
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DESENVOLVIMENTO HUMANO E
TECNOLOGIAS**

**EFEITOS DO DANO MUSCULAR SOBRE INDICADORES NEUROMUSCULARES
E DE APTIDÃO AERÓBIA**

CLAUDIO DE OLIVEIRA ASSUMPÇÃO

Tese apresentada ao Instituto de Biociências do Câmpus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Desenvolvimento Humano e Tecnologias (Sub-área Tecnologias nas Dinâmicas Corporais).

**RIO CLARO
JUNHO - 2014**

796.425 Assumpção, Claudio de Oliveira
A851e Efeitos do dano muscular sobre indicadores
neuromusculares e de aptidão física / Claudio de Oliveira
Assumpção. - Rio Claro, 2014
70 f. : il.

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista,
Instituto de Biociências de Rio Claro
Orientador: Benedito Sérgio Denadai

1. Corridas. 2. Exercício repetido - Efeito protetor. 3.
Força muscular. 4. Fadiga. 5. Economia de corrida. 6.
Declive. I. Título.

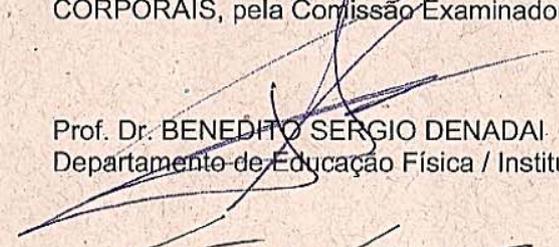
CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

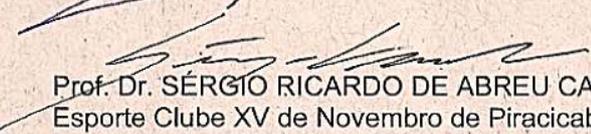
TÍTULO: Efeitos do dano muscular sobre indicadores neuromusculares e de aptidão aeróbia

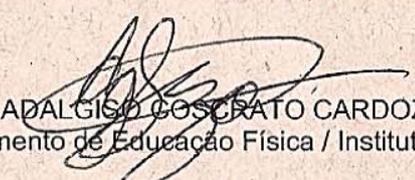
AUTOR: CLAUDIO DE OLIVEIRA ASSUMPÇÃO

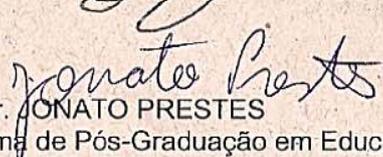
ORIENTADOR: Prof. Dr. BENEDITO SERGIO DENADAI

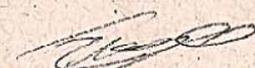
Aprovado como parte das exigências para obtenção do Título de DOUTOR EM DESENVOLVIMENTO HUMANO E TECNOLOGIAS , Área: TECNOLOGIAS NAS DINÂMICAS CORPORAIS, pela Comissão Examinadora:


Prof. Dr. BENEDITO SERGIO DENADAI
Departamento de Educação Física / Instituto de Biociências de Rio Claro


Prof. Dr. SÉRGIO RICARDO DE ABREU CAMARDA
Esporte Clube XV de Novembro de Piracicaba - SP


Prof. Dr. ADALGISO COSCRATO CARDOZO
Departamento de Educação Física / Instituto de Biociências de Rio Claro


Prof. Dr. JONATO PRESTES
Programa de Pós-Graduação em Educação Física / Universidade Católica de Brasília


Prof. Dr. TIAGO REZENDE FIGUEIRA
Faculdade de Ciências Médicas / Universidade Estadual de Campinas

Data da realização: 04 de junho de 2014..

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DESENVOLVIMENTO HUMANO E
TECNOLOGIAS**

**EFEITOS DO DANO MUSCULAR SOBRE INDICADORES NEUROMUSCULARES
E DE APTIDÃO AERÓBIA**

CLAUDIO DE OLIVEIRA ASSUMPÇÃO

Orientador: PROF. DR. BENEDITO SÉRGIO DENADAI

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 Desenvolvimento Humano e Tecnologias (Sub-área Tecnologias nas Dinâmicas Corporais).

**RIO CLARO
JUNHO – 2014**

CLAUDIO DE OLIVEIRA ASSUMPÇÃO

**EFEITOS DO DANO MUSCULAR SOBRE INDICADORES NEUROMUSCULARES
E 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 Desenvolvimento Humano e Tecnologias (Sub-área Tecnologias nas Dinâmicas Corporais).

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof. Dr. Benedito Sérgio Denadai

Prof. Dr. Adalgiso Coscrato Cardozo

Prof. Dr. Jonato Prestes

Prof. Dr. Sergio Ricardo de Abreu Camarda

Prof. Dr. Tiago Rezende Figueira

Rio Claro, 04 de junho de 2014.

APOIO FINANCEIRO



FUNDAÇÃO DE AMPARO À PESQUISA DO ESTADO DE SÃO PAULO

PROCESSO FAPESP Nº. 2011/19656-8

DEDICATÓRIA

À **Deus**, que está sempre presente iluminando meu caminho, dando-me saúde, sabedoria e proteção para conclusão desta importante etapa de minha vida.

À meus pais **Antonio de O. Assumpção e Jenny M. R. Assumpção** e minha irmã **Norma de O. Assumpção** (*In Memoriam*). Todos os ensinamentos e amor deixados por vocês são motivos de admiração e respeito, dando sustentação a minha família.

À minha esposa **Sandra Regina Bunho** e minha filha **Luana Assumpção** pelo amor incondicional, mostrando que juntos podemos sim vencer os obstáculos que a vida nos oferta.

Amo muito vocês.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Benedito Sérgio Denadai, pelo incentivo e oportunidade de aprender com seus ensinamentos, por sua orientação e confiança no desenvolvimento deste trabalho, serei eternamente grato por estes anos de convívio.

Aos Profs. Dr^a. Camila Coelho Greco e Dr. Adalgiso Coscrato Cardozo, desencadeadores desse processo de aprendizagem, crescimento pessoal e profissional, aos quais sou muito grato.

Aos amigos que fiz durante minha estada em Rio Claro, em especial Leonardo Coelho Rabello de Lima, Sissy Oishy, Renata Tardivo, Tiago Pedicini, Luis Fabiano Barbosa, Felipe Bruno Dias de Oliveira, Renato Caritá e Natália Bassan, pela amizade, paciência, sugestões e apoio, antes, durante e depois das coletas, que foram de extrema importância na elaboração desta tese.

Aos voluntários do estudo, o qual não se realizaria sem a participação, paciência, compreensão, seriedade, respeito e companheirismo demonstrados por eles.

À Prof^a Dr^a Maria Imaculada Lima Montebelo que sempre esteve disposta a me ajudar na parte estatística desse trabalho. Ima, muito obrigado por tudo!

Aos meus colegas da UNESP, pelos bons momentos e pela ajuda.

Aos Professores do Programa de Pós Graduação em Desenvolvimento Humano e Tecnologias, pelos ensinamentos transmitidos durante o curso.

Aos amigos doutores João Bartholomeu Neto, Tiago Rosa, Vinícius F. Cruzat, dos quais recebi muito incentivo e força para chegar ao final.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo - (FAPESP), pelo financiamento da pesquisa.

RESUMO

O objetivo deste estudo foi analisar o efeito protetor de uma sessão de corrida em declive sobre a economia de corrida (EC) e os indicadores de dano e fadiga muscular, induzidos durante e após uma corrida de longa duração no plano. Trinta indivíduos ativos do gênero masculino com idade de $23,6 \pm 3,9$ anos, massa corporal de $73,8 \pm 10,2$ Kg, estatura de $174,3 \pm 6,8$ cm e índice de massa corporal de $24,2 \pm 3,1$ Kg.m², foram divididos randomicamente entre grupo experimental (GEXP) e controle (GCON). Testes progressivos até a exaustão foram realizados para a determinação do limiar de lactato (LL) e do consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_{2max}$) na esteira rolante. Posteriormente, foram determinados: a) os indicadores da fadiga - pico de torque isométrico (PTI), atividade eletromiográfica raiz quadrática da média do sinal eletromiográfico durante o PTI (RMSpti) e taxa de desenvolvimento de força (TDF) dos músculos reto da coxa e vasto lateral (extensores), bíceps da coxa e semitendinoso (flexores); b) indicador de dano muscular (creatina quinase - CK) e; c) a EC antes, imediatamente após e 48 h após a realização da corrida 1 (C1) de longa duração (60 min a 70% $\dot{V}O_{2max}$). Na semana seguinte, o grupo GEXP realizou uma corrida em declive (30 min a 70% $\dot{V}O_{2max}$ com -15% de inclinação) para indução do dano muscular (DM) sendo mensuradas as mesmas variáveis e respeitando os mesmos intervalos para as avaliações posteriores a C1. Quatorze dias após a corrida em declive foi realizada a corrida 2 (C2), sendo determinados novamente os indicadores de fadiga, do DM e a EC nos mesmos instantes da C1. O grupo GCON não realizou a corrida em declive, contudo, 21 dias após a realização da C1, foram realizados os mesmos procedimentos do grupo GEXP. As variáveis foram comparadas através da análise de variância ANOVA-F medidas repetidas, sendo adotado um nível de significância de $p \leq 0,05$. A corrida em declive determinou queda do PTI (~ 15%) e piora da EC (~ 13%). Para nenhuma das variáveis analisadas após a corrida de longa duração houve interação estatisticamente significativa entre tempo, grupo e corrida. Entretanto houve diferença significativa nos tempos (diminuição pré vs. pós; aumento pós vs. 48 h) para o PTI dos extensores do joelho, PTI dos flexores do joelho e para a TDF dos extensores do joelho, independente da corrida e do grupo. A atividade da CK foi estatisticamente diferente entre os grupos para C1 e C2, independente do tempo. A EC foi modificada pelas corridas (C1 vs. C2) independente do tempo e do grupo. Com base nos resultados

pode-se concluir que a corrida em declive determinou modificações nos indicadores indiretos de DM (queda do PTI ~ 10% e piora de da EC ~ 5%). No entanto, esta corrida não foi suficiente para oferecer proteção para a fadiga que é encontrada após realização da corrida de longa duração.

Palavras-chave: Força muscular, fadiga, economia de corrida, dano muscular, declive.

ABSTRACT

The aim of this study was to analyze the protective effect of a downhill running bout on running economy (RE), muscle damage and fatigue markers induced by a long-distance level running bout. Thirty healthy active males aged 23.6 ± 3.9 years, weight 73.8 ± 10.2 kg, height of 174.3 ± 6.8 cm and body mass index 24.2 ± 3.1 kg.m² took part on the study and were randomly divided into experimental (GEXP) and control (GCON) groups. Their maximal oxygen consumption ($\dot{V}O_2\text{max}$) and lactate threshold (LT) were determined by incremental test until exhaustion. Fatigue indexes (isometric peak torque - IPT), electromyographic signal (root mean square during the IPT - RMSipt), rate of force development (RFD) of the *rectus femoris* and *vastus lateralis* (knee extensors), *biceps femoris* (BF) and *semitendinous* (knee flexors), muscle damage markers (creatine kinase - CK) and RE were assessed before, immediately after and 48 hours after a first long-distance running bout (R1) (60 min at 70% $\dot{V}O_2\text{max}$). On the following week, volunteers of the GEXP performed a downhill running bout (30 min at 70% $\dot{V}O_2\text{max}$ with a -15% slope) to induce muscle damage (MD) with all aforementioned variables being assessed at the same time points of the condition R1. Fourteen days after the downhill running bout a second long-distance run (R2) was performed, repeating the same assessment protocol. The GCON group did not perform the downhill running bout. However, the GCON performed the same procedures of GEXP, 21 days after R1. The variables were compared by analysis of variance (ANOVA-F) for repeated measures, with the significance level set as $p \leq 0.05$. On the long-distance runs (R1 and R2), significant differences over time (decrease in pre vs. post; increase in post vs. 48 h) for IPT of the knee extensors and knee flexors, and RFD of the knee extensors were found, irrespectively of the run or group. Statistical treatment also showed significant difference for CK activity between groups for R1 and R2, irrespectively of time. RE did not present significant interactions over time, between groups and runs. However, it showed differences over runs. Based on these results, we can conclude that a downhill running bout elicited classical symptoms of MD (strength loss $\sim 10\%$ and compromised RE $\sim 5\%$). However, it was not enough to confer protection against fatigue after a long-distance run, since fatigue was not attenuated on R2.

Key-words: Muscle strength, fatigue, running economy, muscle damage, downhill.

LISTA DE ABREVIATURAS

- Amp:** Amplitude de passada
- ANOVA:** Análise de variância
- Ca⁺:** Íons cálcio
- CK:** Creatina quinase
- CVM:** Contração voluntária máxima
- DM:** Dano muscular
- DP:** Desvio padrão
- EC:** Economia de corrida
- EER:** Efeito do exercício repetido
- EM:** Economia de movimento
- EMG:** Eletromiografia
- FC:** Frequência cardíaca
- FQ:** Frequência de passada
- GCON:** Grupo controle
- GEXP:** Grupo experimental, que realizará a corrida em declive (*downhill*)
- H⁺:** Íons hidrogênio
- iEMG:** Integral da eletromiografia
- $\dot{V}O_{2max}$:** Intensidade correspondente ao $\dot{V}O_{2max}$
- LL:** Limiar de lactato
- P_i:** Fosfato inorgânico
- PSD:** Percepção subjetiva de dor
- PT:** Pico de torque
- PTI:** Pico de torque isométrico
- R:** Razão de trocas respiratórias
- RMS:** Raiz quadrática da média (*root mean square*) do sinal eletromiográfico
- RMSpti:** RMS do PTI
- TDF:** Taxa de desenvolvimento de força
- $\dot{V}O_2$:** Volume de oxigênio
- VE:** Ventilação Pulmonar
- $\dot{V}O_{2max}$:** Consumo máximo de oxigênio

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1.** Características antropométricas dos voluntários do grupo controle (GCON) e experimental (GEXP)..... **44**
- Tabela 2.** Valores médios \pm DP das variáveis obtidas no protocolo incremental do grupo controle (GCON) e experimental (GEXP)..... **44**
- Tabela 3.** Valores médios \pm DP do pico de torque isométrico dos extensores (PTIE) e dos flexores (PTIF) do joelho, do pico da taxa de desenvolvimento de força dos extensores (TDFpe) e dos flexores (TDFpf) do joelho e da atividade enzimática da creatina quinase (CK) ao longo dos tempos (pré, pós, 48h) **45**
- Tabela 4.** Valores médios \pm DP da atividade eletromiográfica (RMS) normalizada dos músculos extensores (reto da coxa-RC e vasto lateral-VL) e flexores do joelho (bíceps da coxa-BC e semitendinoso-ST) ao longo dos tempos (pré, pós, 48h)..... **46**
- Tabela 5.** Valores médios \pm DP do consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$), ventilação pulmonar (VE) e quociente respiratório (R) ao longo dos tempos (pré, pós, 48h)..... **47**
- Tabela 6.** Valores médios \pm DP da amplitude (Amp) e frequência (FQ) de passada ao longo dos tempos (pré, pós, 48h) **47**
- Tabela 7.** Valores médios \pm DP do pico de torque isométrico dos extensores (PTIE) e dos flexores do joelho (PTIF), do pico da taxa de desenvolvimento de força dos extensores (TDFpe) e dos flexores do joelho (TDFpf) e da atividade enzimática da creatina quinase (CK) ao longo dos tempos (pré, pós e 48h após a corrida 1 (C1) e corrida 2 (C2))..... **49**
- Tabela 8.** Valores médios \pm DP da atividade eletromiográfica (RMS) normalizada dos músculos extensores (reto da coxa-RC e vasto lateral-VL) e flexores do joelho (bíceps da coxa-BC e semitendinoso-ST) ao longo dos tempos (pré, pós e 48h após a corrida 1 (C1) e corrida 2 (C2))..... **50**

Tabela 9. Valores médios \pm DP do consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$), ventilação pulmonar (VE) e quociente respiratório (R) ao longo dos tempos (pré, pós e 48h após a corrida 1 (C1) e corrida 2 (C2))..... **51**

Tabela 10. Valores médios \pm DP da amplitude (Amp) e frequência de passada (FQ) ao longo dos tempos (pré, pós e 48h após a corrida 1 (C1) e corrida 2 (C2))..... **52**

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Delineamento experimental.....	37
---	-----------

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	18
2. REVISÃO DE LITERATURA	20
2.1. Fadiga	20
2.2. Economia de corrida	22
2.3. Dano muscular.....	24
2.4. Dano muscular e economia de corrida	26
2.5. Efeito protetor e dano muscular	28
3. JUSTIFICATIVA	32
4. OBJETIVO	33
4.1. Objetivo geral.....	33
4.2. Objetivos específicos	33
5. HIPÓTESE.....	34
6. MATERIAL E MÉTODOS.....	35
6.1. Sujeitos.....	35
6.2. Critérios de exclusão	35
6.3. Adaptações ao protocolo experimental	36
6.4. Delineamento experimental.....	36
6.5. Avaliação antropométrica	38
6.6. Teste para determinação do pico de torque isométrico e da taxa de desenvolvimento de força	38

6.7. Determinação do $\dot{V}O_2$ max e da resposta lactacidêmica	39
6.8. Corrida de longa duração e em declive	40
6.9. Teste para determinação de economia de corrida (EC) e análise cinemática do movimento	40
6.10. Raiz quadrática da média (RMS) do sinal eletromiográfico associado ao PTI (RMSpti).....	41
6.11. Quantificação da concentração sérica de creatina quinase (CK)	42
6.12. Análise estatística	43
7. RESULTADOS.....	44
7.1. Características antropométricas.....	44
7.2. Teste incremental.....	44
7.3. Corrida em declive.....	45
7.4. Corrida de longa duração.....	48
8. DISCUSSÃO	53
8.1. Corrida em declive.....	53
8.2. Corrida de longa duração.....	56
9. CONCLUSÃO	62
10. LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS.....	63
11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	64

1. INTRODUÇÃO

A fadiga muscular é caracterizada por um desempenho deficiente envolvendo tanto processos motores quanto sensoriais, podendo ser definida como uma redução na força máxima exercida por um músculo ou grupo muscular devido a mecanismos centrais e/ou periféricos (NICOL et al., 1991).

O dano muscular (DM) é entendido e caracterizado por microlesões sofridas pelo músculo estriado esquelético ocasionadas pelos processos contráteis, geralmente de caráter excêntrico (BYRNES et al., 1985; LIMA e DENADAI, 2011).

Está bem delineada a relação entre fadiga e DM, e o prejuízo que ambos podem causar na função neuromuscular. Estudos têm mostrado que fatores como intensidade, volume, frequência, tipo de contração, grupo muscular envolvido, predominância do exercício, treinabilidade do indivíduo, gênero e idade, podem evocar um menor ou maior grau de fadiga e/ou de DM (PASCHALIS et al., 2005; CHEN et al., 2007; FALVO et al., 2008).

O foco das investigações atuais (MARCOSA, BOSIO, 2007; CHEN et al. 2009; LIMA e DENADAI, 2011; MOLINA e DENADAI, 2012; NOGUEIRA et al. 2013) dos efeitos do DM tem recaído sobre os indicadores como: força, pico de torque isométrico (PTI) e taxa de desenvolvimento de força (TDF). Contudo, poucos estudos analisaram os efeitos do DM sobre o consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_{2max}$), na concentração de lactato sanguíneo, na cinética do consumo de oxigênio e na economia de movimento (EM).

Está estabelecido que a força, em suas diversas manifestações (i.e., máxima e explosiva), denota importante influência na economia de corrida (EC). Diversos pesquisadores têm investigando mudanças na EC decorrentes de intervenções, agudas e crônicas, relacionadas à força. Nas últimas décadas alguns estudos

investigaram a influência do DM causado por contrações excêntricas máximas (PASCHALIS et al., 2005) ou exercícios pliométricos (MARCORA, BOSIO, 2007) na EC, encontrando diminuição desta em detrimento da perda de força e outros fenômenos que ocorrem em decorrência do DM. Tem sido verificado também que o DM causado por provas de *endurance* ou protocolos de corrida em declive na esteira rolante, que concentram alto volume de contrações excêntricas, piora a EC (KYRÖLÄINEN et al., 2000; CHEN et al., 2007; CHEN et al., 2008; CHEN et al., 2009). Os resultados mostram uma recuperação gradual da EC e retorno aos valores de base por volta do quinto dia após as atividades indutoras do DM.

Recentemente, foi investigado também o fenômeno conhecido como efeito do exercício repetido (EER) após sessões de exercício excêntrico, que pode proteger a musculatura afetada pelo DM contra futuras reincidências, diminuindo o tempo de recuperação do tecido e as perdas relacionadas ao DM (McHUGH, 2003; LIMA e DENADAI, 2011). Entretanto, existem lacunas a serem mais bem esclarecidas, como os efeitos do DM sobre os indicadores da aptidão aeróbia (i.e., EC) e da possível atenuação da fadiga muscular determinada pela corrida de longa duração, onde o DM parece ter papel importante na sua modulação.

Assim, o principal problema tratado neste estudo foi verificar se ao realizar uma sessão de corrida de longa duração (sem inclinação) quatorze dias após uma sessão de corrida em declive, os voluntários estariam mais protegidos, ou seja, teriam menores alterações na EC e nos indicadores de DM e fadiga muscular.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Fadiga

A fadiga muscular pode ser caracterizada pela redução na força máxima que um músculo pode exercer (NICOL et al., 1991). Uma definição amplificada do fenômeno proposta por Enoka e Duchateau (2008) é que a fadiga é representada pela redução da habilidade muscular de produzir força ou potência induzida por exercício, sendo ou não possível sustentar a tarefa.

É bem conhecido que a redução na performance que resulta da fadiga muscular difere de acordo com o tipo de contração, os grupos musculares testados, a duração e intensidade do exercício (MILLET e LEPERS, 2004). Millet e Lepers (2004) apontam que a origem da fadiga pode ser proximal (central ou neural) e distal (periférica ou metabólica) com relação à junção neuromuscular. Segundo estes autores, nos exercícios de curta duração (até 30 minutos), a origem da fadiga tende a ser predominantemente periférica e relacionada principalmente ao acúmulo de metabólitos (i.e., fosfato inorgânico, lactato, íons hidrogênio, potássio e amônia), causando desta forma, uma diminuição do torque. Quando o exercício tem durações mais prolongadas (> 60 minutos), além dos mecanismos periféricos, há a presença dos mecanismos centrais na fadiga. De fato, Viitasalo et al. (1982) e Nicol et al. (1991) encontraram redução da integral da atividade eletromiográfica (iEMG) durante a contração voluntária máxima (CVM), por volta de 30-35% para os músculos vasto lateral e vasto medial, após exercícios prolongados (corrida de 85 Km de esqui e maratona, respectivamente). Estes dados sugerem a redução na ativação neural central após exercícios de longa duração. No entanto, a diminuição da iEMG durante contrações máximas não implica necessariamente na supressão da ativação voluntária máxima, porque a excitabilidade do sarcolema pode ser

modificada, expressando uma menor / maior excitabilidade do neurônio motor alfa, o que poderia explicar uma possível diminuição / aumento no PTI (PASQUET et al., 2000).

Fatores bioquímicos que explicam essa supressão na força, seriam atribuídos ao acúmulo de íons hidrogênio (H^+) e fosfato inorgânico (P_i), os quais limitariam a liberação de íons cálcio (Ca^{2+}) reduzindo a concentração citosólica do mesmo, culminado em uma menor interação entre as pontes cruzadas. Nota-se também a diminuição da CVM (enfatizando a fadiga central) que se dá devido a diminuição da ativação voluntária máxima (30% e 27%, respectivamente), apesar de não haver alteração da amplitude e duração da onda M (relacionada à velocidade de condução na fibra muscular) (MILLET et al., 2002).

Assim, fatores como PTI, TDF, *stiffness* do tendão, ativação voluntária máxima e bioquímicos, devem estar presentes para uma correta detecção da origem da fadiga (i.e., central – representada pela redução do drive neural para o músculo e; periférica – representada pela redução da capacidade das fibras musculares para produzir força).

Importante destacar que as respostas mecânicas isoladas podem não ser bons indicadores de fadiga central / periférica, devido à oposição dos resultados encontrados após corridas de curta, longa e muito longa duração para TDF e PTI, por exemplo. Interessantemente, exercícios que contém um grande componente excêntrico (i.e., corrida) parecem promover maiores perdas de força após o exercício, provavelmente em função do DM gerado por este tipo de contração (BYRNE; TWIST; ESTON, 2004; MILLET; LEPERS, 2004). De fato, tem sido verificado que a falha no processo de excitação-contração é causada, pelo menos em parte, pela destruição física do sistema de membranas envolvidas na liberação

de Ca^{2+} (TAKEKURA et al., 2001). Confirmando este aspecto, alguns estudos têm verificado que o déficit de força que é gerado após a corrida (30%) é aparentemente maior do que após o ciclismo ou esqui que estão por volta de 10% (MILLET; LEPERS, 2004). Nestas condições ainda, Millet et al. (2003b,c) não observaram mudanças no torque evocado por eletro estimulação de alta frequência (80Hz) após o ciclismo e esqui de longa duração. Em contraste, Millet et al. (2003a) encontraram diminuição significativa (~ 9,0%) do torque evocado por eletro estimulação de alta frequência após 30 km de corrida. Assim, o DM causado pelo exercício excêntrico parece ter papel preponderante em relação às mudanças metabólicas sobre a origem da falha do aparato miofibrilar, especialmente entre 48h a 72h após a sessão de exercícios, pois as medidas realizadas imediatamente após e/ou até 24h estariam relacionadas a fadiga induzida por aspectos metabólicos.

2.2. Economia de corrida

A aptidão aeróbia, bem como o desempenho de esportistas de *endurance*, ou mesmo a capacidade de sustento de atividades físicas de longa duração de uma pessoa ativa, podem estar relacionados com variáveis metabólicas como o $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ e o limiar de lactato (LL), a termorregulação e a EM. Em indivíduos com $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ semelhantes, o desempenho apresentado em atividade de longa duração pode variar (COSTILL et al., 1973; COYLE et al., 1988). Essa diferença entre desempenhos frente à igualdade de um marcador considerado como padrão ouro, pode ser justificada em função dos indivíduos possuírem diferentes índices de EM, que é definida como a quantidade ou volume de oxigênio necessário para a realização de uma dada tarefa submáxima (DANIELS, 1985; MORGAN, CRAIB,

1992). Ou seja, definida uma intensidade comum, o volume de oxigênio consumido para o sustento da mesma determinará a EM.

Na corrida, pela dificuldade de determinação do trabalho externo, se utiliza o termo EC (DENADAI, 1996). Diversos fatores, relacionados ou não ao exercício, podem influenciar na EC, como idade, sexo, massa corporal, frequência cardíaca (FC), ventilação pulmonar (VE), tipo de fibras musculares recrutadas, estado de treinamento e $\dot{V}O_2\text{max}$ (DENADAI, 1996). Além disso, algumas intervenções, como tipo de treinamento, ambiente e DM podem modificar o $\dot{V}O_2$ em uma mesma velocidade de corrida (ARMSTRONG, MARESH, 1991; STØREN et al., 2008; SAUNDERS et al., 2009; CHEN, NOSAKA, 2009).

Indivíduos treinados apresentam melhor EC do que indivíduos destreinados, assim como, corredores de longas distâncias são mais econômicos do que corredores de médias distâncias (BRANDON, 1995). Além disso, um volume elevado de treinamento semanal tem sido associado com uma melhor EC. No entanto, um curto período de tempo (4-6 semanas) de treinamento aeróbio de alta intensidade (próximo ou acima do $\dot{V}O_2\text{max}$) pode levar a melhora na EC de corredores treinados (DENADAI et al., 2006).

Fatores neuromusculares são igualmente importantes para modificação da EC, pois fibras tipo II apresentam correlação positiva com o consumo de energia submáximo, especialmente em velocidades mais baixas (BOSCO et al., 1987). Além disso, tanto a rigidez muscular (*stiffness*) como a capacidade de desenvolver força rapidamente, isto é, a manifestação da TDF, demonstram correlações significantes com a EC (ARAMPATZIS et al., 2006; FLETCHER et al., 2010).

A rigidez do tendão, por aumentar o armazenamento de energia elástica, pode reduzir o tempo de contato com o solo, diminuindo desta forma o $\dot{V}O_2$ para

realização da tarefa. De modo similar, a TDF está associada a um menor tempo para gerar a contração muscular podendo diminuir igualmente o $\dot{V}O_2$. Outra adaptação proposta seria a modificação do perfil das fibras de contração rápida glicolítica (tipo IIX) para perfis rápidos oxidativos (tipo IIA), o que em última análise melhoraria a EC (SPURRS et al., 2003; GUGLIELMO et al., 2009).

2.3. Dano muscular

Segundo Chatzinikolaou et al. (2010) o DM pode ocorrer mais comumente após exercícios físicos não habituais e/ou exercícios que envolvem a contração excêntrica (i.e., saltos pliométricos, exercícios resistidos, corridas em declive e/ou corridas prolongadas), corroborando assim com os achados de Tricoli et al. (2001) e Foschini et al. (2007). Embora em menor magnitude, o DM também pode ser encontrado após contrações concêntricas e isométricas intensas (BRENTANO e KRUEL, 2011).

Malm et al. (1999) identificaram que para a mesma carga de trabalho, as ações excêntricas quando comparadas às demais, recrutam menor número de unidades motoras, sendo desta forma desencadeadora de maior DM. Isso pode ser explicado pelo elevado estresse mecânico ao qual as unidades motoras recrutadas são submetidas, proporcionando maior tensão por área de secção transversa, direcionando ao aparecimento das microlesões estruturais na fibra muscular.

Os sintomas associados ao DM incluem, entre outros, dor, desconforto muscular nos pontos de inserção dos tendões (MACINTYRE et al., 1995), inflamação, edema (CLARKSON; SAYERS 1999, LIAO et al. 2010), diminuição da amplitude articular (Amp) (LEE et al., 2002) e redução da força/torque muscular,

todos causados pelo processo inflamatório (CLARKSON, SAYERS 1999; NOSAKA e AOKI, 2011; FERNANDEZ GONZALO, 2011).

Diversos estudos têm investigado os efeitos do DM sobre os indicadores de desempenho neuromuscular (força, torque e TDF) (ESTON et al., 1996; MACINTYRE et al., 1996; NOSAKA; NEWTON 2002). Nestes estudos, têm sido verificado que o PTI é comprometido logo após o exercício excêntrico, recuperando-se lenta e gradualmente ao longo do tempo. A magnitude e a taxa de recuperação do torque muscular parecem depender principalmente da maior ou menor utilização do grupo muscular que é utilizado preferencialmente durante as atividades diárias ou treinamento físico. Exercícios excêntricos realizados com os membros superiores determinam maiores perdas (50 a 70%) e necessitam de maior tempo (até 60-90 dias) para que o torque seja recuperado, quando comparados aos grupos musculares dos membros inferiores (20 a 30% e 10-30 dias, respectivamente) (BYRNE, TWIST, ESTON, 2004; LIMA e DENADAI, 2011; NOSAKA e AOKI, 2011; NOGUEIRA et al. 2013).

Diversos fatores como intensidade, volume, velocidade de contração, amplitude de movimento durante a contração excêntrica, tempo de intervalo entre os estímulos e treinabilidade individual, podem influenciar diretamente a extensão do DM, acometendo principalmente iniciantes (FOSCHINI et al., 2007; LIMA e DENADAI, 2011; NOSAKA e AOKI, 2011; CHEN et al., 2011). Grande volume de contrações excêntricas máximas ou submáximas (i.e., múltiplas séries de contrações excêntricas máximas com alta velocidade angular e corridas em declive), causam o DM por promover o rompimento da linha Z, perda mitocondrial e rupturas nas miofibrilas e miofilamentos (CLARKSON e HUBAL, 2002; PASCHALIS et al., 2005; ASSUMPÇÃO et al., 2013).

Igualmente ao volume, é conhecido que contrações excêntricas máximas realizadas com maior velocidade angular amplificam a magnitude do DM, quando comparado as de baixa velocidade (CHAPMAN et al., 2006). Podemos citar ainda a influência do tempo de recuperação entre séries de contrações excêntricas sobre o DM, sendo que, quanto maior o tempo de intervalo, menor o DM (MAYHEW et al., 2005) e, por esse motivo, fica evidenciado que provas de corrida de longa duração induzem ao aumento do DM de maneira significativa (KYRÖLÄINEN et al., 2000).

Em última análise, para a identificação da extensão do DM, existe uma série de indicadores diretos (biópsia muscular e ressonância magnética) e indiretos (concentração sérica da enzima creatina quinase-CK e diminuição do pico de torque gerado pela musculatura afetada). A análise destes fatores permitem uma melhor interpretação e compreensão deste fenômeno frente aos seus inúmeros aspectos desencadeadores (CHAPMAN et al., 2006; BRENTANO e KRUEL, 2011).

2.4. Dano muscular e economia de corrida

Os efeitos negativos dos exercícios que induzem o DM sobre a performance da corrida de média e longa duração são encontrados em modelos animais e humanos. Entretanto, os estudos que investigam os efeitos do DM sobre a EC encontram dados que são aparentemente antagônicos. Em um modelo experimental, visando verificar se as perdas de força e de outros marcadores ocasionadas pelo DM afetariam negativamente a EC, Paschalis et al. (2005) submeteram 10 voluntários a 12 séries de 10 contrações excêntricas máximas a $60^{\circ}.s^{-1}$ para os extensores do joelho em um dinamômetro isocinético. A seguir, coletaram dados de $\dot{V}O_2$ em testes de carga constante (50 e 70% $\dot{V}O_2max$) para determinar a EC e marcadores de DM antes, 24, 48 e 72 horas após as sessões de

exercício excêntrico. Todos os marcadores de DM apresentaram alterações significantes em quase todos os momentos de coleta. A EC, porém, não mostrou nenhuma alteração significativa em nenhum momento. Dados similares foram obtidos por Scott et al. (2003) e Marcora e Bosio (2007), que usando exercícios de cadeia cinética fechada (agachamento e saltos, respectivamente), não encontraram efeitos do DM sobre a EC (medida a $\sim 70\% \dot{V}O_{2max}$).

Entretanto, Burt et al. (2012) verificaram que o exercício que induz DM (100 agachamentos) piorou a EC e os parâmetros cinemáticos (amplitude e frequência de passada) durante a corrida submáxima de alta intensidade ($\sim 90\% \dot{V}O_{2max}$). Em conjunto, os dados até aqui apresentados sugerem que os efeitos do DM induzido por exercícios não específicos (i.e., saltos, exercícios isoinercial e isocinéticos) sobre a EC, são dependente da intensidade onde a EC é analisada.

Adotando um modelo de exercício mais específico, alguns estudos têm investigado os efeitos da corrida em declive sobre a EC. Este tipo de exercício induz DM mesmo quando a duração do exercício é relativamente baixa (i.e., 30 min). O impacto mecânico do membro inferior durante a fase de contato com o solo e a contração excêntrica realizada para desacelerar o centro de massa, parecem contribuir para este fenômeno (ESTON et al., 1995).

Braun e Dutto (2003) analisaram os efeitos da corrida em declive (30 min, $70\% \dot{V}O_{2peak}$, -10%) sobre a EC (65% , 75% e $85\% \dot{V}O_{2max}$). A EC, força muscular, amplitude de movimento e os parâmetros cinemáticos (amplitude e frequência de passada) foram influenciados negativamente pelo DM. Dados similares foram obtidos por Chen et al. (2007) e Chen et al. (2009), onde verificou-se que após uma sessão de corrida em declive, a EC piorou durante o exercício moderado ($65-75\% \dot{V}O_{2max}$) e de alta intensidade ($85-90\% \dot{V}O_{2max}$).

Assim, os efeitos do exercício resistido e corrida em declive na EC parecem ser diferentes. Enquanto o exercício resistido afeta a EC durante exercício submáximo de alta intensidade ($\sim 90\% \dot{V}O_{2\max}$), a corrida em declive aumenta o gasto energético também durante o exercício moderado ($>65\% \dot{V}O_{2\max}$). Maior massa muscular e/ou maior magnitude do DM e especificidade da corrida em declive podem explicar, pelo menos em parte, estes resultados.

2.5. Efeito protetor e dano muscular

Os indicadores de DM após o exercício excêntrico são atenuados quando este é realizado algumas semanas após uma primeira sessão de características similares (PASCHALIS et al., 2005; CHEN et al., 2007; VASSILIS et al., 2008). Esta adaptação é chamada de EER ou *repeated-bout effect* (LIEBER, SHAH, FRIDÉN, 2002; WILLOUGHBY, McFARLIN; BOIS, 2003).

Embora não exista consenso com relação aos mecanismos responsáveis pelas adaptações decorrentes deste fenômeno, a este são atribuídas as adaptações neurais (maior recrutamento de unidades motoras incluindo as de contração lenta), adaptações dos tecidos conectivos e/ou adaptações celulares (adição longitudinal do número de sarcômeros, atenuação da resposta inflamatória) (McHUGH et al., 1999).

O nível de proteção do exercício repetido parece depender do estado de treinamento neuromuscular (FALVO et al., 2008) e da intensidade do exercício excêntrico realizado previamente (CHEN et al., 2007), enquanto o volume não parece influenciar o grau de proteção (NOSAKA et al., 2001).

Desta forma, o EER que ocorre após exercícios que causam DM, caracterizado pela recuperação do sistema neuromuscular (McHUGH, 2003), oferta uma proteção ao músculo contra novas microlesões causadas por contrações

excêntricas, suprimindo as alterações nos marcadores e acelerando o processo de recuperação, podendo ainda estar presente de 6 a 9 meses após o DM (NOSAKA et al., 2001).

Estudos foram publicados tratando do EER e levantando diversas teorias sobre os mecanismos de adaptação por trás desse fenômeno. Em uma revisão sobre o tema, Mchugh et al. (1999) apresenta um levantamento dessas teorias e as dividem em 3 grandes grupos: neural, mecânica e celular.

As teorias que levam em conta o aspecto neural identificam, com o uso de EMG, maior recrutamento de fibras do tipo I e maior sincronização de recrutamento das unidades motoras. Tal fato deve-se ao recrutamento preferencial de fibras do tipo II (em especial a tipo IIX) em ações musculares excêntricas, as quais requerem menor ativação motora para uma dada força muscular. Desta forma, fibras de contração rápida estão mais suscetíveis ao DM em ações excêntricas, quando comparado com ações musculares concêntricas. Uma adaptação ao quadro relatado anteriormente, retrata uma mudança na ativação das fibras rápidas, o que reduziria potencialmente a tensão miofibrilar, limitando assim um posterior rompimento adicional. Evidência desta adaptação foi constatada em humanos que apresentaram mudanças na ativação de unidades motoras através da EMG após múltiplas séries de exercícios (McHUGH, 1999).

Teoricamente, o aumento na amplitude do sinal de EMG em relação à produção de torque após os estímulos repetidos, indica uma redistribuição das tensões contráteis entre um maior número de fibras. Por outro lado, um decréscimo na frequência do sinal de EMG após o esforço repetido, pode indicar uma mudança no padrão de recrutamento, ativando fibras de contração lenta e/ou aumentando a

sincronização entre as diferentes unidades motoras, mesmo após uma única sessão de exercício excêntrico (WARREN et al.; 2000).

Embora os resultados de Warren et al. (2000) apresentem evidências diretas de uma adaptação neural para uma única sessão de exercício excêntrico, Nosaka et al. (2002) repetindo um protocolo duas semanas mais tarde, encontraram respostas significativamente menores para perda de força, para o aumento da circunferência do braço, para o aumento da espessura do músculo, para a elevação da atividade da CK e para concentração de mioglobina, quando comparado com o primeiro estímulo. Os autores concluíram que o envolvimento do sistema nervoso central no EER é mínimo, e adaptações periféricas desempenham um papel mais importante.

As teorias mecânicas afirmam que movimentos realizados com determinada sobrecarga (i.e., tipo de exercício, intensidade, volume, tempo de recuperação), podem resultar no dano de estruturas musculares (membranas, linha Z, sarcolema, túbulos T e miofibrilas) em função dessa sobrecarga (McHUGH, 2003; FOSCHINI et al., 2007; ASSUMPÇÃO et al., 2013). Uma adaptação proposta seria o aumento do *stiffness* ativo e passivo do músculo, caracterizado pelo aumento das propriedades elásticas e de extensibilidade dos músculos, bem como, das propriedades de relaxamento muscular, respectivamente.

Estas alterações estão relacionadas com proteínas do citoesqueleto (desmina, titina, talina e vinculina) responsáveis pela manutenção do alinhamento do sarcômero (orientação longitudinal e horizontal). A ruptura do citoesqueleto (especificamente a desmina) é um dos primeiros eventos induzidos por ações excêntricas que direcionam ao DM, portanto, parece plausível que uma adaptação deste aparato muscular (citoesqueleto) pode desempenhar um importante efeito protetor contra danos repetidos (McHUGH, 2003).

Também é proposto um aumento do tecido conjuntivo muscular após ações musculares excêntricas, sugerindo desta forma, um papel protetor contra DM causado por novas sessões de exercício. Por fim, as teorias celulares sugerem que o fator responsável pela proteção contra o DM seja o aumento do número de sarcômeros em série na fibra muscular, dividindo o estresse em um número maior de sarcômeros e, assim, impedindo o rompimento dos mesmos (McHUGH, 2003).

Modelos experimentais realizados em animais e em humanos têm demonstrando claramente que o comprimento do músculo durante contrações excêntricas parece ser um fator crítico para determinar a extensão do DM. Também como adaptações celulares, há um estudo demonstrado que um fortalecimento do retículo sarcoplasmático seria responsável pelo efeito protetor em animais, uma vez que o DM compromete o acoplamento excitação-contração e que suprime em 50 a 75% a força nos primeiros 5 dias após o exercício excêntrico (McHUGH, 2003; LIMA e DENADAI, 2011).

Os efeitos do ERR também têm sido observados na EC e nos parâmetros cinemáticos durante a corrida submáxima. Chen et al. (2007b) verificaram que a EC e os parâmetros biomecânicos foram menos afetados após a segunda sessão de corrida em declive. Estes mesmos dados foram observados após uma segunda sessão de exercício de saltos (BURT et al., 2012). Assim, os efeitos protetores do exercício repetido são observados em índices neuromusculares, metabólicos e biomecânicos. Embora existam dados que mostrem os efeitos protetores do exercício repetido sobre o torque muscular e a EC, as implicações e repercussões deste fenômeno (*repeated-bout effect*) sobre a corrida de longa duração ainda não foram exploradas.

3. JUSTIFICATIVA

A fadiga muscular é um fenômeno multifatorial. Um dos fatores que vem sendo apontado como importante neste processo é o DM causado por exercícios físicos não habituais e/ou exercícios que envolvem a contração excêntrica. A influência do DM sobre o desempenho neuromuscular já vem sendo bem estudada. O mesmo não ocorre em relação aos indicadores da aptidão aeróbia, particularmente com estudos que buscaram investigar os fatores e mecanismos que podem estar envolvidos neste processo. Do mesmo modo, para o nosso conhecimento não há estudos que investigaram o grau de proteção que uma sessão de exercício excêntrico (*repeated-bout effect*) pode ter sobre a fadiga que ocorre durante corrida de longa duração.

Todos estes aspectos podem auxiliar na elaboração de programas de treinamento, bem como, no melhor entendimento das adaptações que podem ocorrer decorrente do estímulo no declive. Ao se conhecer mais aprofundadamente estas respostas, a elaboração das sessões de corrida em declive podem ser melhoradas (intensidade, duração e angulação), de forma a atender demandas específicas para a adaptação aeróbia dos indivíduos.

A hipótese de atenuação da fadiga a partir da segunda sessão (*repeated-bout effect*), pode-se ampliar a investigação acerca das variáveis cinemáticas, bioquímicas, bem como, sobre os indicadores da aptidão aeróbia que trarão respaldo para a implementação da intensidade e volume do treinamento, seja no âmbito esportivo ou mesmo atrelado à melhoria da qualidade de vida dos indivíduos, representando desta forma um fator imprescindível para o desenvolvimento humano e tecnológico.

4. OBJETIVO

4.1. Objetivo geral

Analisar o efeito protetor de uma sessão de corrida em declive sobre a EC e os indicadores de fadiga e do DM após a corrida de longa duração.

4.2. Objetivos específicos

a) Descrever as alterações neuromusculares dos extensores e flexores do joelho, como o PTI, a TDF e a EMG dos músculos reto da coxa, vasto lateral, semitendinoso e bíceps da coxa, após uma corrida de longa duração e após uma corrida em declive;

b) Descrever as alterações na EC e as variáveis cinemáticas (amplitude e frequência de passada) durante a corrida submáxima após uma corrida de longa duração e após uma corrida em declive;

c) Descrever o efeito protetor de uma sessão de corrida em declive sobre as alterações neuromusculares dos extensores e flexores do joelho, como o PTI, a TDF e a EMG dos músculos reto da coxa, vasto lateral, semitendinoso e bíceps da coxa, após uma corrida de longa duração, bem como sobre as alterações na EC e as variáveis cinemáticas (amplitude e frequência de passada) durante a corrida submáxima após uma corrida de longa duração.

5. HIPÓTESE

Com este estudo testamos a hipótese de que o DM e a fadiga muscular medidos imediatamente após e decorrido 48h de uma corrida de longa duração, são atenuados (*repeated-bout-effect*) quando esta corrida for realizada duas semanas após o exercício excêntrico (corrida em declive). Também testamos a hipótese de que essas adaptações são suficientes para atenuar os efeitos da fadiga na EC, comprovadamente relacionada à força dos membros inferiores (STØREN et al., 2008).

6. MATERIAL E MÉTODOS

6.1. Sujeitos

Participaram deste estudo 30 indivíduos ativos, porém não especificamente treinados em nenhum esporte, do gênero masculino, aparentemente saudáveis, com idades entre 18 e 30 anos e que não eram usuários regular de medicamentos ou qualquer tipo de drogas. Foram considerados ativos os indivíduos que relataram ter participado de atividade física por um período maior do que 20 minutos por dia e com frequência igual ou maior do que três vezes por semana, com intensidade igual a pelo menos 50% $\dot{V}O_{2max}$, há pelo menos 6 meses (CASPERSEN et al., 2000). Os mesmos foram submetidos a um questionário e, após serem informados textual e verbalmente sobre os objetivos e a metodologia desse estudo, assinaram um termo de consentimento (Anexo I). Receberam, a partir desse momento, um número de identificação, o qual foi usado para o delineamento experimental. Toda e qualquer informação individual obtida durante este estudo foi totalmente sigilosa entre o pesquisador e o voluntário, incluindo um relatório final, o qual foi entregue lacrado ao voluntário. Este estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Biociências – UNESP – Rio Claro (protocolo nº 101/2011).

6.2. Critérios de exclusão

Foram excluídos do estudo os indivíduos que apresentaram pelo menos um dos fatores de risco para doença cardiovascular:

- a) Hipertensão arterial – pressão arterial sistólica > 140 mmHg e pressão arterial diastólica > 90 mmHg;
- b) Obesidade – Índice de Massa Corporal > 30 kg/m²;
- c) Sedentarismo - sem prática regular de atividade físicas (i.e., menos do que 20 min de atividade física por pelo menos 3 vezes na semana);
- d) Tabagismo;

- e) Diabetes;
- f) Indivíduos que responderam positivamente a pelo menos 1 item do questionário PAR-Q (Anexo II).

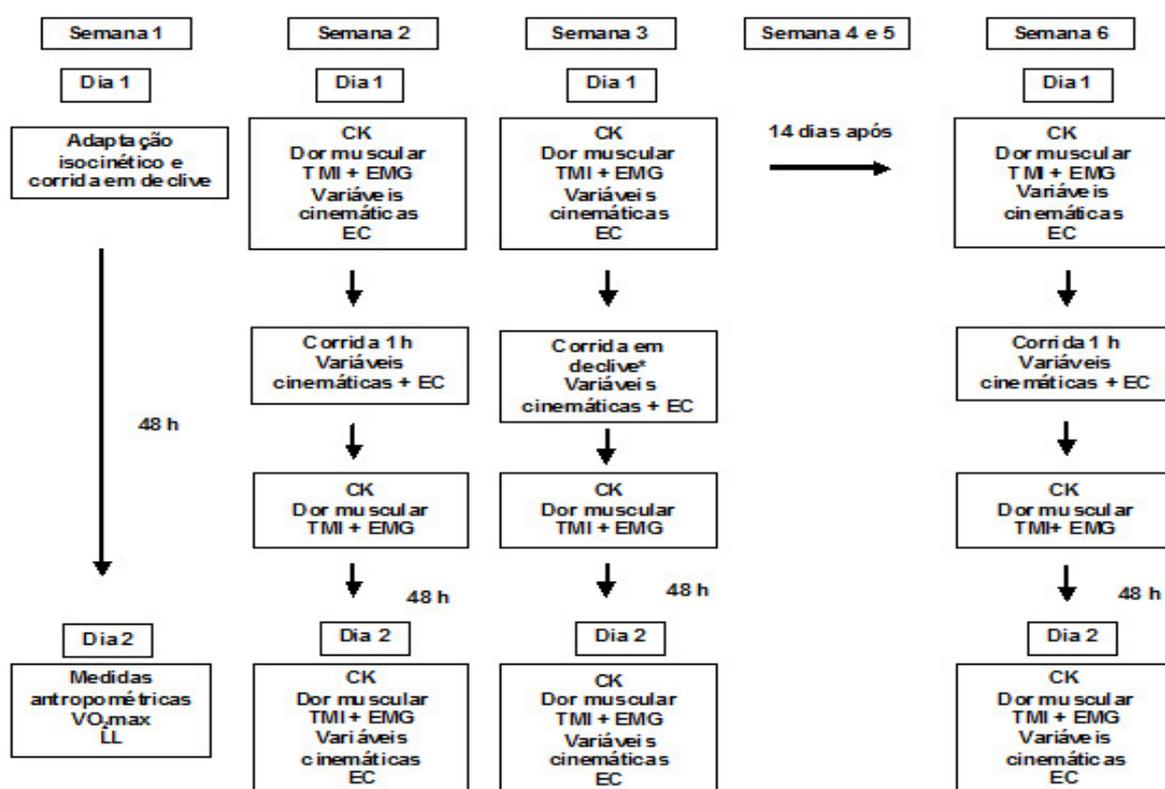
6.3. Adaptações ao protocolo experimental

Antes do início do período experimental, todos os voluntários compareceram ao laboratório em duas diferentes ocasiões para realizar sessões de adaptação aos equipamentos e protocolos, com a finalidade de diminuir os efeitos de aprendizagem durante os testes que foram realizados ao longo do estudo. Em ambas as sessões, os voluntários realizaram duas CVM no dinamômetro isocinético que foi utilizado durante o experimento sob as mesmas condições aplicadas nos testes experimentais. Em uma das visitas, os voluntários foram familiarizados com a esteira rolante em uma corrida de 5 minutos em uma velocidade confortável com declive de 15%.

6.4. Delineamento experimental

O estudo foi conduzido durante seis semanas, onde inicialmente os 30 voluntários foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos, GEXP (n=15) e GCON (n=15). Na primeira semana foram realizados exercícios de familiarização na esteira (corrida em declive) e no dinamômetro isocinético. A seguir realizaram um teste progressivo até a exaustão voluntária para a determinação do LL e do $\dot{V}O_{2max}$ na esteira rolante. Na segunda semana os mesmos retornaram ao laboratório para a determinação do indicador do DM (CK), da força voluntária máxima isométrica e das variáveis cinemáticas e EC durante a corrida submáxima, antes e logo após a realização da corrida de longa duração. Após 48 horas desta sessão, foi determinado o indicador do DM (CK), a força voluntária máxima isométrica, variáveis cinemáticas durante a corrida submáxima e a EC. Na terceira semana, os

voluntários do GEXP retornaram ao laboratório para a realização da corrida em declive para indução do DM. Na sexta semana (14 dias após a corrida em declive para o GEXP e 21 dias após para a primeira corrida de longa duração para o GCON) foram realizados os mesmos procedimentos da segunda semana (Figura 1). Para cada indivíduo os testes foram conduzidos no mesmo horário, respeitado o intervalo entre os dias 1 e 2 que foi de 48 horas, em laboratório mantido com temperatura constante (21-22 °C), com no mínimo duas horas após uma refeição leve. Os indivíduos foram instruídos para não realizar qualquer tipo de exercício de força ou aeróbico no dia anterior aos testes e a comparecerem alimentados e hidratados no dia do teste.



* Somente o grupo GEXP.

Figura 1. Delineamento experimental do estudo.

$\dot{V}O_{2max}$ = consumo máximo de oxigênio; LL = limiar de lactato; CK = creatina quinase; TMI = torque máximo isométrico; EMG = eletromiografia; EC = economia de corrida.

6.5. Avaliação antropométrica

Para caracterização amostral, as variáveis antropométricas como massa corporal (kg) e estatura (cm) foram mensuradas através de uma balança Filizola. Para medida da espessura das dobras cutâneas nas regiões tricipital, suprailíaca e abdominal foi utilizado um compasso da marca Cescorf, com precisão de 0,1 mm (Cescorf, Porto Alegre, Brasil). Para a predição dos valores de densidade corporal foi utilizada a fórmula proposta por Guedes e Guedes (1998), e a determinação do percentual de gordura corporal foi feita com a fórmula proposta por Siri (1961).

6.6. Teste para determinação do pico de torque isométrico e da taxa de desenvolvimento de força

Todos os testes foram realizados em um dinamômetro isocinético (Biodex System 3, Biodex Medical Systems, Shirley, N.Y.). Para a determinação da CVM dos extensores e flexores do joelho, os voluntários estavam sentados e seguramente presos à cadeira por dois cintos cruzados para o tronco a partir do ombro, um cinto na região do quadril e um no terço distal da coxa. O ângulo entre o quadril e a coxa foi de 85° e o ângulo entre a coxa e a perna foi de 75° (0° = extensão total). O braço de alavanca foi preso na perna logo acima do tendão calcâneo e este braço de alavanca teve seu eixo de rotação alinhado com o côndilo lateral do fêmur. O teste consistiu de 2 contrações isométricas máximas dos extensores do joelho e 2 contrações isométricas máximas dos flexores do joelho com o membro dominante com duração de 5 segundos e 3 minutos de intervalo entre as contrações. Antes da realização dos testes foi realizada a correção gravitacional conforme recomendação do fabricante.

Para todos os testes a instrução que foi dada aos voluntários, foi para que o início da contração se descesse o mais rápido e forte possível, mantendo o esforço até

o fim dos 5s. Foi utilizada para análise do PTI e TDF pico (TDFp), a contração com maior pico de torque (PT). Para a análise da TDFp um módulo de aquisição de sinais biológicos (Miotool 200/400®) foi sincronizado ao dinamômetro com frequência de sinal de 1000Hz. Os dados de torque obtidos de todas as contrações dos testes foram filtrados (filtro Butterworth, quarta ordem) e analisados no software MatLab 6.5. Os valores de torque obtidos na CVM foram normalizados pelo PTI (%PTI) e o início da contração foi considerado como o ponto em que o valor de torque ultrapassou 2,5% da diferença entre o PTI e a linha de base da contração (ANDERSEN, AAGAARD, 2006; ANDERSEN et al., 2010). A TDFp foi considerada como sendo o maior valor da inclinação da curva momento-tempo a cada intervalo de 1ms relativo ao início da contração.

6.7. Determinação do $\dot{V}O_2$ max e da resposta lactacidêmica

Foi realizado um teste incremental de degraus para determinação do LL em uma esteira rolante (H/P/cosmos Pulsar) com velocidade inicial de 4 km.h⁻¹. A inclinação foi mantida constante em 1% (active). Foram realizados incrementos na velocidade de 1 km.h⁻¹ a cada 3 minutos até a exaustão voluntária. Para a determinação do $\dot{V}O_{2max}$ foi realizado um teste incremental de rampa utilizando o mesmo ergômetro anteriormente citado com velocidade inicial de 7Km.h⁻¹. A inclinação foi mantida constante em 1% (active). Foram realizados incrementos graduais na velocidade de 1 km.h⁻¹ a cada minuto (0,28 m.s⁻¹) até a exaustão voluntária.

A frequência cardíaca (FC) monitorada por telemetria (Polar Vantage NV, Polar Electro Fitness Technology, Kempele, Finland) foi anotada no final de cada carga e as amostras de 25µl de sangue foram coletadas do lóbulo da orelha. As variáveis cardiorrespiratórias foram medidas utilizando um analisador de gases

(Quark PFTergo-Cosmed, Itália), coletando dados respiração a respiração. Antes de cada teste os sistemas de análise do oxigênio e gás carbônico foram calibrados usando o ar ambiente e um gás com concentrações conhecidas de oxigênio e gás carbônico, enquanto a turbina bi-direcional (medidor de fluxo) foi calibrada usando uma seringa de 3-L. Os dados cardiorrespiratórios foram reduzidos a médias com intervalos de 15 segundos e o maior valor obtido durante o teste, dentro desses intervalos, foi aceito como o $\dot{V}O_{2max}$. O lactato sanguíneo foi analisado por meio do método eletroquímico (YSI 2300 STAT, Yellow Springs, Ohio, E.U.A.). As concentrações de lactato foram plotadas em função da velocidade, sendo considerado o LL a intensidade de exercício correspondente a primeira e sustentada elevação da concentração de lactato em relação aos valores de repouso.

6.8. Corrida de longa duração e em declive

A corrida de longa duração foi realizada na esteira rolante (1% inclinação - active) na intensidade correspondente a 70% $\dot{V}O_{2max}$ do teste incremental, durante 1 hora.

Para o GPEX, os voluntários realizaram 30 minutos de corrida em declive (15% inclinação) com a intensidade correspondente a 70% $\dot{V}O_{2max}$ do teste incremental. O $\dot{V}O_2$ e a concentração de lactato foram mensurados antes e imediatamente após a corrida, e a FC foi mensurada continuamente.

6.9. Teste para determinação de EC e análise cinemática do movimento

Antes do teste para a determinação da EC, marcadores foto-reflexivos foram fixados nos maléolos mediais e laterais das pernas dos voluntários. Em seguida, eles correram por 10 minutos a uma velocidade fixa de 8 km/h. Ao longo dessa corrida, o consumo de oxigênio foi medido a cada respiração e a média do oitavo

minuto do teste foi considerada para a determinação da EC. O oitavo minuto de todos os testes de EC foi filmado por uma câmera de vídeo (Compact Full HD Memory Camcorder - Samsung) com frequência de amostragem de 60 Hz posicionada a 3 metros do plano sagital da esteira. A partir dessa filmagem, foi determinada a frequência de passada (FQ) dos voluntários por meio da contagem de passadas ao longo de um minuto utilizando-se um *software* de processamento de vídeos (Virtual Dub). Conhecida a FQ dos voluntários e a velocidade fixa de 8 km/h, calculou-se a amplitude de passada (Amp) dividindo a distância percorrida ao longo de um minuto a essa velocidade (133,3 metros) pelo número de passadas dos voluntários, resultando na Amp, como aplicado por CHEN et al. (2007). Uma vez obtidas a FQ e Amp, esses valores foram normalizados pelo tamanho dos membros inferiores dos voluntários a fim de descartar a influência deste nas medidas.

6.10. Raíz quadrática da média (RMS) do sinal eletromiográfico associado ao PTI (RMSpti)

Todos os testes foram feitos no dinamômetro isocinético e acompanhados por avaliações eletromiográficas. Para a captação dos sinais eletromiográficos foram utilizados eletrodos de superfície descartáveis passivos de contato bipolar de Ag/AgCl conectados a um pré-amplificador de ganho de 100 vezes. Antes da realização das CVM, eletrodos foram posicionados sobre os músculos: reto da coxa, vasto lateral, semitendinoso e bíceps da coxa.

O posicionamento dos eletrodos foi realizado de acordo com o padrão internacional SENIAM (HERMENS et al., 2000), com distância de 2cm entre os eletrodos. Para evitar possíveis interferências na captação do sinal eletromiográfico, foram realizadas, previamente à colocação dos eletrodos, tricotomia, abrasão com lixa fina e limpeza da pele com álcool no nível dos músculos estudados bem como

na região do punho direito. O eletrodo de referência foi colocado no processo estilóide da ulna.

Anteriormente ao início das coletas, os valores de atividade eletromiográfica estavam inferiores a 5 μ V. Foi utilizado um módulo de aquisição de sinais biológicos (Miotool 200/400®) de seis canais nos quais os eletrodos foram conectados. O ganho promovido no eletromiógrafo foi de 20 vezes (que, juntamente com o pré-amplificador, proporcionou um ganho total de 2000 vezes) e foram aplicados filtros de passa alta (Butterworth, passa alta de 2^a ordem, frequência de corte de 20Hz) e de passa baixa (Butterworth, passa baixa de 4^a ordem, frequência de corte de 500Hz) nos sinais obtidos. A conversão dos sinais analógicos para digitais foi realizada por uma placa A/D com faixa de entrada de -5 a +5 V. Para a aquisição dos sinais foi utilizado um software específico com a frequência de amostragem calibrada em 1000Hz. Os dados obtidos foram analisados no *software* MatLab 6.5.

Os valores de RMS referentes ao PTI foram obtidos por meio do cálculo da RMS de um período de meio segundo (0,25 s antes e 0,25 s depois) dos valores de PTI. Os valores de RMS de todos os músculos foram, então, normalizados pelos valores máximos de RMS obtidos nas contrações realizadas na condição pré 1^a corrida de 1h em que os músculos em questão foram agonistas. Desta forma, os valores de RMS_{pti} estão descritos em função dos valores máximos de RMS (%RMS_{máx}) dos músculos estudados.

6.11. Quantificação da concentração sérica de creatina quinase (CK)

A CK foi calculada por meio de coleta de 500 μ l de sangue da veia braquial dos sujeitos. Tal procedimento foi realizado por um profissional da área de enfermagem devidamente registrado em seu conselho de classe. Depois de obtidas as amostras, o sangue foi centrifugado por 10 minutos a 2000g (Centrífuga refrigerada Hitachi

Modelo CR-22-G, Tóquio, Japão) e o soro, separado do plasma, analisado em um espectrofotômetro (Biotek, Power Wave XS2, Alemanha) com a utilização de um kit comercial de análise de CK (CK-NAC UV, Bioclin, Belo Horizonte, Brasil).

6.12. Análise estatística

O tamanho apropriado da amostra de 15 indivíduos para cada grupo foi calculado utilizando uma diferença na média de 5% (tamanho do efeito) e o desvio-padrão também igual a 5%, ambos obtidos em experimentos preliminares e na literatura, ajustando-se o poder do teste estatístico para 0,8 e o nível de significância de 0,05. Foram calculadas as médias \pm DP dos dados obtidos. A existência da normalidade dos dados foi verificada por meio do teste de Shapiro-Wilk. A comparação dos dados antropométricos e do teste incremental entre os grupos foi feita pelo teste *t* não pareado. O nível de significância adotado foi de $p < 0,05$. As variáveis foram comparadas por meio da análise de variância ANOVA-F medidas repetidas com dois grupos e fatores de medidas repetidas (corrida x tempo), sendo a condição corrida em dois níveis (corrida 1 e corrida 2) e o fator tempo em três momentos (pré, pós e 48h). A esfericidade foi confirmada utilizando o teste de Mauchly, foram consideradas diferenças significativas as situações em que os valores de F encontrados foram superiores ao critério de significância estatística estabelecido ($p < 0,05$). As análises foram processadas com uso do SPSS 21.0.

7. RESULTADOS

7.1. Características antropométricas

Foram analisados, ao todo, 30 voluntários, que foram divididos entre GEXP (n=15) e GCON (n=15). As médias e desvios-padrões dos dados antropométricos dos voluntários dos dois grupos seguem representados na tabela 1. Não foram encontradas diferenças significantes entre os grupos para estas variáveis.

Tabela 1. Características dos voluntários da pesquisa.

Grupo	Idade (anos)	Massa (kg)	Estatura (cm)	IMC (kg/m ²)
GCON (N = 15)	24,6 ± 3,3	74,8 ± 10,9	175,5 ± 6,6	24,3 ± 3,1
GEXP (N = 15)	22,7 ± 4,4	72,8 ± 9,7	173,2 ± 7,0	24,3 ± 3,2

GCON = grupo controle; GEXP = grupo experimental.

7.2. Teste incremental

A Tabela 2 apresenta os valores obtidos no protocolo incremental para o $\dot{V}O_{2max}$, velocidade máxima correspondente ao $\dot{V}O_{2max}$ (Vmax), frequência cardíaca máxima (FCmax), quociente respiratório (R), concentração pico de lactato sanguíneo ([La]pico) e limiar de lactato (LL), os quais não diferem estatisticamente entre os grupos controle e experimental.

Tabela 2. Valores médios ± DP das variáveis obtidas no protocolo incremental.

	GCON (N = 15)	GEXP (N = 15)
Vmax (km/h)	16,0 ± 1,5	16,0 ± 2,2
$\dot{V}O_{2max}$ (mL.kg.min ⁻¹)	49,0 ± 6,9	49,9 ± 5,8
FCmax (bpm)	195 ± 8	199 ± 7
R	1,20 ± 0,01	1,18 ± 0,06
[La]pico (mM)	11,3 ± 2,4	12,8 ± 2,3
LL (km/h)	6,6 ± 1,4	6,5 ± 1,6

GCON = grupo controle; GEXP = grupo experimental.

Os resultados mostram que os grupos apresentam características similares de aptidão aeróbia. Além disso, podemos afirmar que todos os voluntários alcançaram o $\dot{V}O_2\text{max}$, pois os critérios analisados como FCmax acima de 90% da predita para a idade, o R acima de 1,10 e a concentração de lactato sanguíneo acima de 8 mM, confirmam o caráter máximo do teste incremental.

7.3. Corrida em declive

Na tabela 3 são apresentados os valores do PTI dos extensores e dos flexores do joelho, da TDFp dos extensores e dos flexores do joelho antes e após a corrida em declive.

Tabela 3. Valores médios \pm DP do pico de torque isométrico dos extensores (PTIE) e dos flexores (PTIF) do joelho, do pico da taxa de desenvolvimento de força dos extensores (TDFpe) e dos flexores (TDFpf) do joelho e da atividade enzimática da creatina quinase (CK) ao longo dos tempos (pré, pós, 48h).

	GEXP (N = 15)			Valor estatística F e p valor
	Pré	Pós	48h	
PTIE (N.m)	271,9 \pm 45,9	235,5 \pm 55,7*	256,2 \pm 53,7	F _{TPreXPós} =24,5 p<0,001 F _{TPósx48h} =4,1 p=0,07
PTIF (N.m)	112,2 \pm 26,3	97,7 \pm 27,2*	109,1 \pm 31,2#	F _{TPreXPós} =55,6 p<0,001 F _{TPósx48h} =8,5 p=0,013
TDFpe (N.m.s ⁻¹)	608,2 \pm 197,1	542,9 \pm 313,3	578,8 \pm 201,7	F _{TPreXPós} =0,73 p=0,41 F _{TPósx48h} =0,32 p=0,58
TDFpf (N.m.s ⁻¹)	307,4 \pm 148,6	224,1 \pm 77,9	364,6 \pm 140,9#	F _{TPreXPós} =4,2 p=0,062 F _{TPósx48h} =12,9 p=0,004
CK (U/L)	114,6 \pm 92,9	126,5 \pm 92,4	146,8 \pm 80,4	F _{TPreXPós} =0,19 p=0,67 F _{TPósx48h} =2,43 p=0,14

GEXP = grupo experimental; pré- controle antes do exercício de declive; pós- logo após o exercício de declive; 48h- 48 horas após o exercício de declive; *p \leq 0,05 entre tempos pré e pós; # p \leq 0,05 entre tempos pós e 48h; F_T= valor da estatística F para tempo.

Na mesma tabela são apresentados os valores da atividade enzimática da CK, a qual representa um marcador indireto para o DM. A ANOVA-F medidas repetidas não mostrou efeito significativo do tempo para a TDF dos extensores do joelho e CK, contudo, é observado diferença entre os tempos pré e pós para o PTI dos extensores (queda de ~ 13%) e flexores (queda de ~ 12%) do joelho e entre os tempos pós e 48h para PTI (ganho de ~ 11%) dos flexores do joelho e TDFp (ganho de ~ 60%) dos flexores do joelho.

Na tabela 4 podem ser vistos os valores referentes à RMS normalizada dos músculos extensores e flexores do joelho. A ANOVA-F medidas repetidas mostrou diferença para vasto lateral entre os tempos pré x pós (queda de ~ 14%) e pós x 48h (ganho de ~ 20%). Efeito semelhante ocorreu para o bíceps da coxa que difere entre os tempos pré x pós (queda de ~ 23%) e pós x 48h (ganho de ~ 18%). Para o reto da coxa não foi observado diferença entre os tempos. Finalmente para o semitendinoso verifica-se diferença entre os tempos pós x 48h (ganho de ~ 25%) permanecendo as medidas nos demais tempos sem modificação significativa.

Tabela 4. Valores médios \pm DP da atividade eletromiográfica (RMS) normalizada dos músculos extensores (reto da coxa-RC e vasto lateral-VL) e flexores do joelho (bíceps da coxa-BC e semitendinoso-ST) ao longo dos tempos (pré, pós, 48h).

	GEXP (N = 15)			Valor estatística F e p valor
	Pré	Pós	48h	
RC	57,9 \pm 21,6	52,8 \pm 18,1	57,3 \pm 21,6	F _{TPreXPós} =4,05 p=0,07 F _{TPósx48h} =1,1 p=0,31
VL	64,6 \pm 23,8	55,1 \pm 16,0*	66,9 \pm 27,2#	F _{TPreXPós} =5,6 p=0,03 F _{TPósx48h} =6,7 p=0,02
BC	63,9 \pm 20,5	49,0 \pm 12,0*	58,4 \pm 18,5#	F _{TPreXPós} =9,8 p=0,09 F _{TPósx48h} =4,7 p=0,05
ST	54,1 \pm 12,2	50,2 \pm 20	62,8 \pm 18,1#	F _{TPreXPós} =0,56 p=0,47 F _{TPósx48h} =5,7 p=0,03

GEXP = grupo experimental; pré- controle antes do exercício de declive; pós- logo após o exercício de declive; 48h- 48 horas após o exercício de declive; *p \leq 0,05 entre tempos pré e pós; # p \leq 0,05 entre tempos pós e 48h; F_T= valor da estatística F para tempo.

Na tabela 5 são apresentados os valores da EC obtidos antes e após a corrida em declive. A ANOVA-F medidas repetidas mostrou efeito do tempo para os valores de $\dot{V}O_2$ e VE. Há diferença para $\dot{V}O_2$ e para VE entre os tempos pré x pós (ganho de ~ 10% para o $\dot{V}O_2$ e de ~ 15% para a VE) e pós x 48h (queda de ~ 5% para o $\dot{V}O_2$ e de ~ 8% para a VE). A análise não mostrou efeito do tempo para o R.

Tabela 5. Valores médios \pm DP do consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$), ventilação pulmonar (VE) e quociente respiratório (R) ao longo dos tempos (pré, pós, 48h).

	GEXP (N = 15)			Valor estatística F e p valor
	Pré	Pós	48h	
$\dot{V}O_2$ (mL.kg.min ⁻¹)	31,7 \pm 3,4	35,4 \pm 4,7*	33,8 \pm 3,4#	F _{TPreXPós} =37,2 p=0,01 F _{TPósx48h} =6,6 p=0,03
VE (L/min)	66,4 \pm 12,7	76,4 \pm 20,4*	70 \pm 12,8#	F _{TPreXPós} =11,7 p<0,01 F _{TPósx48h} =4,2 p=0,05
R	0,99 \pm 0,05	0,99 \pm 0,08	0,97 \pm 0,03	F _{TPreXPós} =0,53 p=0,48 F _{TPósx48h} =1,7 p=0,22

GEXP = grupo experimental; pré- controle antes do exercício de declive; pós- logo após o exercício de declive; 48h- 48 horas após o exercício de declive; *p \leq 0,05 entre tempos pré e pós; # p \leq 0,05 entre tempos pós e 48h; F_T= valor da estatística F para tempo.

A tabela 6 apresenta os valores da Amp e da FQ respectivamente, obtidos antes e após a corrida em declive. A ANOVA-F medidas repetidas não mostrou efeito do tempo para as duas variáveis.

Tabela 6. Valores médios \pm DP da amplitude (Amp) e frequência (FQ) de passada ao longo dos tempos (pré, pós, 48h).

	GEXP (N = 15)			Valor estatística F e p valor
	Pré	Pós	48h	
Amp (m)	1,7 \pm 0,1	1,7 \pm 0,1	1,7 \pm 0,1	F _{TPreXPós} =0,05 p=0,82 F _{TPósx48h} =1,7 p=0,22
FQ (passada/min)	78,1 \pm 5,5	78 \pm 5,1	78,8 \pm 5,5	F _{TPreXPós} =0,1 p=0,75 F _{TPósx48h} =0,7 p=0,40

GEXP = grupo experimental; pré- controle antes do exercício de declive; pós- logo após o exercício de declive; 48h- 48 horas após o exercício de declive; F_T= valor da estatística F para tempo.

7.4. Corrida de longa duração

Estão apresentados na tabela 7 os valores do PTI dos extensores e dos flexores do joelho, da TDFp dos extensores e dos flexores do joelho e da atividade da CK. Para estas variáveis não houve interação estatisticamente significativa entre tempo, grupo e corrida. A ANOVA-F mostrou diferença significativa no tempo para o PTI dos extensores e flexores do joelho (queda imediatamente após a corrida e ganho após 48h) e a TDFp dos extensores (queda imediatamente após a corrida e ganho após 48h) independente da corrida e do grupo. Os valores de PTI dos extensores e flexores do joelho e da TDFp dos extensores do joelho obtidos logo após a corrida foram significativamente diferentes dos obtidos na condição pré e 48h após a corrida. Para TDFp dos flexores do joelho há diferença significativa entre os grupos na condição pré e pós independente da corrida. Por fim, a ANOVA-F medidas repetidas mostrou diferença para a atividade da CK entre os grupos nas C1 e C2 independente do tempo.

Tabela 7. Valores médios \pm DP do pico de torque isométrico dos extensores (PTIE) e dos flexores do joelho (PTIF), do pico da taxa de desenvolvimento de força dos extensores (TDFpe) e dos flexores do joelho (TDFpf) e da atividade enzimática da creatina quinase (CK) ao longo dos tempos (pré, pós e 48h após a corrida 1(C1) e corrida 2 (C2)).

		GCON (N = 15)			GEXP (N = 15)			Valor estatística F e p valor
CORRIDA		Pré	pós	48h	pré	Pós	48h	
PTIE (N.m)	C1	271,9 35,2	250 45,5*	256,4 38,4#	266,2 47,5	243,1 60,7*	261,9 44,1#	$F_{TPrexPos}=22,4$ $p<0,001$
	C2	274,0 38,2	250,8 49,5*	271,2 44,7#	266,7 21,7	249,8 44,7*	277,8 35,4#	$F_{TPosx48h}=15,1$ $p=0,01$
PTIF (N.m)	C1	114,3 26,6	101,4 25,3*	114,1 27,5#	109,3 22,3	99,9 28,9*	109,5 29,1#	$F_{TPrexPos}=22,5$ $p<0,001$
	C2	117,3 21,6	106,9 25,3*	119,6 22,7#	108,3 24	100,9 32,1*	114,5 24,5#	$F_{TPosx48h}=26,1$ $p<0,001$
TDFpe (N.m.s ⁻¹)	C1	734,5 203,9	652,1 161,5*	692,3 145,3#	654,3 185,7	551,8 210,5*	609,7 228,5#	$F_{TPrexPos}=15,2$ $p=0,001$
	C2	723,5 185,9	595,5 141,4*	689,3 252,4#	630,4 218,2	589,2 187,6*	671,3 228,5#	$F_{TPosx48h}=13,7$ $p=0,001$
TDFpf (N.m.s ⁻¹)	C1	334 148,1	249,9 97,4	314,4 137,4	238,4 77	246,5 110,5	312,2 176,5	
	C2	323,7 138,6	245,8 95	262,2 105,6	264,2 113,3	285,2 185,4	325,6 133,9	$\ddagger F_{TxG}=4,4$ $p=0,047$
CK (U/L)	C1	176,7 119,8	167,6 122,2	170,1 136,3	126,7 68,7	132,5 52,9	149,8 83,5	
	C2	80,6 59,5	92,1 51,0	119,1 64,4	138,2 124,4	139,5 106,8	129,4 88,4	$\yen F_{CxG}=5,7$ $p=0,03$

GCON = grupo controle; GEXP = grupo experimental; pré- controle antes do exercício de longa duração; pós- logo após o exercício de longa duração; 48h 1 e 2- 48 horas após o exercício de longa duração. C1- sessões pré-exercício de declive; C2- sessões pós-exercício de declive; * $p\leq 0,05$ entre tempos pré e pós; # $p\leq 0,05$ entre tempos pós e 48h; \yen = interação significativa entre grupo e corrida; \ddagger = interação significativa entre tempo e grupo; F_T = valor da estatística F para tempo; F_{CxG} = valor da estatística F para grupo x corrida.

Na tabela 8 podem ser vistos os valores referentes à RMS normalizada dos músculos extensores e flexores do joelho. Para estas variáveis não houve interação estatisticamente significativa entre tempo, grupo e corrida. A ANOVA-F medidas repetidas mostrou efeito significativo do tempo para os músculos reto da coxa, vasto lateral, bíceps da coxa, semitendinoso independente do tipo da corrida ou do grupo.

Tabela 8. Valores médios \pm DP da atividade eletromiográfica (RMS) normalizada dos músculos extensores (reto da coxa-RC e vasto lateral-VL) e flexores do joelho (bíceps da coxa-BC e semitendinoso-ST) ao longo dos tempos (pré, pós e 48h após a corrida 1 (C1) e corrida 2 (C2)).

		GCON (N = 15)			GEXP (N = 15)			Valor estatística F e p valor
CORRIDA		Pré	pós	48h	pré	pós	48h	
RC	C1	62,6 5,1	56 13,7*	55,6 10,1#	59,0 12,8	47,6 13,3*	60,2 19,1#	$F_{TPrexPos} = 10,1$ $p=0,005$
	C2	54,7 12,2	52,5 17,5*	62,7 13,4#	70,0 29,0	53,2 25,7*	64,8 24,0#	$F_{TPosx48h} = 4,8$ $p=0,04$
VL	C1‡	59,8 5,8	54,2 13,2*	61,9 20,31#	56,3 8,5	51,3 12,1*	68,8 28,9#	$F_{TPrexPos} = 17,5$ $p<0,01$
	C2	71,7 20,9	58,6 13,7*	74,6 27,35#	64,9 25,1	56,7 20,2*	73,7 20,5#	$F_{TPosx48h} = 26,4$ $p<0,01$ $‡F_C = 5,4$ $p=0,03$
BC	C1‡	52,5 12,5	52,9 15,3*	58,9 17,1#	56,9 11,8	46,3 19,4*	62,9 18,1#	$F_{TPrexPos} = 5,8$ $p<0,01$
	C2	68,8 30,2	65,4 31,7*	61,9 13,8#	65,5 19,3	57,8 16,1*	68,3 28,1#	$F_{TPosx48h} = 10,2$ $p<0,01$ $‡F_C = 6,5$ $p<0,01$
ST	C1	60,4 8,1	56,4 16,6	70,9 36,0	65,6 10,2#	57,0 14,3	58,9 17,4#	$F_{TPosx48h} = 4,9$ $p=0,03$
	C2	79,2 31,8	69,5 26	79,7 31,7	61,7 22,4#	59,3 24,4	68,0 21,6#	

GCON = grupo controle; GEXP = grupo experimental; pré- controle antes do exercício de longa duração; pós- logo após o exercício de longa duração; 48h 1 e 2 - 48 horas após o exercício de longa duração. C1- sessões pré-exercício de declive; C2- sessões pós-exercício de declive. * $p \leq 0,05$ entre tempos pré e pós; # $p \leq 0,05$ entre tempos pós e 48h; ‡= efeito significativo da corrida; F_T = valor da estatística F para tempo; F_C = valor da estatística F para corrida.

Os valores de RMS dos músculos reto da coxa, vasto lateral e bíceps da coxa obtidos logo após a corrida foram significativamente diferentes dos obtidos na condição pré e 48h após a corrida (queda imediatamente após a corrida e ganho após 48h). Para o semitendinoso só há diferença significante entre a condição logo após e 48h (ganho após 48h). Além disso, para o vasto lateral e bíceps da coxa há diferença significante para o tipo de corrida independente do grupo (valores da C2 são maiores quando comparados com a C1).

A tabela 9 apresenta os valores obtidos durante os testes submáximos (corrida 1 e corrida 2) realizados para a avaliação da EC. Para estas variáveis não houve interação estatisticamente significativa entre tempo, grupo e corrida. A ANOVA-F para medidas repetidas mostrou que há diferença para a reposta do $\dot{V}O_2$ segundo o tipo de corrida independente do tempo e do grupo (valores da C2 são menores quando comparados com a C1). Para a VE há diferença nos tempos independente da corrida e grupo (ganho imediatamente após a corrida e queda após 48h). Os valores de VE obtidos logo após a corrida foram significativamente diferentes dos obtidos na condição pré e 48h após a corrida. Para o R há interação corrida e grupo e entre corrida e tempo.

Tabela 9. Valores médios \pm DP do consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$), ventilação pulmonar (VE) e quociente respiratório (R) ao longo dos tempos (pré, pós e 48h após a corrida 1(C1) e corrida 2 (C2).

		GCON (N = 15)			GEXP (N = 15)			Valor estatística F e p valor	
CORRIDA		pré	pós	48h	pré	pós	48h		
$\dot{V}O_2$ (ml.kg. min ⁻¹)	C1	30,9 4,2	31,7 4,6	29,9 3,4	32,6 3,1	33,5 4,1	33,0 3,0	‡F _C = 5,5 p=0,03	
	C2‡	30,3 3,4	31,1 4,0	29,5 3,4	31,8 3,2	32,3 2,8	32,8 5,0		
	C1	61,8 8,9	67,8 11*	60,4 9,4#	65,7 11,4	72,5 19,7*	69,0 13,8#		F _{TP_{pré}xPós} = 22,6 p<0,01
	C2	60,7 9,2	65,9 11,5*	59,2 9,5#	65,6 12,1	72,7 16,9*	67,9 15,6#		F _{TPósx48h} = 25,2 p<0,01
R	C1	0,90 0,01	0,80 0,1	0,90 0,01#	0,96 0,05	0,91 0,07	0,99 0,1#	¥F _{CxG} = 6,0 p=0,02 ¶F _{CxT} = 5,7 p=0,02	
	C2	1,0 0,01	0,90 0,01	0,90 0,01#	0,98 0,05	0,94 0,08	0,96 0,04#		

GCON = grupo controle; GEXP = grupo experimental; pré- controle antes do exercício de longa duração; pós- logo após o exercício de longa duração; 48h 1 e 2 - 48 horas após o exercício de longa duração. C1- sessões pré-exercício de declive; C2- sessões pós-exercício de declive; *p≤0,05 entre tempos pré e pós; # p≤0,05 entre tempos pós e 48h; ‡= efeito significativo da corrida; ¥= interação significativa entre grupo e corrida; ¶= interação significativa entre corrida e tempo.

Finalmente a tabela 10 apresenta os valores da Amp e FQ respectivamente, obtidos antes e após e 48h depois da realização das corridas (C1 e C2). A ANOVA-F medidas repetidas não mostrou diferença significativa para a FQ para o grupo, tempo e o tipo de corrida. Contudo, há interação significativa para as respostas da Amp entre o tempo e os grupos independente da corrida (queda imediatamente após a corrida).

Tabela 10. Valores médios \pm DP da amplitude (Amp) e frequência de passada (FQ) ao longo dos tempos (pré, pós e 48h após a corrida 1(C1) e corrida 2 (C2)).

CORRIDA	GCON (N = 15)			GEXP (N = 15)			Valor estatística F e p valor
	pré	Pós	48h	pré	pós	48h	
Amp (m)	C1	1,684 0,077	1,673 0,081*	1,684 0,101	1,681 0,092	1,660 0,073*	‡F _{TxG} = 4,8 p=0,03
	C2	1,679 0,088	1,674 0,090*	1,668 0,096	1,718 0,061	1,678 0,067*	
FQ passada/min	C1	79,3 3,4	79,6 3,8	74,1 4,5	78,8 5,11	79,6 4,67	NS
	C2	79,7 4,1	80,1 4,3	80,4 4,4	72,53 4,06	73,33 4,68	

GCON = grupo controle; GEXP = grupo experimental; pré- controle antes do exercício de longa duração; pós- logo após o exercício de longa duração; 48h 1 e 2 - 48 horas após o exercício de longa duração. C1- sessões pré-exercício de declive; C2- sessões pós-exercício de declive. *p \leq 0,05 entre tempos pré e pós; ‡= interação significativa entre tempo e grupo; NS = não significativa.

8. DISCUSSÃO

8.1. Corrida em declive

A queda do PTI tanto dos extensores e dos flexores do joelho imediatamente após o exercício que foi encontrada neste estudo (~ 15%), é próxima aos estudos que utilizaram delineamentos similares de corrida em declive (CHEN et al., 2008; CHEN et al., 2009). Verificou-se também uma recuperação do PTI 48h após o DM, o que também é encontrado em outros estudos (CHEN et al., 2008; CHEN et al., 2009; CHEN et al., 2011). Segundo Paulsen et al. (2012), o DM pode ser classificado em baixo (alteração < 20% no PTI), moderado (alteração de 20 a 50% do PTI) e alto (alteração > 50% do PTI), o que influencia diretamente nas respostas esperadas em relação ao efeito protetor induzido pela corrida em declive. A magnitude do DM e também a sua rápida recuperação encontrada em nosso estudo, podem ser explicados, pelo menos em parte, pela aptidão física dos nossos voluntários (McHUGH et al., 2003; CHEN et al., 2011).

Os mecanismos que determinam a perda de torque dos extensores do joelho têm sido amplamente discutidos na literatura, podendo incluir a ruptura da linha-Z (CLARKSON e HUBAL, 2002), a desorganização do sarcômero (McHUGH et al., 2003) e a destruição do retículo sarcoplasmático (BRENTANO e KRUEL, 2011).

Interessantemente, foi verificado também neste estudo a perda do PTI dos flexores do joelho, o qual não está sujeito a um grande volume de contrações excêntricas durante a corrida em declive. É possível que a fadiga tenha ocorrido mais pelo estresse metabólico relacionado à função dos flexores do joelho, o qual é responsável pela fase de balanço da perna durante os 30 min de corrida em declive (BROWN et al., 2014).

O nosso primeiro indicador indireto de DM mostrou que a corrida em declive proposta para o nosso modelo experimental não promoveu alterações típicas de exercícios com contrações excêntricas, os quais têm potencial para promover proteção contra futuros exercícios que promovem o DM (McHUGH et al., 2003; LIMA e DENADAI, 2011).

A TDF, importante indicador da velocidade de produção de força muscular, não tem sido muito estudada em modelos de exercício que induzem DM. Em nosso modelo encontramos uma diminuição dos valores da TDF dos extensores e dos flexores do joelho após a corrida em declive, e uma recuperação passado 48h. Recentemente, Molina e Denadai (2012) verificaram um comportamento similar na TDF ao encontrado neste estudo, ou seja, queda aguda e recuperação 48h após o exercício que induziu DM (100 contrações excêntricas dos extensores do joelho a $60^{\circ}.s^{-1}$). Assim, o DM parece comprometer tanto a força máxima quanto a força explosiva.

Outro importante marcador indireto do DM é a atividade da CK. Mesmo conhecendo-se a grande variabilidade (inter e intraindividual) da resposta da CK, a mesma tem sido utilizada com frequência em estudos que aferem a extensão do DM, bem como, as implicações decorrentes de protocolos de treinos diversificados (PASCHALIS et al., 2005; CHEN et al., 2007; MARCOSA, BOSIO, 2007; FALVO et al., 2008; CHEN et al. 2009; LIMA e DENADAI, 2011; MOLINA e DENADAI, 2012; NOGUEIRA et al. 2013). No nosso modelo este indicador indireto de DM não apresentou efeito do tempo, contudo, podemos sugerir que a corrida em declive promoveu realmente o DM tendo as modificações do PTI e da TDF como indicadores (CHEN et al., 2009; MOLINA e DENADAI, 2012).

Na tabela 4 podem ser vistos os valores referentes à RMS normalizada dos músculos extensores e flexores do joelho. A ANOVA-F mostrou efeito do tempo para vasto lateral e para o bíceps da coxa, assim como o reto da coxa e semitendinoso entre os tempos pré x pós e pós x 48h, respectivamente. Esta queda é compatível com os achados de estudos prévios que, além da redução do PTI, verificaram também uma redução da RMS após a corrida em declive (CHEN et al., 2007; 2008 e 2009). De fato, esta menor resposta representa uma redução da ativação muscular, e conseqüentemente, da força. Após 48h do exercício em declive, a RMS apresentou recuperação, sendo compatível também com a recuperação do PTI. Racinais et al. (2008) verificaram redução significativa do PTI, a qual foi acompanhada por redução da ativação voluntária (contração interpolada) e das propriedades intrínsecas do músculo após DM. Assim, o DM pode diminuir a força e o EMG, reduzindo o drive neural para a musculatura esquelética. Entretanto, alterações periféricas também podem contribuir para a redução do EMG após o DM. Usando modelos de DM em animais, McBride et al. (2000) verificaram alterações nas concentrações de Na^+ e K^+ , modificando a polarização da membrana muscular (i.e., hiperpolarização). Esta diminuição da excitabilidade da membrana pode reduzir a velocidade de condução do potencial de ação, diminuindo o EMG (frequência do sinal eletromiográfico devido a acúmulo de metabólicos) e a força muscular. Em humanos, Piitulainen et al. (2010) também verificaram redução da velocidade de condução do potencial de ação durante contrações entre 40 e 100% CVM, a qual foi associada a redução do EMG e da força muscular.

Outras variáveis analisadas dizem respeito à EC, as quais podem ser observadas na tabela 5. A ANOVA-F mostrou efeito do tempo para os valores de $\dot{V}\text{O}_2$ e VE. Este aumento do $\dot{V}\text{O}_2$ mostra que a DM piorou a EC logo após a

intervenção, retornando aos valores de base após 48h. Estes achados são similares aos obtidos por Chen et al. (2007) após 30 minutos de corrida em declive a 70% $\dot{V}O_2$ max com 15% de inclinação. Segundo os mesmos autores, o dano muscular pode interferir na técnica de aterrissagem e na amplitude/frequência de passadas, aumentando o $\dot{V}O_2$ após a corrida em declive. Esta estratégia permite um menor deslocamento vertical do centro de massa, promovendo menor impacto na aterrissagem, o que pode proteger a musculatura já comprometida pelo DM. De fato, há evidências na literatura da existência de correlação entre essas variáveis (amplitude/frequência de passadas) biomecânicas com a EC (TARTARUGA et al., 2012). Entretanto, em nosso modelo somente a EC sofreu a influência da corrida em declive, enquanto as variáveis Amp e FQ permaneceram inalteradas. Interessantemente, Hamill et al. (1991) verificaram que o DM modificou os parâmetros cinemáticos (amplitude/frequência de passadas), não modificando entretanto a EC. Com isso, as modificações na amplitude/frequência de passadas e EC após o DM podem não estar associadas. Assim, outros fatores metabólicos e/ou neuromusculares podem ser modificados pela corrida em declive, aumentando o gasto energético durante a corrida submáxima no plano horizontal.

Deste modo, nosso modelo de exercício (i.e., corrida em declive) foi capaz de desencadear as respostas típicas de exercício que induz DM, o que em tese pode promover o efeito protetor em situações onde o indivíduo seja exposto novamente a exercícios com contrações excêntricas (p.ex., corrida de longa duração).

8.2. Corrida de longa duração

A fadiga muscular tem sido extensivamente estudada em diferentes modelos (humanos e animais), utilizando-se para isso de técnicas *in vivo* e *in vitro* (NICOL et al., 1991; SOTIRIADOU, et al., 2006; ENOKA e DUCHATEAU, 2008). Fatores como

a intensidade e duração do exercício, tipo de contração muscular predominante (dinâmico vs. isométrico) e tipo de exercício (corrida vs. ciclismo), podem modular a magnitude (i.e., perda percentual) e o tipo de fadiga (central vs. periférica) (MILLET et al., 2003b,c e 2004). Exercícios de corrida de longa duração, por possuir um grande volume de contrações excêntricas, podem apresentar um grande nível de fadiga (35-50%), a qual tem sido atribuída, pelo menos em parte, ao DM (KŁAPCINSKA et al., 2013).

Nesse estudo foi testado a hipótese de que a corrida em declive poderia atenuar a fadiga após a corrida no plano horizontal. Esta atenuação poderia ocorrer em função do efeito protetor que é observado durante o segundo exercício que produz DM. Em nosso estudo houve efeito significativo do tempo no PTI dos extensores, bem como, dos flexores do joelho, encontrando-se uma queda inicial (~10%), com recuperação significativa após 48h. Este comportamento de queda é similar ao reportado na literatura após corrida com durações similares e medida nos intervalos de tempo aqui analisados (MILLET e LEPERS, 2004). Durante o exercício de longa duração, fatores como o DM e metabólicos (acúmulo de Ca^{2+} e depleção de glicogênio), podem explicar, pelo menos em parte, a fadiga muscular. A recuperação do PTI após 48h, onde os aspectos metabólicos já estariam normalizados, sugerem que o DM tenha contribuído pouco no desenvolvimento da fadiga medida em nosso estudo logo após a corrida de longa duração (RACINAS et al., 2008). Entretanto, respostas estatisticamente similares no PTI entre os grupos e os momentos (corrida 1 x corrida 2) mostram que a corrida em declive não protegeu contra a fadiga muscular. Esses resultados diferem aparentemente do encontrado por Easthope et al. (2014), que verificaram menor redução do PTI após a quarta repetição de uma corrida (15,6 km) que foi realizada com 7 dias de intervalo entre

cada tentativa. Neste mesmo sentido, Oliveira et al. (2013) verificaram que um treino resistido (8 semanas, 3 sessões semanais) utilizando contrações exclusivamente excêntricas, também protegeu contra a fadiga muscular após a corrida de longa duração. Como a duração da corrida nestes estudos foi relativamente similar a utilizada em nosso estudo, parece que a proteção contra a fadiga necessita de um número / volume maior de contrações excêntricas para que a mesma ocorra. Alternativamente, é possível também que o DM possa contribuir em menor escala com a fadiga em nossas condições experimentais.

Para a TDF, que representa a potência muscular, verificou-se efeito significativo do tempo para os extensores do joelho, ou seja, uma queda entre ~12% e 16% imediatamente após a corrida de longa duração, com uma recuperação dos seus valores no período de 48h em ambas as corridas, independente da possível proteção conferida pela corrida em declive. A redução em variáveis que representam a potência muscular tem sido verificada em outros estudos após uma corrida de longa duração em esteira rolante, com variações de intensidade do exercício (GRECO et al., 2013) ou após uma corrida de 10 km (GÓMEZ et al., 2002). Os mecanismos que podem explicar a queda da força máxima (PTI) e potência muscular (TDF) não são necessariamente compartilhados. Alguns estudos (HOLTERMAN et al., 2007; MOLINA e DENADAI, 2012; OLIVEIRA et al., 2013), usando diferentes delineamentos experimentais (i.e., treinamento de força, DM, alongamento prévio), verificaram que mudanças na força máxima nem sempre são acompanhadas por mudanças similares na TDF. Assim, a ausência de efeito protetor da corrida em declive contra a fadiga na força máxima, não seria necessariamente observada na TDF. A TDF medida nas condições deste estudo é influenciada pelas características contráteis da fibra muscular, a qual pode ser

afetada pelo exercício que produz dano muscular (RACINAS et al., 2008). Hipoteticamente, poderia ter existido proteção da corrida em declive contra a queda da TDF após a corrida de longa duração. Entretanto, as mudanças da TDF dos extensores não foram influenciadas de modo significativo pelos grupos e os momentos (corrida 1 x corrida 2). Para o nosso conhecimento não há estudos que tenham investigado o efeito protetor do exercício excêntrico na TDF tanto para os músculos extensores como os flexores.

Como já salientamos, a CK mostra grande variabilidade (inter e intra-individual) em resposta a exercícios que geram DM. Diversos estudos têm verificado aumento da CK após corridas de média e longa duração (KYRÖLÄINEN et al., 2000; PASCHALIS et al., 2007; CHEN et al., 2008; SCHENA et al., 2013). Exercícios com contrações excêntricas que são realizados após uma primeira sessão de DM, mostram uma resposta mais atenuada da CK. Este fenômeno tem sido amplamente encontrado durante a segunda sessão de exercício que gera DM (BYRNES et al., 1985; McHUGH et al., 2003; LIMA e DENADAI, 2013). Deve-se ressaltar entretanto, que Easthope et al. (2014) não verificaram atenuação no aumento da CK após quatro repetições de uma corrida (15,6 km) que foi realizada com 7 dias de intervalo entre cada tentativa. Neste estudo, o PTI foi menos comprometido (i.e., menor fadiga) na quarta tentativa. Assim, as mudanças (EASTHOPE et al., 2014) ou não (i.e., como o encontrado em nosso estudo) da fadiga em corridas de longa duração podem ocorrer independente das mudanças da CK.

Na tabela 8 podem ser vistos os valores referentes à EMG pela análise da RMS normalizada dos músculos extensores e flexores do joelho. A ANOVA-F medidas repetidas não mostrou interação significativa entre grupo x tempo x corrida para o RMS dos músculos estudados. Houve efeito significativo do tempo no RMS

do vasto lateral, encontrando-se uma queda inicial (~ 10 - 15%), com recuperação significativa após 48h (~ 1%), o que se repetiu para o reto da coxa, bíceps da coxa e para o semitendinoso. Esta queda é compatível com os achados de estudos prévios que, além da redução do PTI, verificaram também uma redução da RMS (MILLET et al., 2002; ROSS et al., 2010). De fato, esta menor resposta representa uma redução da ativação muscular, e conseqüentemente, da força muscular. No entanto, não é possível identificar se a fadiga foi gerada por fatores centrais ou periféricos associados à fadiga, em função da onda M não ter sido quantificada em nosso estudo, já que esta variável representa a transmissão neuromuscular e a propagação do potencial de ação das fibras musculares (HICKS et al., 1989). Após 48h do exercício de longa duração, a RMS apresentou recuperação, sendo compatível também com a recuperação do PTI. Como as variações do RMS foram estatisticamente similares entre os grupos e os momentos (corrida 1 x corrida 2), a corrida em declive não modificou a resposta do RMS após a corrida de longa duração, o que é compatível com a resposta do PTI. Em conjunto estes dados mostram que a corrida em declive não parece modificar as respostas neuromusculares que são induzidas pela corrida de longa duração.

São poucos os trabalhos que tenham utilizado condições experimentais próximas a do presente estudo, em especial, quando se trata da determinação da EC após a corrida de longa duração. Em nosso modelo experimental não foi encontrada efeito do tempo na EC. Dados similares foram encontrados por Schena et al. (2013), onde verificou-se que a EC não foi modificada após uma corrida de 60km. Estes dados, porém, discordam dos obtidos recentemente por Peltonen et al. (2012) em corredores após a maratona. Neste estudo (PELTONEN et al., 2012) verificou-se que a fadiga pode interferir na técnica de aterrissagem e na amp/FQ,

aumentando o $\dot{V}O_2$ durante o exercício submáximo. Verificou-se ainda que não houve mudança do *stiffness* após a maratona, a qual poderia explicar também a mudança da EC. Assim, os efeitos da corrida de longa duração sobre a EC ainda são aparentemente contraditórios, sendo a EC modificada ou não com a fadiga. É provável que fatores como a duração / intensidade da corrida, período de tempo entre a corrida e a medida da EC e a intensidade onde a EC é avaliada, expliquem estes dados aparentemente antagônicos.

Entretanto, foi verificado em nosso estudo efeito significativo da corrida (corrida 1 vs. corrida 2) independente do grupo e tempo. Para o nosso conhecimento este é o primeiro estudo que demonstrou uma atenuação dos efeitos da corrida de longa duração sobre a EC. Como a fadiga muscular e os aspectos biomecânicos (Amp/FQ) não foram modificados nas mesmas condições, mais uma vez a relação destes índices com as mudanças na EC não parecem apresentar uma relação de causa-efeito, mas eventualmente apenas uma relação temporal em algumas condições experimentais.

9. CONCLUSÃO

Com base nos resultados obtidos nas condições experimentais deste estudo pode-se concluir que a corrida em declive determinou modificações nos indicadores indiretos de DM (queda do PTI e piora da EC). A corrida de longa duração (60 min a 70% $\dot{V}O_{2max}$) analisada neste estudo modificou agudamente o PTI e a RMS dos músculos extensores e flexores do joelho, indicando a ocorrência da fadiga muscular. Nossa hipótese inicial não foi confirmada, pois a fadiga muscular não foi modificada pela corrida em declive.

10. LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS

No nosso modelo não foi possível identificar se a fadiga foi gerada por fatores centrais ou periféricos associados à fadiga, em função da onda M não ter sido quantificada, já que esta variável representa a transmissão neuromuscular e a propagação do potencial de ação das fibras musculares, sendo essa uma limitação do estudo. É possível que aumentando-se o número de sessões / volume da corrida em declive e/ou a duração da corrida no plano, seja verificado o efeito protetor hipotetizado neste estudo.

11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDERSEN, L. et al. Early and late rate of force development: different adaptive responses to strength training? *Scan. J. Med. Sci. Sports*, Malden, v. 20, n. 1, p. 162-9, 2010.

ANDERSEN, L.; AAGAARD, P. Influence of maximal muscle strength and intrinsic muscle contractile properties on contractile rate of force development. *European Journal of Applied Physiology*, Heidelberg, v. 96, n. 1, p. 46-52, 2006.

ARAMPATZIS, A.; MONTE, G.; KARAMANIDIS, K.; MOREY-KLAPSING, G.; STAFILIDIS, S.; BRÜGGEMANN, G.P. "Influence of the muscle-tendon unit's mechanical and morphological properties on running economy," *The Journal of Experimental Biology*, v. 209, n. 17, p. 3345–3357, 2006.

ARMSTRONG, L.W.; MARESH, C.M. "The induction and decay of heat acclimatisation in trained athletes," *Sports Medicine*, v. 12, n. 5, pp. 302–312, 1991.

ASSUMPÇÃO, C.O.; LIMA, L.C.; OLIVEIRA, F.B.; GRECO, C.C.; DENADAI, B.S. Exercise-induced muscle damage and running economy in humans. *ScientificWorldJournal*, v. 2013, p. 1-11, 2013

BOSCO, C.; MONTANARI, G.; RIBACCHI, R.; et al. "Relationship between the efficiency of muscular work during jumping and the energetics of running," *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, v. 56, n. 2, p. 138–143, 1987.

BRANDON, L.J. "Physiological factors associated with middle distance running performance," *Sports Medicine*, v. 19, n. 4, pp. 268–277, 1995.

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 48 h later. *Eur J Appl Physiol*, v. 90, p. 29–34, 2003.

BRENTANO, M.; KRUEL, L. A review on strength exercise-induced muscle damage: applications, adaptation mechanisms and limitations. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, Torino, v. 51, p. 1-10, 2011.

BROWN, A.M.; ZIFCHOCK, R.A.; HILLSTROM, H.J. The effects of limb dominance and fatigue on running biomechanics. *Gait Posture*. v. 39, n. 3, p.915-9, 2014.

BURT, D.; LAMB, K.; NICHOLAS, C.; TWIST, C. Effects of repeated bouts of squatting exercise on sub-maximal endurance running performance. *Eur J Appl Physiol*, v. 113, p. 285-293, 2013.

BYRNE, C.; TWIST, CRAIG.; ESTON, R. Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage theoretical and applied implications. *Sports Med*, v.34, p.49-69, 2004.

BYRNES, W. C.; CLARKSON, P. M.; WHITE, J. S. et al. Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v. 59, n. 3, p. 710-15, 1985.

CASPERSEN, C.J.; PEREIRA, M.A.; CURRAN, K.M. Changes in physical activity patterns in the United States, by sex and cross-sectional age. *Med Sci Sports Exerc*, v.32, p.1601-1609, 2000.

CHAPMAN, D. et al. Greater muscle damage induced by fast versus slow velocity eccentric exercise. *Int. J. Sports Med.*, Stuttgart, v. 27, n. 8, p. 591-8, 2006.

CHATZINIKOLAOU A, FATOUROS IG, GOURGOULIS V, AVLONITI A, JAMURTAS AZ, NIKOLAIDIS MG et al. Time Course of Changes in Performance and Inflammatory Responses After Acute Plyometric Exercise *Journal of Strength & Conditioning Research*, v. 24, n. 5, p. 1389-98, 2010.

CHEN, T. C.; CHEN, H. L.; CHANG, J. U. Changes in running economy following a repeated bout of downhill running. *J. Exerc. Sci. Fit*, v. 5, n. 2, p. 109-17, 2007a.

CHEN, T.C. NOSAKA, K.; SACCO, P. Intensity of eccentric exercise, shift of optimum angle, and the magnitude of repeated-bout effect. *Appl Physiol Nut Met*, v.102, p.992-999, 2007b.

CHEN, T.C.; LIN, K.Y.; CHEN, H.L et al. Comparison in eccentric exercise-induced muscle damage among four limb muscles. *Eur. J. Appl. Physiol.*, Heidelberg, v. 111, n. 2, p. 211-223, 2011.

CHEN, T.C.; NOSAKA, K.; LIN, M.J.; CHEN, H.L.; WU, C.J. "Changes in running economy at different intensities following downhill running," *Journal of Sports Sciences*, vol. 27, no. 11, pp. 1137–1144, 2009.

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

CHEN, T.C.; NOSAKA, K.; WU, C.C. Effects of a 30-min running performed daily after downhill running on recovery of muscle function and running economy. *J Sci Med Sport*, v.11, p.271-279, 2008.

CLARKSON, P. M.; HUBAL, M. J. Exercise-induced muscle damage in humans. *Am. J. Phys. Med. Rehabil*, Baltimore, v. 81, n. 11, p. S52-69, 2002.

CLARKSON, P.M.; SAYERS, S.P. Etiology of exercise-induced muscle damage. *Can J Appl Physiol*, v.24, p.234–248, 1999.

COSTILL, D. L.; THOMASON, H.; ROBERTS, E. Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Hagerstown, v. 5, n. 4, p. 248-52, 1973.

COYLE, E. F. et al. Determinants of endurance in well-trained cyclists. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v. 64, n. 6, p. 2622-30, 1988.

DANIELS, J. T.; A Physiologist's view of running economy. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Hagerstown, v. 17, n. 3, p. 332-8, 1985.

DENADAI, B. S. Aspectos fisiológicos relacionados com a economia de movimento. *Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde*, Londrina, v. 1, p. 59-73, 1996.

DENADAI, B.S.; ORTIZ, M.J.; GRECO, C.C.; DE MELLO, M.T. "Interval training at 95% and 100% of the velocity at $\dot{V}O_2$ max: effects on aerobic physiological indexes and running performance," *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, v. 31, n. 6, p. 737–743, 2006.

EASTHOPE, C.S; NOSAKA, K; CAILLAUD, C; VERCRUYSSSEN, F; LOUIS, J; BRISSWALTER, J. Reproducibility of performance and fatigue in trail running. *Journal of Science and Medicine in Sport* v. 17, n. 2 p. 207-211, 2014.

ENOKA, R.M.; DUCHATEAU, J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol*. v. 586, n. 1, p. 11-23, 2008.

ESTON, R.G.; FINNEY, S.; BAKER, S.; BALZOPoulos, V. Muscle tenderness and peak torque changes after downhill running following a prior bout of isokinetic eccentric exercise. *J Sports Sci*, v.14, p. 291–299, 1996.

FALVO, M.J.; SCHILLING, B.K., BLOOMER, R.J.; SMITH, W.A. Repeated bout effect is absent in resistance trained men: An electromyographic analysis. *J Electromyogr Kinesiol*, 2008.

FERNANDEZ GONZALO R, BRESCIANI G, SOUZA TEIXEIRA F, HERNANDEZ MURUA JA, JIMENEZ JIMENEZ R, GONZALEZ GALLEGO J, PAZ JA. Effects of a 4-week eccentric training program on the repeated bout effect in young active women. *Journal of Sports Science and Medicine*, v.10, p.692-9, 2011.

FLETCHER, J.R.; ESAU, S.P.; MACINTOSH, B.R. "Changes in tendon stiffness and running economy in highly trained distance runners," *European Journal of Applied Physiology*, v. 110, n. 5, p. 1037–1046, 2010.

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. 101-108, 2007.

GÓMEZ, A.L.; RADZWICH, R.J.; DENEGAR, C.R.; VOLEK, J.S.; RUBIN, M.R.; BUSH, J.A.; DOAN, B.K.; WICKHAM, R.B.; MAZZETTI, S.A.; NEWTON, R.U.; FRENCH, D.N.; HÄKKINEN, K.; RATAMESS, N.A.; KRAEMER, W.J. The effects of a 10-kilometer run on muscle strength and power. *J Strength Cond Res*. v. 16, n. 2, p. 184-91, 2002.

GRECO, C.C.; SILVA, W.L.; CAMARDA, S.R.A.; DENADAI, B.S. Fatigue and rapid hamstring/quadriceps force capacity in professional soccer players. *Clin Physiol Funct Imaging*, DOI: 10.1111/J.1475-097X.2012.01160.X, 2013.

GUEDES, D.P., GUEDES, J.E.R.P. Controle do peso corporal: composição corporal, atividade física e nutrição. *Midiograf*, Londrina, Paraná, 1998.

GUGLIELMO, L.G.A.; GRECO, C.C.; DENADAI, B.S. "Effects of strength training on running economy," *International Journal of Sports Medicine*, v. 30, n. 1, p. 27–32, 2009.

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

HERMENS, H.J.; FRERIKS, B.; MERLETTI, R.; HÄGG, G.; STEGMAN, D.; BLOK, J. et al. editors. SENIAM 8: European recommendations for surface electromyography. ISBN: 90-75452-15-2: Roessingh Research and Development by, 1999.

HICKS, A.; MCCOMAS, A.J. Increased sodium pump activity following repetitive stimulation for rat soleus muscles. *J Physiol.*, v. 414, p. 337-349, 1989.

KŁAPCINSKA, B.; WASKIEWICZ, Z.; CHRAPUSTA, S.J.; SADOWSKA-KREĆPA, E.; CZUBA, M.; LANGFORT, J. Metabolic responses to a 48-h ultra-marathon run in middle-aged male amateur runners. *Eur J Appl Physiol*, v. 113, p. 2781–2793, 2013.

KYRÖLÄINEN, T. et al. Effects of marathon running on running economy and kinematics. *European Journal of Applied Physiology*. Heidelberg, v. 4, n. 4, p. 297-304, 2000.

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*, v.34, p.443–448, 2002.

LIAO P, ZHOU J, JI LL, ZHANG Y. Eccentric contraction induces inflammatory responses in rat skeletal muscle: role of tumor necrosis factor- α . *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, v. 298, p. R599-R607, 2010.

LIEBER, R.L.; SHAH, S.; FRIDÉN, J. Cytoskeletal disruption after eccentric contraction-induced muscle injury. *Clinical Orthopedic*, v. 403, p.90-99, 2002.

LIMA, L. C. R.; DENADAI, B. S. Efeito protetor após sessões de exercício excêntrico: comparação entre membros superiores e inferiores. *Motriz*, v. 17, n. 4, p. 738-747, 2011.

MACINTYRE, D.L.; REID, W.D.; LYSTER, D.M.; SZASZ, I.J.; MCKENZIE, D.C. Presence of WBC, decreased strength, and delayed soreness in muscle after eccentric exercise. *J Appl Physiol*, v.80, p.1006–1013, 1996.

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.; LENKEI, R.; SJÖDIN, B. Effects of eccentric exercise on the immune system in men. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v. 86, n. 2, p. 461-8, 1999.

MARCORA, S.M.; BOSIO, A. Effect of exercise-induced muscle damage on endurance running performance in humans. *Scand J Med Sci Sports*, v.17, p.662-671, 2007.

McHUGH, M.P. et al. The role of passive muscle stiffness in symptoms of exercise-induced muscle damage. *Am J Sports Med*, v. 27, p. 594-599, 1999.

McHUGH, M. P. Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, Malden, v. 13, n. 2, p. 88-97, 2003.

MILLET, G.Y.; LEPERS, R. Alteration of neuromuscular function after prolonged running, cycling and skiing exercise. *Sports Med*, v.34, p.105–116, 2004.

MILLET, G.Y.; MARTIN, V.; LATTIER, G.; BALLAY, Y. Mechanisms contributing to knee extensor strength loss after prolonged running exercise. *J Appl Physiol*, v.94, 193-198, 2003a.

MILLET, G.Y.; MARTIN, V.; MAFFIULETTI, N.A.; MARTIN, A. Neuromuscular fatigue after a ski skating marathon. *Can J Appl Physiol*, v.28, p.434-445, 2003c.

MILLET, G.Y.; MILLET, G.P.; LATTIER, G.; MAFFIULETTI, N.A.; CANDAU, R. Alteration of neuromuscular function after a prolonged road cycling race. *Int J Sports Med*, v.24, p.190-194, 2003b.

MOJOCK, C.D.; KIM, J.S.; ECCLES, D.W.; PANTON, L.B. The effects of static stretching on running economy and endurance performance in female distance runners during treadmill running. *J Strength Cond Res.*, v. 25, n. 11, p. 2170-2176, 2011.

MOLINA, R.; DENADAI, B.S. Dissociated time course recovery between rate of force development and peak torque after eccentric exercise. *Clin Physiol Funct Imaging*, v. 32, p. 179-184, 2012.

MOLINA, R.; DENADAI, B.S. Muscle damage slows oxygen uptake kinetics during moderate-intensity exercise performed at high pedal rate. *Appl Physiol Nut Metabol*, v. 36, p. 848-855, 2011.

MORGAN, D.W.; CRAIB, M. Physiological aspects of running economy. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Hagerstown, v.24, n. 4, p. 456-61, 1992.

NICOL, C.; KOMI, P.V.; MARCONNET, P. Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance. I Changes in muscle force and stiffness characteristics. *Scand J Med Sci Sports*, v.1, p.10–17, 1991.

NOGUEIRA, F.R.D; CONCEIÇÃO, M.S; VECHIN, F.C.; MENDES JUNIOR, E.M.; RODRIGUES, G.F.C.; FAZOLIN, M.A.; CHACON-MIKAHIL, M.P.T.; LIBARDI, C.A. The effect of eccentric contraction velocity on muscle damage: A review. *Isokinetics and Exercise Science*, v. 21, n.1, p.1-9, 2013.

NOSAKA, K.; AOKI, M.S. Repeated bout effect: research update and future perspective *Brazilian Journal of Biomotricity*, v.5, n., p.5-15, 2011.

NOSAKA, K.; NEWTON, M. Repeated eccentric exercise bouts do not exacerbate muscle damage and repair. *J Strength Cond Res*, v.16, 117–122, 2002.

NOSAKA, K.; SAKAMOTO, K.; NEWTON, M.; SACCO, P. The repeated bout effect of reduced-load eccentric exercise on elbow flexor muscle damage. *Eur J Appl Physiol*, v.85, p.34-40, 2001.

OLIVEIRA, A.L.M; GRECO, C.C; MOLINA, R; DENADAI, B.S. The rate of force development obtained at early contraction phase is not influenced by active static stretching. *J Strength Cond Res*, v. 26, n. 8, p. 2174-2179, 2012.

OLIVEIRA AS, CAPUTO F, AAGAARD P, CORVINO RB, GONÇALVES M, DENADAI BS. Isokinetic eccentric resistance training prevents loss in mechanical muscle function after running. *Eur J Appl Physiol*, v.113, n. 9, p. 2301-2311, 2013.

PASCHALIS, V. KOUTEDAKIS; BALTZPOULOS, V.; MOUGLOS, 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.

PASQUET, B.; CARPENTIER, A.; DUCHATEAU, J.; HAINAUT, K. Muscle fatigue during concentric and eccentric contractions. *Muscle Nerve* 23: 1727–1735, 2000.

PAULSEN, G.; RAMER MIKKELSEN, U.; et al. Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage in regeneration following eccentric exercise? *Exerc Immunol Rev*, v. 18, p. 42-97, 2012.

PELTONEN, J.; CRONIN, N.J.; STENROTH, L.; FINNI, T.; AVELA, J. Achilles tendon stiffness is unchanged one hour after a marathon. *J Exp Biol*. v. 15, p. 3665-71, 2012.

PIITULAINEN, H.; BOTTAS, R.; KOMI, P.; LINNAMO, V.; AVELA, J. Impaired action potential conduction at high force levels after eccentric exercise. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, v. 20, n. 5, p. 879–887, 2010.

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.

ROSS, E. Z.; GOODALL, S.; STEVENS, A.; HARRIS, I. Time course of neuromuscular changes during running in well-trained subjects. *Med. Sci. Sports Exerc*, v. 42, n. 6, p. 1184-1190, 2010.

SAUNDERS, P.U.; TELFORD, R.D.; PYNE, D.B.; HAHN, A.G.; GORE, C.J. “Improved running economy and increased hemoglobin mass in elite runners after extended moderate altitude exposure,” *Journal of Science and Medicine in Sport*, vol. 12, no. 1, pp. 67–72, 2009.

SOTIRIADOU, S.; KYPAROS, A.; ALBANI, M.; ARSOS, G.; CLARKE, M.S.F.; SIDIRAS, G.; ANGELOPOULOU, N.; MATZIARI, C. Soleus muscle force following downhill running in ovariectomized rats treated with estrogen. *Appl Physiol Nutr Metab*, v. 31 n. 4, p. 449-59, 2006.

SCHENA, F.; PELLEGRINI, B.; ARPERI, C.; CALABRIA, E.; SALVAGNO, G.L.; CAPELLI, C. Running Economy During a Simulated 60-km Trial. *Int J Sports Physiol Perform.* 2013 Oct 1. [Epub ahead of print]

SIRI, W.E. Body composition from fluid and density: analysis of methods. In: BROZEK, J., HERSCHEL, A. *Techniques for Measuring Body Composition*, (Eds.) Washington, DC: National Academy of Sciences, National Research Council, p.233-244, 1961.

SPURRS, R.W.; MURPHY, A.J.; WATSFORD, M.L. "The effect of plyometric training on distance running performance," *European Journal of Applied Physiology*, v. 89, n. 1, p. 1–7, 2003.

STØREN, Ø.; HELGERUD, J.; STØA, E.M.; HOFF, J. "Maximal strength training improves running economy in distance runners," *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 40, n. 6, p. 1087–1092, 2008.

TAKEKURA, H.; FUJINAMI, N.; NISHIZAWA, T. Eccentric exercise-induced morphological changes in the membrane systems involved in excitation-contraction coupling in rat skeletal muscle. *J Physiol*, v.533, p.571-583, 2001.

TARTARUGA, M. P. et al. The relationship between running economy and biomechanical variables in distance runners. *Res. Q. Exerc. Sport*, Reston, v. 83, n. 3, p. 367-75, 2012.

TRICOLI, V. Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. *Rev. Bras. Ciên. e Mov.* v. 9, n. 2, p. 39-44, 2001.

VASSILIS, P.; VASSILIOS, B.; VASSILIS, M.; ATHANASIOS, J.Z.; VASSILIS, T.; CHRISTINA, K.; YIANNIS, K. Isokinetic eccentric exercise of quadriceps femoris does not affect running economy. *J Strength Cond Res*, v.22, p.1222-1227, 2008.

VIITASALO, J.T.; KOMI, P.V.; JACOBS, I.; KARLSSON, J. Effects of prolonged cross-country skiing on neuromuscular performance. *Exerc Sport Biol*, v. 12, 191–198, 1982.

WARREN, G.L.; HERMANN, K.M.; INGALLS, C.P.; MASSELLI, M.R.; ARMSTRONG, R.B. Decreased EMG median frequency during a second bout of eccentric contractions. *Med Sci Sports Exerc*, v.32, p. 820–829, 2000.

WILLOUGHBY, D.S.; McFARLIN, B.; BOIS, C. Interleukin-6 expression after repeated bouts of eccentric exercise. *Int J Sports Med*, v. 24, p. 15-21, 2003.

ANEXO I – Termo de consentimento livre e esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(Conselho Nacional de Saúde, Resolução 196/96)

Eu, Claudio de Oliveira Assumpção, aluno do curso de Pós-Graduação em Desenvolvimento Humano e Tecnologias do Instituto de Biociências – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho – Campus de Rio Claro, venho por meio deste, convidá-lo a participar como voluntário do projeto de pesquisa intitulado **“Efeitos do dano muscular sobre indicadores neuromusculares e de aptidão aeróbia”**. 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

Atividades físicas não habituais como descer escadas ou saltar, podem desencadear dores musculares. Desta forma, esta pesquisa tem o objetivo de analisar a influência do exercício que desencadeia dores musculares sobre a capacidade do indivíduo realizar posteriormente o mesmo exercício com intensidade moderada. Para participar da pesquisa será necessária a presença do voluntário no laboratório em oito diferentes dias para os seguintes procedimentos:

Avaliação da composição corporal

Coleta da altura, peso e quantidade de gordura corporal, através de balança e protocolo de dobras cutâneas (valores obtidos das pregas cutâneas em combinação com equações matemáticas).

Avaliação máxima da condição aeróbia

Teste em esteira rolante com aumento de velocidade a cada 3 minutos até a exaustão, para determinação da condição cardiovascular. Será medido a frequência cardíaca durante todo o teste. Uma gota de sangue (25 µl) será coletada do lóbulo da orelha a cada 3 min.

Sessão aguda de exercício na esteira rolante em declive

Uma sessão de exercício de 30 minutos de corrida na descida (15% inclinação) com a intensidade moderada (70% da sua capacidade).

Avaliação da força muscular / Avaliação eletromiográfica (atividade elétrica do músculo) / Avaliação da dor tardia / Análise da creatina kinase (enzima) / Avaliação da economia de corrida / Questionário PAR-Q

Antes e após 48 h da sessão aguda de exercício na esteira rolante em declive:

Serão realizadas 2 contrações dos músculos da coxa para verificar a atividade elétrica do músculo obtida de forma rápida, segura e sem dor.

O voluntário realizará 4 movimentos de subida e descida de um banco com altura de 40 cm e irá relatar a percepção de dor através de um escala 0 a 10 pontos.

Uma amostra de 500µl de sangue da veia do braço será coletada para determinação de uma enzima que quantifica o desgaste muscular. Esta coleta será feita por profissional da área de enfermagem e ou biomedicina devidamente registrado em seus conselhos de classe (COREN/CRBM respectivamente) habilitado para esta função.

O voluntário também realizará um exercício de corrida por 8 minutos em intensidade leve, utilizando uma máscara que permite identificar o quanto de oxigênio foi inspirado e de gás carbônico foi expirado. A frequência cardíaca será determinada ao final de cada carga e uma gota de sangue (25 µl) será coletada do lóbulo da orelha.

O voluntário deverá responder um questionário a fim de minimizar riscos relativos à saúde do seu coração.

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

Os desconfortos e riscos pertinentes deste protocolo são aqueles inerentes a qualquer prática de exercícios, 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 frequência com que estes eventos ocorrem nas condições laboratoriais, os riscos tendem a ser minimizados pela aplicação do questionário e pelas condições de pronto-

atendimento em caso de acidente. É possível a ocorrência de dores musculares 24 a 48h após o final dos exercícios. Estes sintomas tendem a diminuir espontaneamente. Durante toda a avaliação os sujeitos terão acompanhamento e assistência do profissional de Educação Física habilitado a prestar primeiros socorros (no caso de haver essa necessidade). Todo o material utilizado para coleta será descartável não ofertando desta forma risco algum quanto à contaminação. Não há benefício direto para o participante por tratar-se de estudo experimental testando a possibilidade da influência de dores musculares gerado por exercício.

c) Direitos da pessoa submetida aos testes

Toda pessoa submetida aos testes terá garantia de esclarecimentos, antes e durante a 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 e sem prestar esclarecimento, porém 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

Eu, _____ nascido em _____ portador do RG nº _____ e CPF nº _____, residente no endereço _____ nº _____ na cidade de _____, telefone (____) - _____ tenho ciência dos meus direitos e deveres, concordando em me submeter a estes testes. Desta forma, autorizo a utilização dos dados deste teste para fins de pesquisa do Laboratório de Avaliação da Performance Humana - UNESP - Rio Claro, bem como a divulgação de seus resultados por meio de qualquer meio de divulgação, desde que seja assegurado o anonimato.

Rio Claro, _____/_____/_____

3. Informações sobre a pesquisa

Título do Projeto: Efeitos do dano muscular sobre indicadores neuromusculares e de aptidão aeróbia

Pesquisador Responsável: Claudio de Oliveira Assumpção – Doutorando em Desenvolvimento Humano e Tecnologias – Fone: (19) 9747-3345

Instituição: Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (UNESP) - Rio Claro

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

Dados para Contato: fone (19) 35264325

Local e data: _____

Pesquisador Responsável: _____

Orientador: Benedito Sérgio Denadai.

ANEXO II – PAR-Q*

Physical Activity Readiness Questionnaire

Questionário de Pronto-Idade para
Atividade Física. PAR-Q (revisado em 1994)

PAR-Q E VOCÊ

(Um Questionário para Pessoas com 15 a 69 Anos de Idade)

A atividade física regular é alegre e saudável, com um número cada vez maior de pessoas começando a se tornar mais ativas a cada dia. Ser mais ativo é muito seguro para a maioria das pessoas. Entretanto, algumas pessoas devem consultar-se com seu médico antes de começarem a se tornar muito mais fisicamente ativas.

Se você está planejando tornar-se muito mais fisicamente ativo do que atualmente, convém começar respondendo a sete questões no boxe abaixo. Se você tem entre 15 e 69 anos de idade, o PAR-Q lhe dirá se precisa consultar seu médico antes de começar. Se você tem mais de 69 anos de idade e não costumava ser muito ativo, consultar seu médico.

O bom senso é seu melhor guia ao responder essas questões. Queira ler as questões com extremo cuidado e responder cada uma delas com honestidade: checar SIM ou NÃO.

SIM	NÃO	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1. Seu médico já lhe disse que você é portador de uma afecção cardíaca e que somente deve realizar a atividade física recomendada por um médico?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2. Você sente dor no tórax quando realiza uma atividade física?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3. No último mês, você teve dor torácica quando não estava realizando uma atividade física?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4. Você perdeu o equilíbrio em virtude de uma tonteira ou já perdeu a consciência?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5. Você sofre de algum problema ósseo ou articular que poderia ser agravado por uma mudança em sua atividade física?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	6. Seu médico está lhe receitando atualmente medicamentos (por exemplo, diuréticos) para pressão arterial ou alguma condição cardíaca?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	7. Você está a par de alguma outra razão pela qual não deveria realizar uma atividade física?

SIM para uma ou mais questões

Se
você
respondeu

Falar com seu médico por telefone ou pessoalmente ANTES de começar a se tornar muito mais fisicamente ativo ou antes de realizar uma avaliação para aptidão. Falar com seu médico acerca do PAR-Q e das questões para as quais sua resposta foi SIM.

- Você pode ser capaz de realizar qualquer atividade que queira—desde que comece lentamente e que progrida gradualmente. Ou, você pode ter que restringir suas atividades àquelas que são seguras para você. Fale com seu médico acerca dos tipos de atividades de que deseja participar, e siga seu conselho.
- Descubrir que programas comunitários são seguros e úteis para você.

NÃO a todas as questões

Se você respondeu não com honestidade a todas as questões do PAR-Q, então pode estar razoavelmente seguro de que pode:

- começar a tornar-se muito mais fisicamente ativo—começar lentamente e progredir gradualmente. Esta é a maneira mais segura e mais fácil de prosseguir.
- tomar parte em uma avaliação da aptidão—esta é uma excelente maneira de determinar sua aptidão básica, para que possa planejar a melhor maneira de viver ativamente.

ESPERAR PARA TORNAR-SE MUITO MAIS ATIVO:

- se você não está se sentindo bem em virtude de uma enfermidade temporária tipo resfriado ou febre—esperar até sentir-se melhor; ou
- se você está ou pode estar grávida—falar com seu médico antes de começar a tornar-se mais ativa.

Queira observar: Se sua saúde se modificou, de forma que agora você responde sim a qualquer uma das questões acima, informar seu profissional de aptidão ou de saúde. Perguntar se você deve modificar seu plano de atividade física.

Utilização consciente do PAR-Q: A Canadian Society for Exercise Physiology, Health Canada, e seus agentes não assumem qualquer responsabilidade pelas pessoas que realizam uma atividade física e, se estiverem em dúvida após completar este questionário, consultam seu médico antes de realizar a atividade física.

Você é encorajado a copiar o PAR-Q, porém somente se utiliza o formulário inteiro

NOTA: Se o PAR-Q está sendo fornecido a uma pessoa antes de ela participar de um programa de atividade física ou de uma avaliação de aptidão, esta seção pode ser utilizada com finalidades legais ou administrativas.

Li, compreendi e completei este questionário. Todas as dúvidas que eu tinha foram respondidas de uma maneira plenamente satisfatória.

NOME _____

ASSINATURA _____

DATA _____

ASSINATURA DO PROGENITOR _____

TESTEMUNHA _____

ou do TUTOR (para a participação antes da maioridade)

© Sociedade Canadense para a Fisiologia do Exercício
Société canadienne de physiologie de l'exercice

Supervisionado por:

