



**8º Simposio de Ensino de Graduação**

**FISIOLOGIA DA DOR MUSCULAR TARDIA**

**Autor(es)**

---

CESAR FRANCISCO MANESCO

**Orientador(es)**

---

SILVIA CRISTINA CREPALDI ALVES

**1. Introdução**

---

Todos os praticantes de atividade física e de esportes em geral, e até mesmos os indivíduos sedentários já tiveram alguma vez na vida uma dor muscular de início tardio (DMIT), principalmente após a execução de um padrão de movimento diferente daquela ao qual estão acostumados. A dor muscular tardia é caracterizada pela sensação de desconforto na musculatura esquelética que ocorre algumas horas após a prática da atividade física. A dor não se manifesta até aproximadamente 8 horas após o exercício, aumentando a intensidade nas primeiras 24 horas e alcançando seu máximo de intensidade entre 24 72 horas (TRICOLI, 2001). A dor muscular, assim como o dano muscular provocado pelo exercício físico, pode ocorrer em diferentes magnitudes, dependendo do tipo de contração, mas com ênfase nas ações musculares excêntricas (FOSCHINI, PRESTES, CHARRO, 2007). Segundo ALBERT (apud NETO, PREIS, 2005), nos últimos anos nenhum outro aspecto de carga muscular tem sido mais descrito, discutido ou investigado na literatura científica e prática clínica do que o movimento excêntrico. A contração excêntrica também está relacionada a uma lesão muscular, pois são elas que provocam microrupturas nas fibras musculares (CLEBIS, NATALI, 2001). Na lesão também ocorre um aumento de enzimas, que em estudos, também defendem que seria uma das causas da ruptura do tecido muscular. Várias são as teorias para a dor muscular, mas quase todas elas citam que há um aumento significativo dos leucócitos, pois são eles que atuam na defesa de materiais estranhos que entram no corpo, migrando até o tecido afetado. No tecido afetado monócitos se tornam macrófagos e são responsáveis pela remoção de tecido necrótico. Também há um aumento de glóbulos brancos, o que sugere uma inflamação, que é uma resposta aos exercícios realizados (WILMORE, COSTILL, 2001). Outra lesão que ocorre em quase todos os estudos da revisão literária, é o rompimento e alteração da linha Z. Dessa forma, este estudo bibliográfico, tem como finalidade relacionar algumas causas fisiológicas da dor muscular tardia e relacionar alguns danos e lesões musculares causados pelo exercício físico.

**2. Objetivos**

---

O objetivo deste trabalho é identificar, através de uma revisão literária, as possíveis causas da dor muscular de início tardio (DMIT) no músculo esquelético, provocada por exercícios físicos.

**3. Desenvolvimento**

---

**Metodologia** O presente trabalho foi desenvolvido a partir de revisão da literatura especializada, utilizando-se sites acadêmicos de busca de textos científicos, bem como livros do acervo da biblioteca da UNIMEP Taquaral. Foram utilizadas as seguintes palavras-chave: dor muscular; dano muscular; exercício físico. A pesquisa foi realizada vinculada as exigências da disciplina de Introdução aos Métodos Científicos.

**4. Resultado e Discussão**

---

**DOR MUSCULAR** A DMIT é caracterizada como sendo uma sensação de desconforto e ou dor na musculatura esquelética, sendo estabelecido que o músculo esquelético é formado pelas células ou fibras musculares, e que cada fibra possui subunidades denominadas miofibrilas. Uma miofibrila contém um padrão de estriações no qual são regiões mais densas e escuras, as bandas A (de anisotrópica) que contém os filamentos grossos que se alternam com regiões menos densas e portanto mais claras, as bandas I (de isotrópicas). Cada banda contém no centro uma fina região escura, a linha Z. O segmento compreendido entre as duas linhas Z sucessivas representa a unidade fundamental da fibra muscular, o sarcômero (DOUGLAS, 2002), assim, podendo entender mais sobre a dor muscular e os danos musculares. A DMIT ocorre após oito horas do exercício realizado, e com o passar das horas aumenta a intensidade da dor nas primeiras 24 horas alcançando até 72 horas. Após esse período há um declínio progressivo da dor, de modo que de 5 a 7 dias após a carga de exercício ele desaparece completamente (WILMORE, COSTILL, 2001; TRICOLI, 2001; FOSCHINI, PRESTES, CHARRO, 2007). Os exercícios avaliados em estudos dão ênfase às ações musculares excêntricas, providas de contrações excêntricas, sendo que está bem estabelecido que a contração excêntrica é o padrão de ação muscular que provoca maior dano a estrutura muscular esquelética (WILMORE, COSTILL, 2001). A dor muscular de início tardio é causado principalmente pela ação excêntrica e está relacionado a uma lesão muscular real (WILMORE, COSTILL, 2001, p. 97). CLEBIS e NATALI (2001, p.52), através de exercícios excêntricos de treinamento com pesos, definem que: as contrações do tipo excêntricas são freqüentemente utilizadas, pois provocam inúmeras microrupturas nas fibras musculares, induzindo a dor, após o treinamento. São essas microlesões as grandes vilãs do treinamento de sobrecarga, uma vez que, além da dor, elas provocam inchaço e aumento da síntese de proteína e, conseqüentemente, a sensação de aumento do tamanho do músculo. A relação entre o exercício, dano muscular e os mecanismos fisiológicos responsáveis pela etiologia da DMIT ainda não são completamente conhecidos (FOSCHINI, PRESTES, CHARRO, 2007). As primeiras teorias propuseram dano físico causado pelo aumento da tensão no aparelho contrátil (estresse mecânico), acúmulo de produtos metabólicos tóxicos (estresse metabólico), dano estrutural aos tecidos causado pelo aumento da temperatura muscular e controle neuromuscular alterado produzindo espasmos (que por sua vez causaria a dor) como os possíveis fatores da DMIT. Um estudo foi realizado com um grupo de 10 mulheres, na qual elas teriam que realizar uma seqüência de 300 contrações excêntricas (10 vezes de 30 repetições) envolvendo o quadríceps femoral. Tal exercício expôs às mulheres a dor muscular progressivo, atingindo o pico de DMIT após 24 horas e um número expressivo de glóbulos brancos foi encontrado no grupo muscular exercitado, sugerindo uma inflamação aguda (TRICOLI, 2001). A contagem leucocitária também tende a aumentar após atividades que induzem a dor muscular. Os leucócitos atuam na defesa contra materiais estranhos que entram no corpo e contra condições que ameaçam a função normal dos tecidos (WILMORE, COSTILL, 2001, p. 98), e essa observação fez que investigadores, sugerissem que a dor muscular é resultante de reações inflamatórias do músculo, mas tem sido difícil estabelecer a ligação entre essas reações e a dor muscular. A inflamação é uma resposta ao exercício realizado, caracterizada pela movimentação de fluidos, de proteínas plasmáticas e de leucócitos, em direção ao tecido afetado (MACINTYRE, D.L., 1995 apud TRICOLI, 2001). A presença de muitas respostas semelhantes ao processo inflamatório como inchaço local, elevação na contagem de glóbulos brancos e acúmulo de monócitos e linfócitos levou Smith (apud TRICOLI, 2001) a sugerir que uma resposta inflamatória aguda era a explicação para a sensação de dor muscular 24 horas após o exercício. No tecido danificado monócitos se tornam macrófagos e são responsáveis pela remoção de tecido necrótico. Estudos mais recentes estão começando a estabelecer uma relação entre a dor muscular e a inflamação, exemplo disso é que atualmente se reconhece que substâncias liberadas do músculo lesado podem agir como hormônios da lesão, iniciando o processo inflamatório. Células mononucleares do músculo são ativadas pela lesão, fornecendo o estímulo químico as células inflamatórias circulantes. Os neutrófilos (tipo de leucócito) invadem o local da lesão e libera citocina (substância imunorreguladora) as quais então, atraem e ativam mais células inflamatórias. Em seguida os macrófagos (um tipo de célula do sistema imune) invadem as fibras musculares lesadas, removendo os resíduos mediante um processo denominado fagocitose, finalmente ocorre uma segunda fase da invasão dos macrófagos a qual está associada à regeneração muscular (TIDBALL, 1995 apud WILMORE, COSTILL, 2001). Armstrong (1984 apud FOSCHINI, PRESTES, CHARRO, 2007) descreveu uma série de eventos para explicar a DMIT. Após um estresse mecânico, substâncias vasodilatadoras são liberadas pelo tecido injuriado, em seguida ocorre adesão e migração de leucócitos do sangue para o local danificado onde nas primeiras horas os neutrófilos iniciam a regeneração do tecido e após 6 horas, monócitos migram para o local e no tecido são convertidos em macrófagos, liberando subprodutos os quais são os possíveis sinalizadores da dor. Em conclusão o autor associa a DMIT ao processo inflamatório responsável pelo reparo do tecido danificado, e o tempo entre o estímulo, liberação de subprodutos e a sinalização dos receptores de dor, podem explicar o porquê do surgimento tardio da dor. Armstrong (1984, p.104 apud FOSCHINI, PRESTES, CHARRO, 2007) também definiu que: além do processo inflamatório ser um provável estímulo a DMIT, a necrose de algumas células, como resultado do influxo de cálcio após a lesão na membrana celular, também parece contribuir para a sinalização dos receptores da dor. Extensas revisões realizadas, fornecem uma grande quantidade de informações e dados sobre a dor muscular e atualmente podemos analisar que a dor muscular é decorrente da lesão muscular em si. Essa lesão desencadeia uma série de eventos que incluem a liberação de proteínas intracelulares. A lesão e o processo de reparação envolvem íons, cálcio, reações inflamatórias e proteínas intracelulares. A causa exata da lesão do músculo esquelético e os mecanismos de reparação, entretanto ainda não foram totalmente elucidados (WILMORE, COSTILL, 2001).

**DANO MUSCULAR** Além da DMIT, existe o dano muscular onde se apresenta lesão estrutural, como no caso de uma presença maior de enzimas musculares no sangue após o exercício, isso sugere que pode ocorrer alguma lesão estrutural. Foi descrito que a concentração dessas enzimas aumenta de duas a dez vezes acima da concentração normais após o treinamento intenso, e para a redução da DMIT existe treinamento como a redução do componente excêntrico da ação muscular durante o treinamento inicial. Estudos recentes

defendem a idéia de que essas alterações poderiam indicar vários graus de ruptura do tecido muscular (WILMORE, COSTILL, 2001). ZULUAGA (2000 apud NETO, PREIS, 2005), investigou os marcadores bioquímicos do dano muscular, após atividade excêntrica, como a mioglobina e descreve o rompimento de componentes subcelulares, tais como a linha Z da microestrutura muscular. Estudos também mostram alterações dos filamentos contráteis e das linhas Z antes e após uma corrida de maratona, lembrando que a linha Z é o ponto de contato de proteínas contráteis, são elas que fornecem o suporte estrutural para a transmissão de força quando as fibras musculares são ativadas para encurtar (WILMORE, COSTILL, 2001). Outros estudos demonstram os mesmos resultados, com danos a fibra muscular após exercícios realizados com determinada sobrecarga que causam uma ruptura da linha Z, dano muscular nos túbulos T, sarcolema e miofibrilas após exercícios de ação excêntrica (CLARKSON, NEWHAM, 1995 apud FOSCHINI, PRESTES, CHARRO, 2007). Em outro teste realizado, 4 indivíduos foram submetidos ao teste de step. Neste teste o músculo quadríceps era contraído concentricamente na perna que estivesse pisando acima e excêntrica (músculo contralateral) na perna que estivesse pisando abaixo. Antes do exercício foram realizadas biopsias nos indivíduos, assim como entre 24 e 48 horas após o exercício e os estudos mostraram que muitos sarcômeros estavam rompidos logo após o exercício e que houve uma desorganização nos miofilamentos, assim o material que compõe a linha Z move-se para o sarcômero (lesões focais). Aproximadamente 30 horas após o exercício, 6% apresentavam lesões focais, 23% lesões externas, 28% lesões muito extensas, e 45% parecem normais. Após este mesmo período também foi constatado que os tipos de danos eram praticamente os mesmos apresentados no período anterior, porém houve diminuições das áreas focais e aumento das áreas difundidas, atingindo mais sarcômeros, portanto lesões focais observadas imediatamente após o exercício seriam os precursores de lesões extensas, observadas em biopsias mais tardias (CLEBIS, NATALI, 2001).

## 5. Considerações Finais

---

A dor muscular de início tardio é caracterizada como sendo uma sensação de desconforto e ou dor na musculatura esquelética que ocorre geralmente após 8 horas do exercício realizado, que aumenta sua intensidade nas primeiras 24 horas e pode chegar até 72 horas de desconforto. Os exercícios excêntricos são os principais causadores da DMIT no músculo esquelético. A inflamação é uma resposta ao exercício realizado sendo que os leucócitos atuam na defesa contra materiais estranhos que entram no corpo e sua contagem tende a aumentar após exercícios físicos realizados. No processo inflamatório há um aumento na contagem de monócitos e glóbulos brancos. Os monócitos se tornam macrófagos que é responsável pela regeneração muscular e também sinalizador da dor. A lesão estrutural causada pela atividade física causa dano muscular sendo que isso ocasiona um aumento de enzimas musculares. Fica evidente que o dano causado proporciona uma ruptura das linhas Z, assim como sua desorganização e deslocamentos. Está claro nesta revisão literária realizada, que são muitas as etiologias da dor muscular, com muitos estudos e teorias de uma série de autores, deixando evidências que novos estudos e pesquisas devem ser realizados para um maior conhecimento das causas da DMIT, assim como seu dano causado no tecido muscular, para assim determinar melhor seu desempenho e reduzir a DMIT.

## Referências Bibliográficas

---

ARMSTRONG, R. B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.* v.16, p. 529-538, 1984 CLARKSON, P. M. E., NEWHAM, D. J. Association between muscle soreness, damage and fatigue. *Adv. Exp. Med. Biol.* v. 384, p. 457-469, 1995 CLEBIS, N. K., NATALI, M. R. M. Lesões musculares provocadas por exercícios excêntricos. *Rev. Bras. Cien. e Mov.*, v. 9, n. 4, p. 47-53, 2001 DOUGLAS, C. R. Tratado de fisiologia aplicada à saúde. In: *Fisiologia do Músculo Esquelético*, Bydlowski, S. P.; Bydlowski, C. R., São Paulo: RobeEditorial, p.153-167, 2001. FOSCHINI, D.; PRESTES, J.; CHARRO, M. A. Relação entre exercício físico, dano muscular e dor muscular de início tardio. *Rev. Bras. Cineantropom. Desempenho Hum.*; v.9, n.1, p.101-106, 2007. MACINTYRE, D. L.; REID, W. D.; MCKENZIE, D. C. Delayed muscle soreness - the inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports Medicine.* v. 20, p. 24-40, 1995. NETO, A. G.; PREIS, C. A valorização do treinamento muscular excêntrico na fisioterapia desportiva. *Fisioterapia em movimento*: v.18, n. 1, p.19-26, 2005. SMITH, L. L. Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 23, p. 542-551, 1991. TIDBALL, J. G. Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 27, p. 1022-1032, 1995. TRICOLI, V. Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. *Rev. Bras. Cien. e Mov.*, v. 9, n. 2, p.39-44, 2001. ZULUAGA, M. *Sports Physiotherapy applied science and practice*, ed. 3 Melbourne (Austrália) Churchill Livingstone, 2000. WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L.; *Fisiologia do esporte e do exercício*. In: *Adaptações Neuromusculares ao Treinamento de força*, WILMORE J. H.; COSTILL, D. L., Barueri: Editora Manole, p. 27-51, 2001. WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L.; *Fisiologia do esporte e do exercício*. In: *Controle Muscular do Movimento*, WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L.; Barueri: Editora Manole, p. 83-111, 2001.