os elementos citoesqueléticos e conjuntivos do músculo (Fridén, Sjostrom, Ekblom, 1981), principalmente na região miotendinosa (Garrett, 1990).

As rupturas nas fibras musculares levam a formação de fragmentações protéicas que, em um período de 24 a 72 horas, atingem um pico de acúmulo no interstício celular e promovem a sensação da DMT (Lee e colaboradores, 2002; Rowlands, Eston, Tilzey, 2001).

A Tabela 1 demonstra esta condição pelo método de percepção subjetiva da DMT, indicando que não houve necessidade de dosagens de marcadores sanguíneos. A sensação de dor é causada pela pressão do acúmulo das fragmentações ativando as terminações nervosas livres nos músculos (Pyne, 1994), estas que são responsáveis pelas captações de alterações dos compartimentos químicos celulares e da pressão, que produzem a sensação de dor, sensibilidade à temperatura (calor), propriocepção e tato grosseiro (Lent, 2001).

CONCLUSÃO

O retorno dos níveis sanguíneos de lactato para valores próximos do controle, 1 hora após o exercício exaustivo, ilustra muito bem que a célula muscular possui um aparato de consumo e remoção do lactato bem eficiente, desmistificando a influência deste metabólito em eventos geradores de DMT.

A apresentação dos dados, através de análises pertinentes com o conhecimento adquirido na disciplina, permitiu aos alunos uma compreensão reflexiva dos eventos bioquímicos envolvidos no protocolo e o entendimento das complexidades dos mecanismos de instalação da DMT em exercícios que requerem uma maior ou menor quantidade de grupos musculares ativados.

REFERÊNCIAS

- 1- Armstrong, R.B. Initial events in exercise-induced muscular injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 22. Num. 4. 1990. p. 429-435.

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.ibpex.com.br / www.rbpfex.com.br

- 2- Bonen, A. Lactate transporters (MCT proteins) in heart and skeletal muscles. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 32. Num. 4. 2000. p. 778-789.
- 3- Byrnes, W.C.; Clarkson, P.M.; White, J.S.; Hsieh, S.S.; Frykman, P.N.; Maughan, R.J.; Farr, T.; Nottle, C.; Nosaka K.; Sacco, P.. Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *Journal of Applied Physiology*. Vol. 59. Num 3. 1985. p. 710-715.
- 4- Cleak, M.J.; Eston, R.G. Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. *Journal of Sports Sciences*. Vol. 10. Num. 4. 1992. p. 325-341.
- 5- Dolezal, B.A.; Potteiger, J.A.; Jacobsen, D.J.; Benedict, S.H. Muscle damage and resting metabolic rate after acute resistance exercise with an eccentric overload. *Medicine and Science in Sport and Exercise*. Vol. 32. Num. 7. 2000. p. 1202-1207.
- 6- Eston, R.G.; Finney, S.; Baker, S.; Baltzopoulos, V. Muscle tenderness and peak torque changes after downhill running following a prior bout of isokinetic eccentric exercise. *Journal of Sports Sciences*. Vol. 14. Num.4. 1996. p. 291-299.
- 7- Favero, T.G.; Zable, A.C.; Bowman, M.B.; Thompson, A.; Abranson, J.J. Metabolic end products inhibit sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ release and [3H] ryanodine binding. *Journal of Applied Physiology*. Vol. 78. Num 5. 1995. p. 1665-1672.
- 8- Faulkner, J.A; Jones, D.A.; Round, J.M. Injury to skeletal muscles of mice by forced lengthening during contractions. *Quarterly Journal of Experimental Physiology*. Vol. 74. 1989. p. 661-670.
- 9- Fitts, R.H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*. Vol. 74. Num. 1. 1994. p. 49-94.
- 10- Fridén, J.; Sjostrom, J.; Ekblom, B. A morphological study of delayed muscle soreness. *Experientia*. Vol. 37. 1981. p. 506-507.
- 11- Fridén, J.; Lieber, R.L. Structural and mechanical basis of exercise induced muscle injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 24. Num 5. 1992. p. 521-530.
- 12- Garcia, C.K.; Goldstein, J.L.; Pathak, R.K.; Anderson, R.G.W.; Brown, M.S. Molecular characterization of a membrane transporter for lactate, piruvate, and other monocarboxylates: implications for the Cori Cicle. *Cell*. Vol. 76. 1994. p. 865-873.
- 13- Garrett, JR. W.E. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 22. Num 4. 1990. p. 436-443.
- 14- Gibala, M.J.; MacDougall, J.D.; Tarnopolsky, M.A.; Stauber, W.T.; Elorriaga, A. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*. Vol. 78. Num 2. 1995. p. 702-708.
- 15- Gleesson, M.; Blannin, A.K.; Zhu, B.; Brooks, S.; Cave, R. Cardiorespiratory, hormonal and haematological responses to submaximal cycling performed two days after eccentric or concentric exercise bouts. *Journal of Sports Sciences*. Vol. 13. Num 6. 1995. p. 471-479.
- 16- Houston, M.E. *Biochemistry Primer for Exercise Science*. Champaign: Human Kinetics. 1995.
- 17- Howell, J.N.; Chleboun, G.; Conatser, R. Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. *Journal of Physiology*. Vol. 464. 1993. p. 183-196.
- 18- Jackson, V.N; Price, N.T.; Halestrap, A.P. cDNA cloning of MCT1, a monocarboxylate transporter from rat skeletal muscle. *Biochimistry and Biophysic Acta*. Vol. 1238. Num 2. 1995. p. 193-196.
- 19- Iwanaga, T.; Takebe, K.; Kato, I.; Karaki, S.; Kuwahara, A. Cellular expression of monocarboxylate transporter (MCT) in the digestive tract of the mouse, rat, and humans, with special reference to slc5a8. *Biomedical Research*. Vol. 25. Num. 5. 2006.

- 20- Jackson, V.N.; Price, N.T.; Carpenter, L.; Halestrap, A.P. Cloning of the monocarboxylate transporter isoform MCT2 from rat testis provides evidence that expression in tissues is species-specific and may involve post-transcriptional regulation. *Biochemistry Journal*. Vol. 324. Num 1. 1997.
- 21- Kuhn, T.S. A Estrutura das Revoluções Científicas. 2ª edição. São Paulo: Editora Perspectiva. 1987.
- 22- Lee, J.; Goldfarb, A.H.; Rescino, M.H.; Hegde, S.; Patrick, S.; Apperson, K. Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 34, Num 3. 2002. p. 443-448.
- 23- Lent, R. Cem Bilhões de Neurônios: Conceitos Fundamentais de Neurociência. São Paulo: Atheneu. 2001.
- 24- Macintyre, D.L.; Reid, W.D.; McKenzie, D.C. Delayed muscle soreness. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports Medicine*. Vol. 20. Num 1. 1995. p. 24-40.
- 25- Mair, J.; Mayr, M.; Müller, E.; Koller, A.; Haid, C.; Artner-Dworzak, E.; Calzolari, C.; Larue, C.; Puschendorf, B. Rapid adaptation to eccentric exercise-induced muscle damage. *International Journal of Sports Medicine*. Vol. 16. Num 6. 1995. p. 352-356.
- 26- Marzocco, A.; Torres, B.A. *Bioquímica Básica*, 3ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2007.
- 27- Nosaka, K.; Clarkson, P.M. Effect of eccentric exercise on plasma enzyme activities previously elevated by eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*. Vol. 69. Num 6. 1994. p. 492-497.
- 28- Pen, L.J.; Fisher, C.A. Athletes and pain tolerance. *Sports Medicine*. Vol. 18. Num 5. 1994. p. 321-333.
- 29- Pilegaard, H.; Domino, K.; Noland, T.; Juel, C.; Hellsten, Y.; Halestrap, A.P.; Bangsbo, J. Effect of high-intensity exercise training on lactate/H⁺ transport capacity in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology*. vol. 276. 1999. p. E255-E261.
- 30- Pyne, D.B. Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review. *Australian Journal of Science and Medicine in Sport*. Vol. 26. Num 3/4. 1994. p. 49-58.
- 31- Rodenburg, J.B.; e colaboradores. Relations between muscle soreness and biochemical and functional outcomes of eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*. vol. 74. 1993. p. 2976-2983.
- 32- Roth, D.A.; Brooks, G.A. Lactate transport is mediated by a membrane-bound carrier in rat skeletal sarcolemmal vesicles. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. Vol. 279. Num 2. 1990. p. 377-385.
- 33- Rowlands, A.V.; Eston R.G.; Tilzey, C. Effect of stride length manipulation on symptoms of exercise-induced muscle damage and the repeated bout effect. *Journal of Sports Sciences*. Vol. 19. Num 5. 2001. p. 333-340.
- 34- Thompson, J.L.; Riley, D.A. Ultrastructure of muscle eccentric lesions. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 28. Num 5. 1996. p. S113.
- 35- Volfinger, L.; Lassourd, V.; Michaux, J.M.; Braun, J.P.; Toutain, P.L. Kinetic evaluation of muscle damage during exercise by calculation of amount of creatine kinase released. *American Journal Physiology*. Vol. 266. 1994. R434 - R441.
- 36- Waterman-Storer, C.M. The cytoskeleton of skeletal muscle: is it affected by exercise? A brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 23. Num 11. 1991. p. 1240-1249.

Recebido para publicação 17/04/2012
Aceito em 25/04/2012