

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA FISIOTERAPIA E TERAPIA OCUPACIONAL
LÍVIA SANTOS DINIZ
MARCELLE LEILANE GUIMARÃES DE BARROS

**CARACTERÍSTICAS DA CONTRAÇÃO MUSCULAR
EXCÊNTRICA E SUA RELAÇÃO COM AS LESÕES MUSCULARES
POR ESTIRAMENTO: UMA REVISÃO DA LITERATURA**

BELO HORIZONTE

2009

LÍVIA SANTOS DINIZ
MARCELLE LEILANE GUIMARÃES DE BARROS

**CARACTERÍSTICAS DA CONTRAÇÃO MUSCULAR
EXCÊNTRICA E SUA RELAÇÃO COM AS LESÕES MUSCULARES
POR ESTIRAMENTO: UMA REVISÃO DA LITERATURA**

Monografia apresentada ao Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito parcial para obtenção de título de Bacharel em Fisioterapia.

Orientador: Prof. Sérgio Teixeira da Fonseca.

Co-orientador: Eduester Lopes Rodrigues.

BELO HORIZONTE

2009

AGRADECIMENTOS

Gostaríamos de agradecer primeiramente a Deus por ter nos concedido saúde e nos capacitado a fazer este trabalho.

Agradecemos nossas famílias pela base sólida e o apoio que nos deram tranquilidade para prosseguir.

Agradecemos nossos companheiros Jovan e Rômulo pela compreensão das ausências e pelo incentivo.

Agradecemos ao professor Sérgio por aceitar nosso convite para conduzir este trabalho e por, durante a sua elaboração, ter compartilhado seu vasto conhecimento conosco.

E por fim agradecemos ao fisioterapeuta Eduester Rodrigues por nos inspirar a idéia principal desta pesquisa ao estudar e utilizar tão eficientemente o treino excêntrico em sua prática clínica.

RESUMO

As lesões musculares por estiramento são as lesões de maior incidência no contexto esportivo. Sua ocorrência tem sido freqüentemente relacionada à contração muscular excêntrica, pois durante esta contração o músculo é alongado enquanto contrai. Adicionalmente este tipo de ação muscular é capaz de promover microlesões no músculo, o que pode torná-lo mais susceptível ao estiramento. Por outro lado, a realização de treinos com ênfase na contração excêntrica tem demonstrado efeitos positivos na prevenção deste tipo de lesão. Esta relação paradoxal pode ser melhor compreendida quando algumas características peculiares a contração muscular excêntrica são conhecidas. O objetivo desta revisão foi esclarecer a relação entre a contração muscular excêntrica e as lesões musculares por estiramento, por meio do conhecimento das características únicas a este tipo de ação muscular. Além disso, essa revisão visa fornecer informações que podem guiar a utilização do exercício excêntrico na prática clínica.

ABSTRACT

Muscle strains have been cited as the most common injuries in competitive sports. Its occurrence has been associated with eccentric muscle contraction because during this contraction the muscle is stretched while it contracts. Additionally, this kind of muscle action can promote microscopic muscle injuries that can make it more susceptible to strains. On the other hand, eccentric training has been demonstrated to have a positive effect in the prevention of muscle strains. This paradoxical relation can be better understood when some particular characteristics of eccentric muscle contraction are known. The aim of this review was clarify the relationship between eccentric muscle contraction and muscle strain injuries by means of understanding of the special characteristics of this kind of muscle action. In addition, the supplied information can be use to guide the use of eccentric exercise in clinical practice.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	06
2	DESENVOLVIMENTO	08
2.1	Anatomia e fisiologia do tecido muscular.....	08
2.2	A contração muscular excêntrica e suas características.....	10
2.2.1	Treino excêntrico e adaptações neurais	11
2.2.2	Treino excêntrico e adaptações ao treinamento de força	13
2.2.3	Treino excêntrico e fadiga muscular	15
2.2.4	Treino excêntrico e propriocepção	16
2.2.5	Treino excêntrico e a relação comprimento-tensão	18
2.2.5.1	<i>Alteração na relação comprimento-tensão em músculos submetidos ao treino excêntrico agudo</i>	20
2.2.5.2	<i>Alteração na relação comprimento-tensão em músculos submetidos ao treino excêntrico crônico</i>	20
2.2.5.2.1	<i>Teoria da Sarcomerogênese</i>	20
2.2.5.2.2	<i>Teoria da Tensão Passiva</i>	21
2.2.6	Treino excêntrico e a rigidez muscular passiva	22
2.3	As lesões musculares por estiramento.....	24
2.4	A contração muscular excêntrica como gênese das lesões musculares por estiramento.....	26
2.5	Lesões musculares por estiramento a partir de uma perspectiva biomecânica.....	29
2.6	A contração muscular excêntrica como fator principal na prevenção das lesões musculares por estiramento.....	31
3	CONCLUSÃO	38
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	39

1 INTRODUÇÃO

As lesões do aparelho musculoesquelético possuem etiologia multifatorial. A compreensão de cada um dos fatores envolvidos na geração destas lesões e como eles interagem é de extrema importância para que se possa tratá-las e sobretudo preveni-las (BAHR; KROSSHAUG, 2005). Os fatores envolvidos nas lesões esportivas devem ser bem conhecidos pela equipe responsável por reabilitar o atleta, pois este conhecimento pode ser utilizado para guiar o processo de recuperação do esportista, permitindo um rápido retorno a prática com segurança.

Nas competições esportivas, muita atenção tem sido direcionada às lesões traumáticas, por contato, nas quais o contato entre dois ou mais atletas ou entre um atleta e uma estrutura gera um trauma. No entanto, a incidência crescente de lesões sem contato, tem preocupado os profissionais da medicina desportiva (COHEN *et al.*, 1997). Na Copa do Mundo de futebol em 2002, a incidência de lesões sem contato foi maior do que nos demais torneios internacionais de futebol e cerca de 90% dessas lesões afastaram os atletas dos treinos e jogos, com um tempo de afastamento maior do que aquele gerado pelas lesões por contato (JUNGE *et al.*, 2004).

As lesões sem contato são, em sua maioria, lesões musculares (GARRET, 1990, 1996). Estas têm sido citadas como o tipo de lesão mais freqüente na prática esportiva (BODEN; GARRET, 2002). Dentre as lesões musculares, as lesões musculares por estiramento destacam-se por sua alta incidência e sobretudo reincidência no contexto esportivo (BROCKETT *et al.*, 2004; GABBE *et al.*, 2006; GARRET, 1990, 1996). Durante as temporadas de 1997 a 2000 do futebol australiano o estiramento dos isquiossurais foi a lesão mais comum e prevalente (ORCHARD; SEWARD, 2002), com níveis de reincidência de aproximadamente 30% por temporada (GABBE *et al.*, 2006).

As lesões musculares por estiramento ocorrem, de forma geral, em resposta a um alongamento brusco do músculo em contração. A gênese destas lesões tem sido amplamente relacionada à contração muscular excêntrica, pois durante esta contração, músculos contraindo são forçadamente alongados e altos níveis de tensão podem ser gerados (GARRET, 1990, 1996). A contração muscular excêntrica promove microlesões nas fibras musculares que, em associação a outros fatores, podem eventualmente acometer todo o músculo, sendo, por isso, uma das responsáveis pela ruptura parcial ou total do tecido muscular que caracteriza os estiramentos (BROCKETT *et al.*, 2001; PROSKE *et al.*, 2004).

A contração muscular excêntrica, por outro lado, é caracterizada por muitas propriedades incomuns às demais contrações musculares e por isso é potencialmente capaz de produzir adaptações únicas no músculo esquelético (LASTAYO *et al.*, 2000). Estas adaptações envolvem os Sistemas Nervosos Central e Periférico e a estrutura muscular e parecem proteger o músculo de lesões (MCHUGH, 2003). Assim, embora a contração muscular excêntrica danifique o tecido muscular, sendo um dos fatores envolvidos na geração das lesões musculares por estiramento, um treinamento de força que envolva esta contração pode modificar a estrutura do músculo de forma que ele se torne menos susceptível a tais lesões (ASKLING *et al.*, 2003).

O tecido muscular é dotado de alta plasticidade, uma vez que ele se adapta às demandas impostas a fim de otimizar seu desempenho (BALDWIN; HADDAD, 2002). Assim, não seria controverso esperar que as adaptações promovidas pela contração muscular excêntrica no tecido muscular poderiam torná-lo menos susceptível a novos danos, prevenindo-o de lesões. Por isso a compreensão de cada uma das características desta contração e a forma como elas estão relacionadas ao desempenho muscular são de extrema relevância e podem auxiliar no aperfeiçoamento da prática esportiva bem como na prevenção e tratamento das lesões musculares associadas. Adicionalmente, a proposta de que um treino com ênfase na contração excêntrica possa auxiliar na prevenção das lesões musculares por estiramento se torna uma alternativa interessante frente aos altos níveis de reincidência deste tipo de lesão (PROSKE *et al.*, 2004).

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 Anatomia e fisiologia do tecido muscular

A compreensão da função muscular tem início no conhecimento da organização estrutural do músculo a partir da anatomia macroscópica, seguindo até o nível microscópico da ação muscular. Macroscopicamente, os grupos musculares são contidos em compartimentos definidos pela fáscia, uma bainha de tecido fibroso. Os compartimentos dividem os músculos em grupos funcionais e, comumente, os músculos de um compartimento são inervados pelo mesmo nervo (HAMILL; KNUTZEN, 1999). Os músculos contêm proteínas contráteis que estão envolvidas em uma rede de tecidos conectivos (BROWN, 2006). Funcionalmente, o tecido conectivo presente no músculo e no tendão é descrito como componente elástico em paralelo ou componente elástico em série. O componente elástico em paralelo refere-se aos tecidos que envolvem ou situam-se paralelos às proteínas que produzem a contração muscular. O componente elástico em série, em contraste, é o tecido conectivo que forma o tendão (BROWN, 2006). Ambos os componentes elásticos contribuem para a geração de força no músculo, porém de forma passiva. Quando alongados juntamente com o músculo comportam-se como uma mola, oferecendo uma resistência chamada tensão passiva e armazenando energia mecânica (BROWN, 2006; LASTAYO *et al.*, 2003; LINDSTEDT *et al.*, 2001, 2002; REICH *et al.*, 2000).

As estruturas de tecido conectivo do músculo, a saber, epimísio, perimísio e endomísio, consistem em fibras colágenas (em sua maioria) e de elastina, embebidas em uma substância fundamental amorfa. A combinação dessas duas proteínas confere aos tecidos resistência, elasticidade e conseqüentemente, capacidade de gerar tensão (BROWN, 2006). O epimísio reveste toda a superfície externa do músculo e dá forma ao ventre muscular. Ele contém feixes firmemente entrelaçados de fibras colágenas que são altamente resistentes ao estiramento. O perimísio situa-se abaixo do epimísio e divide o músculo em fascículos (contendo até 200 fibras musculares) que formam canais para vasos sanguíneos e nervos. O perimísio é um tecido espesso, flexível e resistente ao estiramento. O endomísio envolve as fibras musculares individualmente e é composto por densas fibrilas colágenas, organizadas em um sistema de malhas parcialmente conectadas ao perimísio (BROWN, 2006). Este tecido

também serve como isolante para a atividade neurológica dentro do músculo (HAMILL; KNUTZEN, 1999). Embora estas estruturas sejam descritas como entidades distintas, estão entrelaçadas de tal maneira que podem ser consideradas como uma lâmina contínua de tecido conectivo (BROWN, 2006).

A fibra muscular é o elemento funcional básico do músculo, variando, em espessura de aproximadamente 10 a 100 micrômetros, e em comprimento de cerca de 1 a 50 cm. Cada fibra muscular é, na verdade, uma única célula multinucleada revestida por uma fina membrana plasmática chamada sarcolema (BROWN, 2006). No interior da fibra muscular existem milhares de pequenos filamentos denominados miofibrilas, além de organelas usuais como mitocôndrias, sarcoplasma, retículo sarcoplasmático e túbulos T (HAMILL; KNUTZEN, 1999). As miofibrilas são os elementos contráteis da fibra muscular, medem de 1 a 2 micrômetros de diâmetro e consistem em miofilamentos protéicos de actina (filamento fino) e miosina (filamento espesso). Na fibra muscular em repouso, esses miofilamentos se sobrepõem parcialmente em uma disposição regular e produzem um padrão de bandas ao longo da miofibrila conhecido como sarcômero, no qual faixas claras e escuras distintas são aparentes (BROWN, 2006). As faixas escuras, chamadas faixas A, correspondem à presença do filamento espesso de miosina, enquanto as faixas claras, denominadas faixas I, são causadas pela presença do filamento fino de actina. A miosina também apresenta projeções transversais, conhecidas como “ligações transversas”, dispostas em pares, pelas quais interage fisicamente com a actina durante a contração muscular (BANDY; DUNLEAVY, 1996). Ao microscópio eletrônico pode-se, entretanto, visualizar outras três regiões dentro de um sarcômero: faixa H, linha M e disco Z. A faixa H corresponde ao local dentro da faixa A onde actina e miosina não se sobrepõem. A linha M é formada pelo espessamento da região média do filamento de miosina no centro da faixa H. Já o disco Z é a região onde os sucessivos filamentos de actina se ancoram e que limita e separa um sarcômero do outro (BROWN, 2006).

A junção miotendínea, região de transição entre músculo e tendão, possibilita a transmissão de forças entre essas duas estruturas e para tanto, apresenta características morfológicas especiais (MALONE *et al.*, 1996). As fibras musculares diminuem de diâmetro em até 90% quando se fundem ao tecido do tendão, o que aumenta significativamente o estresse através da fibra por área de secção transversa (BROWN, 2006). Além disso, os sarcômeros localizados próximo à junção miotendínea tendem a ser mais curtos e podem sofrer diminuição da capacidade de geração de força, aumento da taxa de contração e

diminuição da habilidade de mudar de comprimento (MALONE *et al.*, 1996). Para minimizar esse impacto, tem-se em cada extremidade da fibra muscular uma extensa dobra do sarcolema formando interdigitações que conectam os filamentos terminais de actina do sarcômero com o tecido do tendão, via proteínas transmembrana. Estas interdigitações aumentam a área de contato e permitem a redistribuição das forças, reduzindo o estresse sobre o músculo (CURWIN, 1996).

O funcionamento muscular ativo pode ser descrito por meio de três tipos de ativação: isométrica, concêntrica e excêntrica (HAMILL; KNUTZEN, 1999). A ativação isométrica ocorre quando o músculo produz força sem uma mudança significativa no seu comprimento, ou seja, a posição articular permanece constante. A ativação concêntrica ocorre quando o músculo produz uma força à medida que diminui de comprimento (contraí literalmente). Em contrapartida, a ativação excêntrica acontece quando o músculo produz uma força enquanto está sendo alongado por forças externas, tais como a gravidade ou a ação de um grupo muscular antagonista (NEUMANN, 2006). Há ainda outra forma de ativação muscular, passível de ocorrer apenas em músculos biarticulares, a ativação econcêntrica. Nesta modalidade, o músculo produz força ativa enquanto combina concomitantemente o movimento de uma das articulações na direção de contração (semelhante à contração concêntrica) com o movimento da outra articulação na direção do alongamento das fibras musculares (como visto na contração excêntrica), gerando diferentes ações nas articulações que atravessa (PRENTICE, 2002).

Em resumo, o músculo esquelético é constituído por tecidos conectivos, fibras musculares e regiões de organização peculiar, as junções miotendíneas. A disposição destes componentes, além de caracterizar o tecido muscular, otimiza a sua função. A função muscular, por sua vez, pode ser resumida em quatro tipos de ações musculares, isométrica, concêntrica, excêntrica e econcêntrica e a diferença entre essas ações habilita o músculo a atuar em contextos diferentes.

2.2 A contração muscular excêntrica e suas características

As ações excêntricas por muito tempo foram consideradas apenas como o retorno ou a segunda fase dos movimentos isotônicos. No entanto, a prática clínica e a pesquisa

científica têm elucidado suas características e demonstrado que a contração muscular excêntrica tem ampla aplicação em intervenções terapêuticas, sejam estas reabilitativas ou preventivas (ALBERT, 2002). Ao trabalhar excentricamente, os músculos podem atuar como “absorvedores de choque”, dissipando energia, ao desacelerar os segmentos corporais, ou como molas, armazenando energia para que esta seja utilizada em uma contração muscular subsequente (LASTAYO *et al.*, 2003; LINDSTEDT *et al.*, 2001). Adicionalmente, a contração muscular excêntrica é caracterizada por muitas propriedades incomuns às demais contrações musculares e por isso é potencialmente capaz de produzir adaptações únicas no músculo esquelético (LASTAYO *et al.*, 2000). A compreensão de cada uma das características desta contração e a forma como elas estão associadas ao desempenho muscular é de extrema importância para que se possa relacioná-la às lesões musculares por estiramento e aplicá-la corretamente na prática clínica. As propriedades comumente alteradas por esta contração serão melhor explicadas a seguir.

2.2.1 Treino excêntrico e adaptações neurais

A contração muscular é o resultado de uma interação complexa entre os Sistemas Nervosos Central e Periférico e o Sistema Musculoesquelético (KRAEMER *et al.*, 2007). Durante a contração muscular excêntrica, estes sistemas representam papéis diferenciados daqueles que desempenham durante as demais contrações. Possíveis justificativas para tais diferenças seriam a dificuldade em se conciliar alongamento e contração musculares na mesma unidade de tempo e a maior susceptibilidade à ocorrência de lesões musculares que está associada a esta dificuldade (FANG *et al.*, 2001).

O comando neural para a contração muscular excêntrica é suposto ser único, pois ele deveria especificar quais e quantas unidades motoras devem ser ativadas e quando e como elas deveriam ser ativadas dentro de um grupo muscular (ENOKA, 1996). Este mecanismo parece ser diferente do comando neural para as demais contrações, concêntrica e isométrica, as quais seguem o Princípio do Tamanho (BARROSO *et al.*, 2005). De acordo com esse princípio, unidades motoras menores, com menor capacidade de gerar força, são recrutadas primeiro e, de acordo com a necessidade de aumentar a tensão muscular, unidades motoras maiores são utilizadas (KRAEMER *et al.*, 2007). Portanto, enquanto o comando motor para as

contrações musculares concêntrica e isométrica segue uma regra geral, o comando motor para a contração muscular excêntrica parece se diferenciar por ser específico desta contração.

A contração muscular excêntrica, quando comparada à contração muscular concêntrica, produz maior torque muscular em um mesmo ângulo articular. Nesta circunstância, os valores eletromiográficos registrados para o músculo em ação são consideravelmente inferiores durante a ação excêntrica (TESCH *et al.*, 1990). Este paradoxo pode ser compreendido através de alguns mecanismos peculiares, associados à contração muscular excêntrica. O primeiro mecanismo corresponde à maior eficiência mecânica que caracteriza esta contração. Um maior torque muscular excêntrico pode ser gerado, mesmo sob baixos níveis eletromiográficos, devido à contribuição dos componentes elásticos musculares que auxiliam no controle do alongamento concomitante à contração muscular. Adicionalmente, os componentes contráteis musculares armazenam energia elástica e a convertem em energia mecânica durante a contração muscular, contribuindo para a geração de tensão (LASTAYO *et al.*, 2003; LINDSTEDT *et al.*, 2001; TESCH *et al.*, 1990). O segundo mecanismo está associado a um recrutamento diferenciado das unidades motoras durante a contração muscular excêntrica. Nardone *et al.* (1989) demonstraram que unidades motoras de alto limiar são prioritariamente selecionadas desde o início do movimento excêntrico, ao contrário do processo proposto pelo Princípio do Tamanho. Este recrutamento diferenciado poderia compensar a ativação limitada das unidades motoras. Esses autores sugeriram ainda que fibras musculares de contração rápida sejam preferencialmente recrutadas durante a contração muscular excêntrica (NARDONE; SCHIEPPATI, 1988). Assim, um controle motor diferenciado associado a uma grande eficiência mecânica possibilita que músculos gerem maior tensão ao contraírem excêntrica, apesar de um sinal eletromiográfico reduzido.

As peculiaridades do controle neural da contração muscular excêntrica podem ser observadas também no Sistema Nervoso Central. Fang *et al.* (2001) registraram a atividade elétrica cortical e periférica durante as contrações musculares excêntrica e concêntrica dos músculos flexores do cotovelo. Esses autores encontraram um início precoce da ativação cortical prévia à execução do movimento excêntrico, bem como uma maior atividade cortical relacionada à preparação e execução da contração muscular excêntrica. Os autores relacionaram estes achados à maior dificuldade em se executar tal contração e à maior susceptibilidade à ocorrência de lesões durante o desempenho desta. Além disso, os autores propõem que há uma maior quantidade de informação sensorial referente ao alongamento das

estruturas musculares e um maior número de variáveis que devem ser controladas durante o movimento excêntrico. Periféricamente, foram observados níveis eletromiográficos significativamente menores para os músculos flexores do cotovelo durante a contração muscular excêntrica, em concordância com estudos prévios (TESCH *et al.*, 1990). Estes achados sugerem que as adaptações neurais conseqüentes da contração muscular excêntrica se estendem por todo o Sistema Nervoso: Central e Periférico.

O papel do Sistema Nervoso Central em um treinamento de força que envolva contrações musculares excêntricas ainda não está claro. No entanto, as adaptações neurais conseqüentes desta contração parecem proteger o músculo, poupando-o de um estresse adicional. Tais adaptações, como ativação limitada das unidades motoras, podem ser, portanto, estratégias que contribuem para proteger o Sistema Musculoesquelético de lesões (WEBBER; KRIELLAARS, 1997).

2.2.2 Treino excêntrico e as adaptações ao treinamento de força

O tecido muscular tem a capacidade de adaptar suas propriedades estrutural e funcional de acordo com a demanda a qual é submetido. Essa capacidade de adaptação é denominada plasticidade muscular. Em resposta a um aumento na demanda, como o gerado pelo treinamento de força, o tecido muscular pode se adaptar através do aumento do tamanho da miofibrila, hipertrofia muscular, bem como através da alteração da composição das proteínas contráteis e metabólicas (BALDWIN; HADDAD, 2002).

Um treinamento de força é geralmente constituído por ações musculares combinadas, ou seja, o músculo é submetido a contrações musculares concêntricas, excêntricas ou mesmo isométricas (MOORE *et al.*, 2005). Muitos estudos têm sido conduzidos a fim de verificar como as ações musculares, isoladas ou combinadas, promovem as adaptações que ocorrem no músculo em resposta ao treinamento de força, como a hipertrofia e o aumento da força muscular (ADAMS *et al.*, 2004; NORRBRAND *et al.*, 2008; SEGER *et al.*, 1998). A maioria destes estudos aponta a contração muscular excêntrica como o principal estímulo para promover hipertrofia muscular (FARTHING; CHILIBECK, 2003; HATHER *et al.*, 1991; HIGBIE *et al.*, 1996; LASTAYO *et al.*, 2000; NORRBRAND *et al.*, 2008; SEGER *et al.*, 1998). A maior hipertrofia decorrente desta contração parece estar

associada a fatores como a maior ocorrência de danos ao tecido muscular, ao maior grau de tensão sobre cada fibra muscular ativa, visto que menos unidades motoras são recrutadas e ao alongamento ao qual estas fibras são submetidas em sua execução (BARROSO *et al.*, 2005). Em concordância com esta idéia, Moore *et al.* (2005) demonstraram que músculos submetidos à contração muscular excêntrica, exibem um aumento mais rápido na síntese protéica miofibrilar do que músculos submetidos à contração muscular concêntrica. Klossner *et al.* (2007), por sua vez, associaram os maiores níveis de síntese protéica à maior quantidade de carga mecânica que os músculos podem tolerar durante o exercício excêntrico. A importância da sobrecarga mecânica como estímulo complementar à promoção de hipertrofia também foi mencionada por Norrbrand *et al.* (2008). Estes autores demonstraram que deve haver carga adicional durante a fase excêntrica do exercício para que o músculo se adapte, aumentando sua área de secção transversa. A sobrecarga mecânica amplia os danos promovidos pelo exercício excêntrico ao tecido muscular, sendo um estímulo ao reparo e, conseqüentemente, a hipertrofia muscular (FARTHING; CHILIBECK, 2003). Portanto, ações excêntricas, isoladas ou não, por alongarem as fibras musculares em contração, toleram maiores níveis de sobrecarga mecânica que as demais contrações e danificam o tecido muscular, promovendo alterações na expressão gênica deste tecido que culminam na hipertrofia muscular.

A despeito do fato de que a contração muscular excêntrica é capaz de gerar maior tensão do que as demais contrações (ENOKA, 1996; TESCH *et al.*, 1990), sua relação com os ganhos de força promovidos pelo treinamento de força permanece controversa (PULL; RANSON, 2007). Alguns estudos demonstraram que, assim como na hipertrofia, treinamentos de força que envolvam a ação muscular excêntrica promovem maiores ganhos de força muscular (HIGBIE *et al.*, 1996; HILLIARD-ROBERTSON *et al.*, 2003; LASTAYO *et al.*, 2000). Os ganhos de força parecem ocorrer em função da magnitude da força produzida durante o treino, sendo assim, a contração muscular excêntrica teria maior potencial para gerar tais ganhos, em um mecanismo semelhante a aquele em que promove um aumento da área de secção transversa muscular (FARTHING; CHILIBECK, 2003; LASTAYO *et al.*, 2000). Contudo, um estudo recente demonstrou ganho semelhante de força em músculos submetidos a um treino concêntrico ou excêntrico (BLAZEVIK *et al.*, 2007). Os ganhos de força muscular, no entanto, possuem uma particularidade que pode explicar as divergências encontradas. Tais ganhos têm participação importante do Sistema Nervoso Central em associação as adaptações periféricas (ADAMS *et al.*, 2004). Muitos estudos demonstraram que os ganhos de força agudos são em grande parte devido ao aprendizado neural e não a

alterações na estrutura muscular (KRAEMER *et al.*, 2007; MAIOR; ALVES, 2003). Como o papel do Sistema Nervoso Central em um treinamento de força que envolva contrações musculares excêntricas ainda não está claro, conclusões acerca deste tópico não podem ser estabelecidas.

A especificidade do treino desempenha um papel importante na promoção das adaptações musculares. O treino excêntrico parece ter uma resposta mais específica ao tipo de ação muscular do que o treino concêntrico, ou seja, músculos submetidos a um treino excêntrico são mais fortes durante ações excêntricas. As duas maiores variáveis que influenciam a especificidade do treino são o modo de contração muscular e a velocidade do movimento (PADDON-JONES *et al.*, 2005). Embora haja controvérsias sobre a especificidade do treino excêntrico em relação à velocidade (SEGER *et al.*, 1998), sabe-se que o aumento deste parâmetro favorece a geração de tensão durante ações excêntricas e que o contrário ocorre durante ações concêntricas (ALLEN, 2001). Dessa forma, o treino excêntrico em alta velocidade parece ser mais efetivo do que o treino excêntrico em baixa velocidade ou do que o treino concêntrico em qualquer velocidade para promover ganhos de massa e força muscular (FARTHING; CHILIBECK, 2003). O modo como a especificidade ao tipo de contração muscular e a velocidade de trabalho do músculo interferem no exercício excêntrico são de extrema valia pois podem orientar o treinamento de força de forma que ele promova as adaptações musculares esperadas.

Portanto a contração muscular excêntrica, quando envolvida no aumento da demanda imposta sobre um músculo, tem grande potencial para modificá-lo, aumentando sua força e área de secção transversa, de forma a otimizar sua funcionalidade em seu novo contexto de ação.

2.2.3 Treino excêntrico e fadiga muscular

Fadiga muscular pode ser definida como um prejuízo agudo no desempenho do músculo, acompanhado por um aumento na percepção do esforço necessário para exercer a força desejada e uma eventual inabilidade para produzir esta força (ENOKA; STUART, 1992). A redução na capacidade muscular de geração de força, que classicamente caracteriza uma situação de fadiga, pode ter origem central ou periférica. Quando a fadiga surge de uma

redução progressiva da velocidade e frequência de condução do impulso voluntário aos motoneurônios, o processo é conhecido como Fadiga Central. Por outro lado, quando a fadiga muscular resulta de alterações na homeostasia do próprio músculo, o processo é conhecido como Fadiga Periférica (ASCENÇÃO *et al.*, 2003).

Diversas variáveis podem influenciar o desenvolvimento da fadiga, tais como o tipo de contração muscular, a atividade executada e sua duração (ENOKA; STUART, 1992). Dentre os tipos de contração muscular, a contração muscular excêntrica parece ser a menos influenciada pela fadiga (TESCH *et al.*, 1990). Diferentemente do que ocorre nas demais contrações musculares, em situações de fadiga, um músculo contraindo excêntrica é capaz de produzir maior tensão e preservá-la por um maior período de tempo sem que haja um recrutamento adicional de unidades motoras (KAY *et al.*, 2000).

O fato de a contração muscular excêntrica ser menos influenciada pela fadiga se torna intrigante quando as adaptações neurais conseqüentes desta contração são consideradas. É questionável a forma como uma contração caracterizada por uma ativação limitada de unidades motoras, durante a qual unidades motoras de alto limiar e fibras musculares de contração rápida são preferencialmente recrutadas, pode ser mais resistente a fadiga (PULL; RANSON, 2007). A resposta parece estar na contribuição do papel mecânico do componente elástico muscular e do tecido conectivo para esta contração. Ao contribuírem para a geração de tensão, os elementos não contráteis assumem papel de destaque, pois garantem a manutenção da tensão gerada, mesmo em situações de fadiga (KAY *et al.*, 2000; TESCH *et al.*, 1990). Em adição, Kay *et al.* (2000) sugeriram que a ativação incompleta das unidades motoras promoveria uma maior reserva de unidades motoras em repouso, o que permitiria, durante períodos maiores de ativação, um revezamento entre unidades motoras utilizadas e em repouso, resultando em menor fadiga. A estas particularidades soma-se o fato de que a contração muscular excêntrica apresenta maior eficiência metabólica que as demais contrações. Ao contraírem excêntrica, músculos são capazes de produzir maior tensão muscular com menor demanda por oxigênio (HATHER *et al.*, 1991; LASTAYO *et al.*, 1999). Além disso, embora esteja associada a alterações na homeostasia muscular, a contração muscular excêntrica parece não comprometer a função oxidativa do músculo (WALSH *et al.*, 2001).

Portanto, a interação entre as adaptações neurais conseqüentes da contração muscular excêntrica e a maior eficiência mecânica e metabólica desta contração otimiza sua

capacidade de gerar força muscular como também de mantê-la por maiores períodos de tempo, o que caracteriza seu perfil mais resistente a fadiga.

2.2.4 Treino excêntrico e propriocepção

A propriocepção pode ser definida como a capacidade de reconhecer a posição e o movimento das articulações, a orientação dos segmentos corporais e de todo o corpo no espaço, bem como a capacidade de quantificar a tensão muscular sem o auxílio da visão (WILLIAMS; KRISHNAN, 2007). Classicamente, o julgamento a cerca da tensão muscular é considerado como sendo baseado em sinais provenientes do Sistema Nervoso Central e de receptores periféricos, respectivamente responsáveis pelo senso de efeito e senso de força (BROCKETT *et al.*, 1997). No primeiro, o córtex motor, ao desencadear uma contração muscular, determina quantas unidades motoras serão recrutadas e assim prevê o nível de força que será obtido. No segundo, os receptores periféricos, especificamente os órgãos tendinosos de Golgi, reconhecem o estado de tensão do aparato contrátil muscular e enviam tal informação para o Sistema Nervoso Central (CARSON *et al.*, 2002). Por outro lado, a posição e o movimento das articulações são detectados por receptores variados, localizados na pele, nas articulações e nos músculos, sobretudo pelos fusos musculares, responsáveis pelo senso de posição (BROCKETT *et al.*, 1997; WILLIAMS; KRISHNAN, 2007).

Nas situações em que o tecido muscular esteja alterado, como na fadiga muscular ou após o treino excêntrico, a capacidade de produzir tensão, bem como a habilidade de julgá-la está deteriorada (CARSON *et al.*, 2002). A possibilidade de a contração muscular excêntrica estar relacionada com tais alterações no julgamento do nível de tensão muscular e da posição articular tem sido especulada. Tal possibilidade se baseia na suposição de que esta contração danifica os componentes estruturais musculares e poderia, portanto, lesionar os receptores proprioceptivos localizados nos músculos, como os órgãos tendinosos de Golgi e os fusos musculares. Brockett *et al.* (1997) compararam os efeitos das contrações musculares concêntrica e excêntrica sobre o senso de força e o senso de posição de indivíduos saudáveis. Os autores notaram que os erros de julgamento dos níveis de força dos músculos flexores do cotovelo e da posição dos diferentes ângulos desta articulação foram mais extensos no braço exercitado excentricamente, no qual também persistiram por mais tempo. Estes erros foram

atribuídos a distúrbios nos receptores musculares, desencadeados pela contração muscular excêntrica, visto que se fossem provenientes das alterações geradas pela fadiga, não teriam persistido por quatro dias.

Gregory *et al.* (2002), por outro lado, sugeriram que a contribuição periférica para as alterações na percepção de força, após a contração muscular excêntrica, é provavelmente pequena e que o senso de efeito, derivado centralmente, parece desempenhar papel dominante nesse processo. Os autores chegaram a esta conclusão ao avaliar o efeito da contração muscular excêntrica na resposta dos órgãos tendinosos de Golgi de gatos a tensões ativas e passivas. Neste estudo os órgãos tendinosos de Golgi demonstraram ser confiáveis para sinalizar a tensão muscular, visto que forneceram uma resposta adequada para tensões passivas e ativas, mesmo quando a produção de força muscular estava comprometida, após o exercício excêntrico. Adicionalmente, Carson *et al.* (2002) sugeriram que, em situações nas quais o tecido muscular esteja alterado, parece haver discordância entre as informações fornecidas pelo Sistema Nervoso Central e pelos órgãos tendinosos de Golgi. Nessas circunstâncias, os indivíduos enfatizariam as informações provenientes do Sistema Nervoso Central, ou seja, o senso de efeito. No entanto, a relação entre este senso e o córtex motor também parece ser alterada pela contração muscular excêntrica, sendo provável que estas alterações sejam mediadas pelas informações periféricas a cerca do estado do aparato contrátil muscular, o que explicaria os erros encontrados (CARSON *et al.*, 2002).

Brockett *et al.* (1997) também encontraram alterações no senso de posição dos indivíduos estudados. Estas alterações consistiam em erros no julgamento da posição da articulação do cotovelo em diferentes ângulos. Frente a estas alterações, Gregory *et al.* (2004) sugeriram que, assim como as fibras extrafusais, as fibras intrafusais dos fusos musculares seriam danificadas pela contração muscular excêntrica, o que deturparia o senso de posição. No entanto, estes autores, ao analisar a resposta dos fusos musculares de gatos após o exercício excêntrico, concluíram que as fibras intrafusais não estão propensas a lesão durante a contração muscular excêntrica, em situações nas quais o músculo esteja trabalhando dentro de sua amplitude habitual.

Portanto, ao contrário do esperado, os déficits proprioceptivos que surgem após o treino excêntrico não podem ser diretamente relacionados à lesão muscular desencadeada por esta contração. Assim, as alterações na propriocepção não podem ser compreendidas apenas por uma possível disfunção do sistema aferente periférico. Alguns estudos têm sugerido que mecanismos eferentes regulatórios podem estar envolvidos nos distúrbios proprioceptivos

encontrados (GREGORY *et al.*, 2004; PULL; RANSON, 2007). Dessa forma, futuras investigações são necessárias para melhor compreendermos o efeito do treino excêntrico sobre o sistema proprioceptivo.

2.2.5 Treino excêntrico e a relação comprimento-tensão

A relação comprimento-tensão é uma relação direta entre o comprimento do músculo e a tensão que ele é capaz de desenvolver. De acordo com esta relação, há um comprimento ótimo no qual o músculo é capaz de gerar uma tensão máxima. Este comprimento ótimo representa o melhor posicionamento dos filamentos de actina e miosina, de forma que o maior número de pontes cruzadas pode ser formado (NORKIN; LEVAGIE, 2001).

Vários estudos têm demonstrado que a relação comprimento-tensão é alterada pelo treino excêntrico (BROCKETT *et al.*, 2001; BUTTERFIELD *et al.*, 2005; MORGAN; TALBOT, 2002; PRASARTWUTH *et al.*, 2006; WHITEHEAD *et al.*, 2001). Esta alteração se dá de forma que a tensão máxima passa a ser gerada em comprimentos musculares maiores. Muitos autores têm sugerido que o aumento no comprimento ótimo muscular resulta das lesões mecânicas e celulares geradas pela contração muscular excêntrica, como forma de proteger o músculo de uma futura agressão (MORGAN; PROSKE, 2004; MORGAN; TALBOT, 2002). O aumento no comprimento ótimo muscular poderia proteger o músculo de novas lesões porque aumentaria a amplitude articular na qual o músculo pode gerar maior tensão, reduzindo sua desvantagem mecânica para geração de torque (BROCKETT *et al.*, 2004). Brockett *et al.* (2001) defendem que a alteração na relação comprimento-tensão é a melhor forma de mensurar as lesões provocadas pela contração muscular excêntrica no tecido muscular, pois não está relacionada com as conseqüências da fadiga.

O aumento no comprimento ótimo muscular ocorre após uma única série de exercício excêntrico (MORGAN, 1990; PROSKE; ALLEN, 2005), como também é mantido com a realização crônica deste exercício (MORGAN; PROSKE, 2004; MORGAN; TALBOT, 2002). Alguns mecanismos têm sido propostos na tentativa de explicar como ocorre esta alteração no comprimento ótimo de um músculo submetido ao treino excêntrico. Tais mecanismos variam de acordo com tempo no qual o músculo foi submetido a este treino. Para

músculos submetidos a um treino excêntrico agudo, foi sugerido que a alteração na relação comprimento-tensão ocorre em consequência do aumento da complacência em série da fibra muscular (MORGAN, 1990). Para músculos submetidos a um treino excêntrico crônico, foram propostas duas teorias (BRUGHELLI; CRONIN, 2007), a Teoria da Sarcomerogênese, que propõe que o músculo se adapta ao estresse imposto pela contração muscular excêntrica através da adição de sarcômeros em série (MORGAN; PROSKE, 2004; MORGAN; TALBOT, 2002) e a Teoria da Tensão Passiva, que defende uma maior contribuição dos elementos passivos musculares para geração de tensão, sobretudo em comprimentos musculares maiores (LASTAYO *et al.*, 2003; LINDSTEDT *et al.*, 2001, 2002; REICH *et al.*, 2000). Os três mecanismos sugeridos são melhor explicados abaixo.

2.2.5.1 Alteração na relação comprimento-tensão em músculos submetidos ao treino excêntrico agudo

De acordo com Morgan (1990), sarcômeros mais vulneráveis seriam rompidos durante a contração muscular excêntrica, o que aumentaria a complacência em série da fibra muscular na qual estes sarcômeros estão inseridos, de forma que maior tensão muscular passa a ser gerada em comprimentos musculares maiores. O modelo de Morgan segue o seguinte raciocínio. Uma fibra muscular é composta de sarcômeros de diferentes tamanhos distribuídos aleatoriamente. Quando o músculo é submetido a um alongamento além de seu comprimento ótimo inicial, os sarcômeros maiores têm maior probabilidade de se romper, sendo, portanto, mais fracos. Assim, durante a contração muscular excêntrica, na qual o músculo ativado é forçadamente alongado, os sarcômeros mais vulneráveis irão se romper, não sendo mais capazes de gerar tensão. Os sarcômeros rompidos permanecem dispostos em série com os demais sarcômeros ainda funcionais na fibra muscular. Este novo arranjo da fibra muscular aumenta a sua complacência em série. Como este processo ocorre em várias fibras musculares distribuídas aleatoriamente dentro do músculo, haverá um aumento global em sua complacência em série que seria o responsável por aumentar o comprimento ótimo muscular.

2.2.5.2 Alteração na relação comprimento-tensão em músculos submetidos ao treino excêntrico crônico

2.2.5.2.1 Teoria da Sarcomerogênese

A Teoria da Sarcomerogênese estabelece que o músculo se adapta ao estresse imposto pela contração muscular excêntrica através da adição de sarcômeros em série (MORGAN; PROSKE, 2004; MORGAN; TALBOT, 2002). Assim como o aumento na complacência em série da fibra muscular, a sarcomerogênese é estimulada pelas lesões mecânicas provocadas pela contração muscular excêntrica no músculo (BUTTERFIELD *et al.*, 2005). A adição de sarcômeros em série seria o principal mecanismo de um processo que visa proteger o músculo de futuras lesões (MORGAN; TALBOT, 2002). Mesmo quando outros parâmetros indicadores de lesão retornam ao valor normal (BROCKETT *et al.*, 2001), a sarcomerogênese mantém a alteração inicial na relação comprimento-tensão, de forma que maior tensão muscular permanece sendo gerada em comprimentos musculares maiores.

O aumento no número de sarcômeros em série já foi demonstrado diretamente em animais (BUTTERFIELD *et al.*, 2005) e indiretamente em humanos (BROCKETT *et al.*, 2001) e ocorre de forma diferente em diferentes músculos, de acordo com suas características estruturais e com o trabalho que estes usualmente executam (BROCKETT *et al.*, 2002; BUTTERFIELD *et al.*, 2005).

2.2.5.2.2 Teoria da Tensão Passiva

A Teoria da Tensão Passiva defende uma maior contribuição dos elementos passivos musculares para geração de tensão, sobretudo em comprimentos musculares maiores (LASTAYO *et al.*, 2003; LINDSTEDT *et al.*, 2001, 2002; REICH *et al.*, 2000).

Segundo LaStayo *et al.* (2003) músculos contraindo excentricamente podem atuar como “absorvedores de choque”, dissipando energia, ao desacelerar os segmentos corporais, ou como molas, armazenando energia para que esta seja utilizada em uma contração muscular

subseqüente. A habilidade do músculo em armazenar e transferir energia é conhecida como propriedade de mola muscular. Esta propriedade, tal como as propriedades musculares metabólica e contrátil, se adapta de acordo com a demanda imposta sobre o músculo (LINDSTEDT *et al.*, 2002; REICH *et al.*, 2000). Quando submetidos a um treino excêntrico, músculos alteram sua propriedade de mola tornando-se mais rígidos (REICH *et al.*, 2000). A origem desta alteração parece estar relacionada com mudanças na estrutura da proteína citoesquelética titina (LASTAYO *et al.*, 2003; LINDSTEDT *et al.*, 2001, 2002; REICH *et al.*, 2000).

Titina é uma proteína muscular gigante que abrange metade do sarcômero, se estendendo do disco Z a linha M (TSKHOVREBOVA; TRINICK, 2002). Esta proteína é responsável pela tensão passiva do músculo (WANG *et al.*, 1991) e fornece grande contribuição a elasticidade muscular quando o músculo é submetido a um alongamento. Adicionalmente, a titina desempenha vários outros papéis no músculo estriado, dentre eles, o fornecimento de estabilidade posicional dos filamentos de miosina, no centro do sarcômero, durante a contração muscular (TSKHOVREBOVA; TRINICK, 2002).

Sendo a titina a principal responsável pela elasticidade e rigidez musculares, ela poderia se adaptar em resposta a mudanças na demanda fisiológica do músculo, como as causadas pelo treinamento excêntrico (BRUGHELLI; CRONIN, 2007; LASTAYO *et al.*, 2003; LINDSTEDT *et al.*, 2002; REICH *et al.*, 2000; WANG *et al.*, 1991). As lesões desencadeadas pela contração muscular excêntrica estendem-se pelos componentes citoesqueléticos da fibra muscular (FRIDÉN, LIEBER, 2001) e podem, portanto, atingir a titina. Trappe *et al.* (2002) demonstraram que o conteúdo de titina foi reduzido em 30% após um treino excêntrico de alta intensidade. Um menor conteúdo de titina, bem como uma molécula de titina mais rígida podem ser os responsáveis por um aumento na força muscular passiva, contribuindo para as alterações na relação comprimento-tensão (BRUGHELLI; CRONIN, 2007; LINDSTEDT *et al.*, 2001; REICH *et al.*, 2000).

Em adição a idéia de adaptação da titina ao treino excêntrico, tem sido sugerido que esta proteína demonstra maior sensibilidade ao cálcio em comprimentos musculares maiores (LABEIT *et al.*, 2003). Este achado pode auxiliar no esclarecimento do mecanismo envolvido na geração da grande tensão produzida quando um alongamento é imposto a um músculo contraindo, ou seja, durante a contração muscular excêntrica. Quando um músculo é ativado, o aumento no cálcio intracelular desencadeia não apenas uma tensão baseada na interação dos filamentos de actina e miosina, como também uma tensão baseada no aumento

da rigidez da titina. Esta tensão da titina, sensível ao cálcio, aumenta com o aumento do comprimento muscular, ao contrário da tensão promovida pelo aparato contrátil que diminui em grandes comprimentos musculares (LABEIT *et al.*, 2003). Dessa forma, as alterações na relação comprimento-tensão podem também ser devidas à alteração na propriedade de mola do músculo, promovida pelas mudanças na estrutura da titina, associada à maior sensibilidade desta proteína ao cálcio em grandes comprimentos musculares.

2.2.6 Treino excêntrico e a rigidez muscular passiva

Uma das propriedades musculares tipicamente alteradas após o treino excêntrico é a rigidez muscular passiva (PROSKE; MORGAN, 2001). A rigidez muscular passiva, ou tensão muscular passiva, é caracterizada pela resistência que um músculo em repouso impõe ao ser deformado (AQUINO *et al.*, 2006). Músculos submetidos a um treino excêntrico tornam-se mais rígidos (LASTAYO *et al.*, 2003; LINDSTEDT *et al.*, 2002; PROSKE; MORGAN, 2001; REICH *et al.*, 2000; WHITEHEAD *et al.*, 2001), oferecendo, portanto, uma maior resistência a deformação. Este aumento da rigidez muscular passiva pode ser notado imediatamente após a realização de uma única série de contração muscular excêntrica (WHITEHEAD *et al.*, 2001), bem como persiste durante o treino excêntrico crônico (LASTAYO *et al.*, 2003; LINDSTEDT *et al.*, 2002; REICH *et al.*, 2000).

Algumas teorias têm sido propostas para explicar o mecanismo responsável por alterar a rigidez passiva do músculo. O aumento agudo da tensão muscular passiva parece estar relacionado à perda da homeostasia do cálcio, devido à lesão de estruturas intimamente relacionadas ao seu controle (WHITEHEAD *et al.*, 2001). Esta lesão teria início na ruptura de sarcômeros vulneráveis, aleatoriamente distribuídos pela miofibrila, quando submetidos à algumas contrações musculares excêntricas além de seu comprimento ótimo (MORGAN, 1990). A lesão dos sarcômeros se espalharia pela miofibrila danificando o retículo sarcoplasmático e o sarcolema. Conseqüentemente, a homeostasia do cálcio seria alterada, de forma que haveria uma liberação incontrolada deste íon no meio intracelular. O aumento da concentração intracelular de cálcio após a contração muscular excêntrica (BALNAVE *et al.*, 1997), desencadearia contraturas musculares em alguns pontos da miofibrila, mesmo na ausência de potenciais de ação. A presença dessas lesões em contratura seria então

responsável pelo aumento na tensão muscular passiva verificado logo após a uma breve exposição ao exercício excêntrico (WHITEHEAD *et al.*, 2001).

O aumento da rigidez muscular observado a longo prazo, por outro lado, parece estar relacionado a alterações na propriedade de mola muscular (LASTAYO *et al.*, 2003; LINDSTEDT *et al.*, 2002; REICH *et al.*, 2000). Os componentes do tecido muscular parecem responder a contração muscular excêntrica tornando-se mais rígidos. Os elementos musculares passivos tornam-se mais rígidos quando o músculo é submetido ao treinamento excêntrico, pois os danos estruturais ocasionados por este tipo de contração são um estímulo para a atividade fibroblástica (STAUBER, 1989). Tais elementos são vistos como um componente muito importante da rigidez muscular passiva, já que conferem ao músculo parte de sua resistência a deformação. A tensão muscular passiva também tem origem nos elementos musculares contráteis, ou seja, nos componentes estruturais do sarcômero (WHITEHEAD *et al.*, 2001). As alterações na estrutura da proteína citoesquelética titina, especificamente, parecem ser as responsáveis pelo aumento na tensão muscular passiva observado a longo prazo (BRUGHELLI; CRONIN, 2007; LASTAYO *et al.*, 2003; LINDSTEDT *et al.*, 2002; REICH *et al.*, 2000; WANG *et al.*, 1991). Como explicado anteriormente, este aumento da rigidez muscular passiva pode contribuir para a alteração na relação comprimento-tensão tipicamente verificada após o treino excêntrico. Portanto, o aumento imediato da tensão muscular passiva de músculos submetidos ao treino excêntrico parece estar associado à perda da homeostasia do íon cálcio. Por outro lado, o aumento crônico da rigidez passiva destes músculos parece estar associado a mudanças em seus componentes estruturais a fim de ajustar sua propriedade de mola de acordo com a nova demanda imposta (REICH *et al.*, 2000).

Pressupostos clínicos e de pesquisa sugerem que músculos mais rígidos seriam invariavelmente menos flexíveis e, ao contrário, músculos com menor rigidez teriam maior flexibilidade, ou seja, a rigidez muscular passiva estaria relacionada de maneira inversa com a flexibilidade muscular (AQUINO *et al.*, 2006). Tais pressupostos poderiam gerar a idéia de que músculos submetidos a um treinamento excêntrico, ao se tornarem mais rígidos, ficariam menos flexíveis, reduzindo a amplitude de movimento das articulações envolvidas no treino. No entanto, alguns estudos têm demonstrado que o exercício excêntrico aumenta a flexibilidade muscular (BATISTA *et al.*, 2008), sendo tão eficaz quanto o alongamento estático para aumentar a amplitude de movimento (NELSON; BANDY, 2004). Os ganhos de flexibilidade promovidos quando o músculo é exercitado excentricamente, na posição

alongada, são mais duradouros do que aqueles promovidos pelo alongamento convencional (BRICIO, 2006). A discrepância entre os pressupostos e a realidade apresentada pelos estudos pode ser compreendida pela baixa correlação entre rigidez passiva e flexibilidade musculares. Há a possibilidade de outras variáveis influenciarem na determinação destas propriedades musculares, o que explicaria o fato de elas não estarem inversamente relacionadas (AQUINO *et al.*, 2006).

Em resumo, músculos submetidos ao treino excêntrico tornam-se mais rígidos a curto e a longo prazo. Este aumento da rigidez muscular passiva, no entanto, não compromete a flexibilidade muscular. Ao contrário, esta propriedade pode ser aprimorada através do treino excêntrico, desde que o comprimento em que o músculo será trabalhado seja considerado.

2.3 As lesões musculares por estiramento

As lesões musculares podem ser classificadas em: lesão muscular induzida pelo exercício (dor muscular tardia), contusões, estiramentos e avulsões (REID, 1992). Os estiramentos podem ser subdivididos em graus de acordo com a intensidade da lesão. Grau I: intensidade leve; lesão estrutural e hemorragia mínimas; rápida recuperação. Grau II: intensidade moderada; rupturas parciais da junção miotendínea; perda de função. Grau III: intensidade grave; hemorragia evidente; inchaço e, com frequência, ruptura completa, visível e palpável do tecido muscular; passível de cirurgia (BODEN; GARRET, 2002).

As lesões musculares por estiramento ocorrem, de forma geral, em resposta a um alongamento brusco do músculo em contração. As circunstâncias envolvidas na gênese das lesões musculares por estiramento, contração e alongamento musculares conciliados, nos remetem a fisiologia da contração muscular excêntrica. Durante esta contração, músculos contraindo são forçadamente alongados e altos níveis de tensão podem ser gerados (GARRET, 1990, 1996). Ações excêntricas são frequentemente executadas no contexto esportivo, aumentando a possibilidade de ocorrência das lesões musculares por estiramento neste ambiente.

Em adição a contração muscular excêntrica, algumas condições e características têm sido associadas à ocorrência de lesões musculares por estiramento. A prática de esportes

que requerem aceleração e alta velocidade pode predispor estas lesões. Nestes esportes, os músculos podem não ser capazes de controlar o movimento requerido, sendo, então, submetidos a um alongamento forçado. Músculos biarticulares são inerentemente mais susceptíveis a este tipo de lesão, pois, por cruzarem duas articulações, podem ser submetidos a um alongamento maior enquanto contraem. Adicionalmente músculos com alta rigidez intrínseca são menos complacentes quando utilizados em grandes amplitudes de movimento e podem assim ser submetidos a um alongamento mais intenso (GARRET, 1990). Músculos antagonistas aos músculos motores primários de determinada ação são utilizados para controlar ou resistir ao movimento e, ao desacelerar o segmento corporal, podem ser submetidos a um rápido alongamento (BROCKETT *et al.*, 2001). Similarmente, músculos com alta porcentagem de fibras musculares tipo II também parecem ser mais freqüentemente lesionados. Tais músculos são requisitados em contrações rápidas e maiores velocidades de contração podem contribuir para a lesão (GARRET, 1990). Brockett *et al.* (2002), no entanto, sugerem que a maior susceptibilidade destes músculos a lesão está relacionada ao comprimento ótimo para geração de tensão de suas fibras e não ao tipo de unidade motora. Estes autores demonstraram que unidades motoras de contração rápida são mais lesadas que as de contração lenta porque as primeiras apresentam fibras musculares com menor comprimento ótimo muscular para geração de tensão. Desse modo, ao serem submetidas a um alongamento na fase descendente de sua relação comprimento-tensão, estas fibras são mais instáveis que as demais e, portanto, mais propícias a lesão.

Em resumo, ser biarticular, ser antagonista ao movimento, possuir alta rigidez intrínseca e possuir grande porcentagem de fibras musculares tipo II são características musculares associadas às lesões musculares por estiramento, sobretudo quando músculos com alguma(s) dessa(s) característica(s) são empregados em esportes que requerem aceleração e alta velocidade.

2.4 A contração muscular excêntrica como gênese das lesões musculares por estiramento

O aumento da incidência de lesões sem contato (JUNGE *et al.*, 2004), especialmente as lesões musculares, tem sido alvo crescente de preocupação da comunidade esportiva (COHEN *et al.*, 1997). O atleta lesionado freqüentemente tem o rendimento

comprometido e é afastado de treinos e jogos por longos períodos (JUNGE *et al.*, 2004). Isso ocorre porque as lesões musculares são lesões nas quais o tecido muscular é alterado, comprometendo a função muscular e, portanto, o desempenho do atleta (ARMSTRONG, 1990).

As lesões musculares por estiramento perfazem a maior parte das lesões musculares sem contato que ocorrem em competições esportivas (GARRET, 1990, 1996; KIRKENDALL; GARRET, 2002). Estas lesões geralmente ocorrem quando o músculo está contraindo excêntrica, ou seja, é alongado enquanto produz tensão. O alongamento, para desencadear o dano muscular, geralmente ocorre fora do comprimento muscular ótimo para geração de tensão, na fase descendente da curva comprimento-tensão do músculo em ação. Nesta fase descendente, a sobreposição dos filamentos de actina e miosina é mínima e os componentes contráteis do músculo passam a contribuir para tensão muscular através apenas da resistência passiva de suas estruturas. Assim, a tensão muscular total torna-se prioritariamente passiva. Nessas circunstâncias, o fato de a miofibrila ser constituída por sarcômeros de tamanhos variados, distribuídos aleatoriamente ao longo de sua estrutura e de os sarcômeros maiores serem inerentemente menos resistentes ao alongamento (MORGAN, 1990), coloca o músculo em uma situação de instabilidade que aumenta a sua susceptibilidade a lesões (MORGAN; ALLEN, 1999). Dentro dessa concepção, o comprimento do músculo e a intensidade do alongamento são os fatores mais importantes na determinação do início e evolução das lesões musculares por estiramento. (GARRET, 1990).

O alongamento do músculo além de seu comprimento ótimo, durante uma ação excêntrica, desorganiza a estrutura do tecido muscular, comprometendo seu rendimento funcional. Sarcômeros de maior comprimento são alongados a tal ponto que, mesmo quando o músculo fica em repouso, seus componentes não capazes de reorganizarem, ou seja, os filamentos contráteis não conseguem deslizar entre si, comprometendo sua capacidade de gerar tensão ativa. A presença de sarcômeros rompidos em meio à sarcômeros íntegros na miofibrila aumenta sua complacência em série, alterando sua relação comprimento tensão, de forma que maior tensão muscular passa a ser produzida em um comprimento muscular maior. Nas próximas situações em que o músculo for submetido a ações excêntricas, os sarcômeros danificados poderão sobrecarregar aqueles ainda funcionais, que por sua vez também podem ser lesionados. Dessa forma a lesão pode se estender por toda a célula muscular atingindo outros componentes estruturais, como os túbulos T, o retículo sarcoplasmático e o sarcolema. A lesão das últimas estruturas altera o metabolismo do íon Cálcio, comprometendo o processo

de acoplamento excitação-contração que, somado a desorganização do aparato contrátil, culmina em franca perda da capacidade muscular de geração de tensão. A alteração no metabolismo do íon Cálcio também tem sido associada à formação de contraturas musculares locais, que resultariam em um aumento da tensão muscular passiva, alteração tipicamente verificada após o exercício excêntrico. Além disso, os distúrbios no metabolismo do Cálcio parecem estar relacionados à ativação de enzimas proteolíticas e à perda da homeostase celular, com conseqüente morte da fibra muscular (PROSKE; MORGAN, 2001).

Entre os componentes do sarcômero, o disco Z é apontado como a estrutura mais vulnerável a lesão induzida pela contração muscular excêntrica (FRIDÉN, LIEBER, 2001). A proteína elástica titina, que ancora os filamentos espessos ao disco Z, e a proteína estrutural desmina, que liga discos Z adjacentes, são conseqüentemente atingidas e suas respostas a lesão são responsáveis por grande parte da adaptação muscular ao exercício excêntrico.

A lesão dos componentes estruturais da fibra muscular, bem como a morte de algumas fibras, sinaliza a lesão celular, desencadeando os processos de inflamação e reparo. Segundo Armstrong (1990), a lesão muscular induzida pelo exercício pode ser dividida em quatro estágios: inicial, autogênico, fagocítico e regenerativo. Para o autor, as altas tensões desenvolvidas durante a contração muscular excêntrica, além de promover a ruptura dos constituintes da miofibrila (estágio inicial), poderiam promover uma aproximação física da enzima fosfolipase A2, presente na célula muscular, e de seus substratos da membrana celular, o que desencadearia um processo inflamatório precoce. Este processo seria amplificado pela degradação de estruturas lipídicas e protéicas, resultantes da ruptura dos constituintes celulares, ao entrarem em contato com enzimas degradantes já existentes no sarcoplasma (estágio autogênico). A chegada de células mononucleares, provenientes da circulação sanguínea, iniciaria o estágio fagocítico. Tais células começariam o processo de limpeza da região e liberariam fatores quimiotáticos para células responsáveis pelo processo de reparo tecidual, como os fibroblastos, que por sua vez, dariam início ao estágio regenerativo. A inflamação ocorre, portanto, secundária a lesão mecânica e seu desenvolvimento é responsável por alguns dos sintomas associados à realização de exercícios excêntricos. O edema, por exemplo, é responsável pelo o rápido aumento da circunferência do(s) membro(s) envolvidos no treino excêntrico e está associado ao aumento do calibre e da permeabilidade dos vasos sanguíneos, alterações vasculares típicas da inflamação, que possibilitam a chegada de células inflamatórias à região da lesão. Similarmente, a dor muscular, que tipicamente ocorre no dia posterior à realização de algumas séries de

contrações musculares excêntricas, denominada dor muscular tardia, parece ser desencadeada por substâncias liberadas durante o processo inflamatório. Estas substâncias irritariam as terminações nervosas livres presentes na célula muscular, gerando dor (TRICOLI, 2001). No entanto, Nosaka *et al.* (2002b) têm proposto que a dor muscular tardia estaria associada à lesão mecânica dos componentes estruturais do músculo e não a inflamação em si. Estes autores também sugerem que a dor muscular tardia não reflete a magnitude da lesão muscular desencadeada pelo exercício excêntrico, pois, entre outros fatores, o julgamento da intensidade da dor pode ser muito subjetivo e pessoal.

Todas estas alterações podem ser observadas após a realização de uma única série de contrações musculares excêntricas. Estas alterações, produzidas pela contração excêntrica, são vistas como microlesões e os sintomas associados são típicos da lesão muscular induzida pelo exercício. No entanto, caso um músculo seja submetido continuamente a ações excêntricas, estas microlesões podem se tornar o ponto de partida para a ruptura parcial ou total do músculo, que caracteriza as lesões musculares por estiramento (BROCKETT *et al.*, 2001, 2004). Assim, é importante ressaltar que a contração muscular excêntrica está relacionada à gênese das lesões musculares por estiramento de duas formas, ao gerar tais microlesões, que podem fragilizar o tecido muscular e ao ocorrer de forma abrupta, caracterizando o momento no qual o estiramento ocorre, com conseqüente ruptura do músculo.

De acordo com os mecanismos de lesão tecidual, marcadores indiretos da lesão muscular induzida pelo exercício foram estabelecidos. Estes marcadores são amplamente citados em estudos referentes à lesão muscular desencadeada pela contração excêntrica como forma de garantir que o protocolo de exercício utilizado de fato danificou o tecido muscular (WARREN *et al.*, 1999). Dentre eles podemos citar: alteração na relação comprimento-tensão muscular, redução da capacidade muscular de gerar tensão, aumento da rigidez muscular passiva, aumento da circunferência do(s) membro(s) envolvido(s) no treino, dor muscular tardia e aumento dos níveis plasmáticos de enzimas musculares, sobretudo a Creatina Quinase (CK). A CK é uma enzima intramuscular responsável pela manutenção de níveis adequados de trifosfato de adenosina (ATP) durante a contração muscular. O seu aparecimento na corrente sanguínea é interpretado como um aumento na permeabilidade do sarcolema ou a ruptura da fibra muscular (FRIDÉN, LIEBER, 2001).

Em resumo, a realização de poucas séries de contrações musculares excêntricas pode gerar microlesões no tecido muscular, caracterizadas pela desorganização do aparato

contrátil e pelo processo inflamatório conseqüente. Estas microlesões são descritas por alterações e sintomas clássicos da lesão muscular induzida pelo exercício, que podem ser mensurados através de marcadores indiretos. Uma lesão muscular em maiores proporções, ou seja, uma lesão muscular por estiramento, pode surgir durante uma contração muscular excêntrica, em conseqüência de uma estrutura muscular fragilizada pela realização freqüente desta contração.

Dessa forma, é importante enfatizar que as lesões do aparelho musculoesquelético possuem etiologia multifatorial, ou seja, não surgem em conseqüência de um fator isolado. E, embora a contração muscular excêntrica seja um fator de destaque na gênese das lesões musculares por estiramento, a ocorrência destas é resultado da soma e interações de vários fatores.

2.5 Lesões musculares por estiramento a partir de uma perspectiva biomecânica

De acordo com a perspectiva biomecânica, um músculo é lesionado quando não consegue dissipar, transferir ou absorver, o excesso de energia recebida. Energia é a habilidade de desempenhar trabalho que um corpo possui em virtude de sua posição ou movimento (ZAJAC *et al.*, 2002). Durante as atividades esportivas, diversos tipos de força (muscular, inercial, de impacto, entre outras) atuam sobre os segmentos corporais gerando movimento ou alterando a sua posição. Dessa forma certa quantidade de energia é transferida para o corpo e flui através de seus segmentos, o que o caracteriza como uma cadeia cinética. A quantidade de energia que atinge uma estrutura, e não a força por si mesma, é, dentro da perspectiva biomecânica, a principal causa de lesão (FONSECA *et al.*, 2007).

Para lidar com o fluxo excessivo de energia através de seus segmentos, o corpo, especialmente o Sistema Musculoesquelético, é organizado de forma a minimizar os efeitos de forças reativas, produzindo comportamentos coordenados que, conseqüentemente, protegem seus constituintes da lesão. Estes comportamentos coordenados visam dissipar o excesso de energia que atinge o corpo, absorvendo-a ou transferindo-a entre seus segmentos (BUTLER *et al.*, 2003; FONSECA *et al.*, 2007; LINDSTEDT *et al.*, 2002).

Dentre os vários fatores que podem interferir na dissipação de energia, destacam-se dois: a rigidez tecidual e a função muscular (FONSECA *et al.*, 2007). O estado desses fatores está diretamente relacionado à susceptibilidade muscular as lesões por estiramento.

A rigidez tecidual é uma propriedade mecânica caracterizada pela resistência a deformação oferecida por um tecido e está intimamente relacionada à quantidade de energia que um tecido pode absorver (AQUINO *et al.*, 2006). Butler *et al.* (2003) observaram que níveis altos de rigidez podem estar associados a lesões do tecido ósseo, enquanto níveis muito baixos de rigidez podem estar relacionados a lesões de tecidos moles. Baseados nestes achados, estes autores sugeriram que deve haver um nível ideal de rigidez que permita um ótimo desempenho muscular e reduza o risco de lesão. Um nível ideal de rigidez é necessário para que possa haver transferência de energia entre os constituintes do Sistema Musculoesquelético, sobretudo através do tecido conectivo. A transmissão miofascial de forças permite que a energia recebida por uma estrutura seja dispersa entre as demais estruturas a ela conectadas (HUIJING; JASPERS, 2005), de forma que a quantidade de energia remanescente não seja suficiente para lesioná-la.

A função muscular constitui o outro elemento de destaque relacionado à dissipação de energia. Isso porque, embora um músculo em repouso seja capaz de absorver energia, sua ativação pode dobrar esta capacidade, o que, conseqüentemente, amplia sua proteção. Dessa forma todos aqueles fatores que comprometam a habilidade contrátil do músculo aumentam seu risco de lesão (GARRET, 1990, KIRKENDALL; GARRET, 2002). A fadiga muscular, tradicionalmente relacionada a uma eventual inabilidade para produzir força, é um fator comumente relacionado às lesões esportivas, sobretudo as lesões musculares por estiramentos (MAIR *et al.*, 1996). O maior número de ocorrência destas lesões em jogos de futebol é geralmente registrado no final do primeiro tempo ou no fim do jogo (JUNGE *et al.*, 2004). A fraqueza muscular é outro fator que, obviamente, compromete a produção de força muscular (KIRKENDALL; GARRET, 2002). Músculos cuja capacidade de geração de força não é compatível com a demanda imposta podem falhar em seu contexto de trabalho e serem lesionados (GARRET, 1990). A fraqueza dos músculos isquiossurais tem sido citada entre os principais determinantes da ocorrência de estiramento neste grupo muscular (GABBE *et al.*, 2006). As alterações na relação comprimento-tensão também podem reduzir a habilidade do músculo de absorver energia. Trabalhando em seu comprimento ótimo, músculos podem absorver mais energia, pois maior tensão pode ser gerada. Caso o músculo seja obrigado a trabalhar fora deste comprimento, especialmente na fase descendente da relação

comprimento-tensão, a quantidade de tensão será reduzida, tornando-o mais susceptível a lesão (FONSECA *et al.*, 2007; GOSSMAN *et al.*, 1982).

Em resumo, de acordo com a perspectiva biomecânica, o excesso de energia que atinge um corpo pode lesioná-lo. O corpo humano possui diversas estratégias para lidar com o fluxo de energia entre seus segmentos e que o protegem de possíveis lesões. No Sistema Musculoesquelético, especificamente, o estado de propriedades como a rigidez tecidual e a função muscular, bem como dos fatores associados, pode influenciar o fluxo de energia, sendo determinantes para a ocorrência de lesões.

2.6 A contração muscular excêntrica como fator principal na prevenção das lesões musculares por estiramento

O entendimento de todos os fatores relacionados à lesão muscular é fundamental para que se possa tratá-la e sobretudo preveni-la. Bahr e Krosshaug (2005) defendem a existência de fatores intrínsecos e extrínsecos que influenciam o risco de lesão. Os fatores intrínsecos são aqueles inerentes ao indivíduo, como sexo, idade, composição corporal, nível de habilidade e história prévia de lesões. Tais fatores podem predispor o atleta à lesão, sendo, portanto, fatores de risco. Já os fatores extrínsecos são aqueles relacionados ao ambiente, como a temperatura, o tipo de superfície e os equipamentos de proteção. Estes fatores podem modificar o risco de lesão, tornando o atleta mais ou menos susceptível a ela. A presença de ambos os fatores determina a susceptibilidade do atleta a lesão, mas não é suficiente para produzi-la. A soma e a interação destes fatores determinarão as condições de ocorrência da lesão em uma dada situação, na qual o atleta vivenciará o seu evento precipitante. Este evento, que pode ser o choque com outro atleta, um chute veloz, uma mudança brusca de direção, ou, em suma, momentos nos quais forças excessivas são aplicadas sobre os tecidos, seria o elo final de uma cadeia de fatores envolvidos na geração de uma lesão.

Em se tratando de lesões musculares por estiramento, vários fatores têm sido associados à sua ocorrência (GARRET, 1990). O estiramento dos isquiossurais, especificamente, tem sido freqüentemente citado na literatura devido a sua alta incidência no contexto esportivo. Este tipo de lesão tem sido relacionado a fatores como: déficits de flexibilidade e força deste grupo muscular, alterações posturais e fadiga (GABBE *et al.*,

2006). Embora as lesões musculares por estiramento sejam desencadeadas pela interação de vários fatores, o evento precipitante dos estiramentos é, freqüentemente, uma ação excêntrica (GARRET, 1990; KIRKENDALL; GARRET, 2002; TAYLOR *et al.*, 1993).

Na tentativa de compreender os fatores envolvidos nas lesões musculares por estiramento, as ações excêntricas merecem destaque, pois estão sempre presentes na ocorrência destas lesões, seja no momento em que ocorrem, ou em um processo anterior, por fragilizarem o tecido muscular. Um músculo submetido a ações excêntricas em um comprimento maior do que aquele ótimo para geração de tensão é potencialmente lesionado. Esta lesão é caracterizada por uma série de marcadores indiretos que refletem a desorganização do tecido muscular e a resposta inflamatória subsequente. No entanto, vários estudos têm demonstrado que se o mesmo músculo for novamente exposto a ações excêntricas, dentro de certo período de tempo, os marcadores indiretos da lesão muscular são consideravelmente reduzidos, indicando que, após uma segunda série de contrações musculares excêntricas, a lesão muscular ocorre em menor extensão (BROWN *et al.*, 1997; CHEN *et al.*, 2007; NOSAKA *et al.*, 2005). Esta adaptação parece ocorrer para proteger o músculo de lesões mais extensas e é conhecida como “the repeated bout effect” (NOSAKA; CLARKSON, 1995).

Após a realização da segunda série de contrações musculares excêntricas, sintomas clássicos do dano muscular como o déficit de força, a dor local e os níveis séricos de CK são consideravelmente menores. O efeito protetor pode ser visto se a segunda série de contrações musculares excêntricas é realizada dias ou mesmo meses após a primeira exposição à ações excêntricas (NOSAKA *et al.*, 2001b). Os meios pelos quais esta adaptação é conferida ao tecido muscular ainda não foram completamente compreendidos e várias teorias têm sido propostas na tentativa de esclarecê-los, tais como a Teoria Neural, a Teoria Celular e a Teoria Mecânica (MCHUGH, 2003).

A Teoria Neural respalda-se nas adaptações neurais conseqüentes da contração muscular excêntrica. O fato desta contração requerer menor ativação de unidades motoras para um dado nível de tensão e de as unidades motoras preferencialmente recrutadas serem as de contração rápida faz com que estas unidades sejam expostas a altos níveis de estresse, o que as torna mais susceptíveis a lesão. Sendo assim, a Teoria Neural propõe que o aumento do recrutamento de unidades motoras de contração lenta ou uma maior sincronização na ativação das unidades motoras poderiam ser os responsáveis por proteger o músculo de um dano maior após uma segunda série de contrações musculares excêntricas (MCHUGH, 2003).

Em concordância com esta Teoria, alterações no sinal eletromiográfico, tais como um aumento de sua amplitude (HORTOBÁGYI *et al.*, 1996) e uma redução de sua frequência mediana (WARREN *et al.*, 2000), têm sido associadas ao treino excêntrico. Estas alterações foram atribuídas à redistribuição do estresse contrátil entre um maior número de fibras musculares e a um maior recrutamento de unidades motoras de contração lenta respectivamente. Em adição, Hortobágyi *et al.* (1998) ao avaliarem o tecido muscular após uma segunda exposição ao exercício excêntrico, sugeriram que a rápida recuperação da função muscular, manifestada pela completa restituição da capacidade de gerar força, seria mediada principalmente por adaptações neurais. Os autores conferiram a proteção aos danos musculares às alterações neurais porque o tempo de lesão foi pequeno para que o músculo pudesse se recuperar, assim lesões periféricas ainda estavam presentes. No entanto, em contraste com a Teoria Neural, “the repeated bout effect” também foi demonstrado através de contrações excêntricas eletricamente estimuladas, ou seja, sem a participação do Sistema Nervoso Central (NOSAKA *et al.*, 2002a).

A Teoria Celular propõe que o efeito protetor gerado por uma segunda série de contrações musculares excêntricas é consequência de adaptações em nível celular de três processos já previamente associados ao exercício excêntrico: a resposta inflamatória, a falha no acoplamento excitação-contração e a alteração na relação comprimento-tensão (MCHUGH, 2003).

A resposta inflamatória surge em consequência da desorganização do aparato contrátil e acaba por ampliar a lesão inicial. Assim, uma resposta inflamatória em menor amplitude poderia poupar o músculo de lesões adicionais. De fato, uma ativação reduzida de células inflamatórias tem sido associada ao treino excêntrico (PIZZA *et al.*, 1996). Contudo, como a resposta inflamatória é secundária a lesão mecânica, sua redução pode apenas refletir um estímulo menor, ou seja, uma lesão inicial reduzida pelo exercício excêntrico. Dessa forma torna-se difícil concluir se o efeito protetor é consequência de uma lesão mecânica inicial em menor proporção ou de uma lesão secundária reduzida, ou, ainda, devido à combinação de ambas (MCHUGH, 2003).

A falha no acoplamento excitação-contração também ocorre secundária a lesão mecânica. Juntas, estas alterações são as responsáveis pela perda típica da capacidade muscular de gerar tensão verificada após uma primeira exposição a ações excêntricas. Embora haja controvérsias, Warren *et al.* (2001) estimaram que cerca de 50 a 75% da perda da força muscular nos primeiros cinco dias após a realização do exercício excêntrico é devida a falha

neste acoplamento. O fortalecimento das estruturas envolvidas neste processo, como o retículo sarcoplasmático, poderia prevenir sua falha (CLARKSON; TREMBLAY, 1988), no entanto não há evidências diretas que suportem esta Teoria (MCHUGH, 2003).

Dentre os processos propostos pela Teoria Celular, a alteração na relação comprimento-tensão parecer ser o mecanismo mais plausível para conferir proteção ao tecido muscular (MCHUGH, 2003). Como já explicado anteriormente, a lesão muscular ocorre quando o músculo contrai excentricamente, além de seu comprimento ótimo para geração de tensão. A realização do exercício excêntrico aumenta o comprimento ótimo muscular, ou seja, maior tensão passa a ser produzida em um comprimento maior. Dessa forma, a contração muscular excêntrica aumenta também a amplitude na qual o músculo estará protegido, pois reduz sua fase de instabilidade (parte descendente da curva comprimento-tensão) (BROCKETT *et al.*, 2001; MORGAN, 1990). A longo prazo esta alteração parece ser mantida através do processo de sarcomerogênese (MORGAN; PROSKE, 2004; MORGAN; TALBOT, 2002). Adicionalmente, como a lesão se inicia nos sarcômeros maiores, inerentemente mais fracos, este processo, ao adicionar sarcômeros em série na miofibrila, reduz o tamanho daquelas estruturas, reduzindo o estresse sobre cada uma delas e diminuindo, portanto, o risco de lesão (MORGAN, 1990).

Dentro dessa concepção, o comprimento ótimo muscular assume um papel de extrema relevância no contexto das lesões musculares por estiramento. Segundo Brockett *et al.* (2004) este comprimento é um valioso preditor da ocorrência deste tipo de lesão. Indivíduos que possuem músculos com comprimentos ótimos menores são mais susceptíveis a lesão do que aqueles que possuem maiores. O comprimento muscular em que o músculo é trabalhado deve, portanto, ser considerado em um programa de treinamento excêntrico. Como as lesões ocasionadas por esta contração ocorrem quando o músculo contrai além de seu comprimento ótimo, McHugh e Pasiakos (2004) afirmaram que treinos excêntricos executados em pequenos comprimentos musculares não conferem proteção ao músculo, sobretudo se este for novamente exercitado em um comprimento maior. No entanto, este é um tópico que permanece controverso na literatura. Nosaka *et al.* (2005), por exemplo, encontraram que o exercício excêntrico realizado em pequenos comprimentos musculares confere proteção parcial as lesões provocadas pela realização subsequente deste exercício em comprimentos maiores. Os autores ainda enfatizaram que o treino em menores comprimentos tem a vantagem adicional de não gerar grandes danos a função muscular como aquele executado em grandes comprimentos.

Um recente estudo tem contestado o papel da alteração na relação comprimento-tensão no efeito protetor conferido por ações excêntricas. Chen *et al.* (2007) sugeriram que a mudança no comprimento ótimo muscular não é um pré-requisito para o efeito protetor. Os autores chegaram a esta conclusão após verificar que a magnitude da proteção aumentava em proporção a intensidade do exercício (40, 60, 80 e 100 % da força isométrica máxima), embora não tenha havido uma mudança significativa do comprimento ótimo muscular nas três primeiras condições.

A Teoria Mecânica defende que o efeito protetor conferido por uma segunda série de contrações musculares excêntricas é devido a adaptações periféricas representadas por alterações nas propriedades mecânicas do músculo. Segundo esta Teoria, a estrutura muscular exposta a ações excêntricas se torna mais resistente à deformação, de forma que, ao ser novamente submetida a tais ações, a lesão ocorre em menor amplitude (MCHUGH, 2003).

A principal propriedade mecânica alterada é a propriedade de mola (elástica) muscular (LINDSTEDT *et al.*, 2002; REICH *et al.*, 2000). Ao realizar um treino excêntrico, o músculo se torna mais rígido em consequência do aumento da rigidez de seus elementos contráteis e passivos. Além disso, a contração muscular excêntrica parece ser o principal estímulo para promover hipertrofia muscular (FARTHING; CHILIBECK, 2003; HATHER *et al.*, 1991; HIGBIE *et al.*, 1996; LASTAYO *et al.*, 2000; NORRBRAND *et al.*, 2008; SEGER *et al.*, 1998) e o aumento da quantidade dos constituintes musculares também colabora para que o músculo como um todo se torne uma estrutura mais rígida.

O aumento da rigidez muscular, além de tornar o músculo mais resistente à deformação, o possibilita lidar melhor com fluxo de energia (BUTLER *et al.*, 2003). Um músculo mais rígido estará mais apto a dissipar o excesso de energia recebida, absorvendo ou transferindo-a. Em adição, músculos contraindo excentricamente absorvem duas vezes mais energia que músculos em repouso (GARRET, 1990, 1996; KIRKENDALL; GARRET, 2002). Este tipo de contração muscular é o único capaz de ampliar a capacidade muscular de absorção de energia (LASTAYO *et al.*, 2003; LINDSTEDT *et al.*, 2002) devido à quebra das pontes cruzadas secundária a reações químicas que produzem calor (MATSUMOTO; MCPHEDRAN, 1977). Dessa forma a energia pode ser absorvida e logo após ser utilizada em uma contração muscular subsequente, ou ser dissipada em forma de calor .

Há, no entanto, algumas evidências contra a Teoria Mecânica. McHugh *et al.* (1999), por exemplo, associaram o aumento da rigidez muscular à maior susceptibilidade a lesão dos isquiossurais. Estes autores demonstraram que sujeitos que possuíam este grupo

muscular mais rígido apresentaram níveis mais elevados de alguns marcadores indiretos da lesão muscular. Já Sam *et al.* (2000) demonstraram que músculos com uma quantidade menor de Desmina apresentaram menor lesão muscular do que músculos normais. Adicionalmente, a mudança na propriedade de mola muscular é uma alteração que ocorre a longo prazo (LASTAYO *et al.*, 2003; LINDSTEDT *et al.*, 2002; REICH *et al.*, 2000), em resposta ao treino excêntrico crônico, assim não pode justificar a proteção imediata verificada após a segunda exposição ao exercício excêntrico.

O efeito protetor parece ocorrer mesmo quando o volume do treino excêntrico é baixo. Nosaka *et al.* (2001a) demonstraram que uma série de duas ou seis contrações musculares excêntricas máximas promoveu proteção ao músculo que desempenhou 24 repetições subsequentes. A proteção conferida por baixos volumes de treinamento respalda uma linha de pesquisadores que sugere que não é necessário haver lesão muscular para que o efeito protetor ocorra (BROWN *et al.*, 1997; LINDSTEDT *et al.*, 2001). Por outro lado, a relação entre proteção e intensidade do treino parece ser específica. Nosaka e Newton (2002) demonstraram que um treino submáximo, seja concêntrico ou excêntrico, não protege o músculo das lesões ocasionadas por um treino excêntrico máximo posterior. Por fim, embora as evidências sobre o comprimento muscular no qual o músculo deve ser exercitado para conferir proteção sejam controversas, parece prudente conduzir o treino sobre toda a amplitude de movimento (HOWATSON; SOMEREN, 2008), enfatizando a posição alongada.

Em adição a estas teorias tem-se o fato de que a contração muscular excêntrica é mais resistente a fadiga do que as demais contrações (TESCH *et al.*, 1990). Como a ocorrência de lesões musculares por estiramento está relacionada à fadiga muscular (MAIR *et al.*, 1996), esta característica também pode ser citada dentre os mecanismos associados ao efeito protetor conferido pelo treino excêntrico.

Em resumo, a realização de uma única série de contrações musculares excêntricas confere proteção ao tecido muscular novamente exposto a este tipo de contração. Vários mecanismos têm sido especulados a fim de se compreender como este efeito protetor é instalado e não seria inesperado que cada um deles possa dar sua contribuição. Embora este efeito protetor possa ser verificado rapidamente, após uma segunda exposição a ações excêntricas, o treino excêntrico crônico pode alterar a estrutura e as propriedades musculares de forma que este efeito seja ampliado. Assim a realização regular de um programa de exercícios excêntricos pode proteger o músculo das microlesões geradas por esta contração e, conseqüentemente, prevenir a ocorrência de lesões musculares por estiramento (ASKLING *et*

al., 2003; PROSKE *et al.*, 2004). Para que de fato o exercício excêntrico confira proteção à lesão muscular, recomenda-se que o treino seja específico ao grupo muscular, a intensidade e ao volume que serão exigidos do indivíduo na prática.

3 CONCLUSÃO

A relação entre a contração muscular excêntrica e as lesões musculares por estiramento pode, em um primeiro momento, parecer paradoxal. A contração muscular excêntrica é caracterizada por muitas propriedades incomuns às demais contrações musculares, sendo potencialmente capaz de produzir adaptações únicas no músculo esquelético. O entendimento destas propriedades e da forma pela qual o tecido muscular é influenciado por elas podem auxiliar na compreensão desta relação.

As adaptações neurais e periféricas (aumento da área de secção transversa e da força muscular, mudança na relação comprimento-tensão e aumento na rigidez muscular passiva), bem como as alterações na propriocepção e no metabolismo muscular (fadiga), transformam o tecido muscular submetido ao treino excêntrico. Em consequência de algumas destas alterações, o músculo permanece protegido por uma maior amplitude de movimento e melhora sua capacidade de lidar com o fluxo de energia, tornando-se mais resiliente.

Visto que as lesões do aparelho musculoesquelético possuem etiologia multifatorial, a prevenção das lesões musculares por estiramento consiste em identificar todos os fatores envolvidos e determinar aqueles que podem ser modificados. Sendo assim, o treino excêntrico mostra-se como uma importante alternativa de prevenção destas lesões devido a sua capacidade de modificar a estrutura muscular. No entanto, embora a contração muscular excêntrica seja o fator principal na prevenção das lesões musculares por estiramento, devido à natureza multifatorial destas lesões, outros tipos de intervenção podem ser necessários.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, G. R. *et al.* Skeletal muscle hypertrophy in response to isometric, lengthening, and shortening training bouts of equivalent duration. *Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.96, p.1613-1618, May 2004.

ALBERT, M. Introdução. In: ALBERT, M. *Treinamento Excêntrico em Esportes e Reabilitação*. 2. ed. Barueri: Manole, 2002, cap.1, p.1.

ALLEN, D. G. Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force. *Acta Physiologica Scandinavica*, [S.l.], v.171, p.311-319, 2001.

AQUINO, C. F. *et al.* Análise da relação entre flexibilidade e rigidez passiva dos isquiotibiais. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, [S.l.], v.12, n.4, p.195-200, jul./ago. 2006.

ARMSTRONG, R. B. Initial events in exercise-induced muscular injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, [S.l.], v.22, n.4, p.429-435, Aug. 1990.

ASCENSÃO, A. *et al.* Fisiologia da fadiga muscular: delimitação conceptual, modelos de estudo e mecanismos de fadiga de origem central e periférica. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*, Porto, v.3, n.1, p.208-123, jan./jun. 2003.

ASKLING, C. *et al.* Hamstring injury occurrence in elite soccer players after preseason strength training with eccentric overload. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, [S.l.], v.13, p.244-250, 2003.

BAHR, T.; KROSSHAUG, T. Understanding injury mechanisms: a key component of preventing injuries in sport. *British Journal of Sports Medicine*, [S.l.], v.39, p.324-329, 2005.

BALDWIN, K. M. *et al.* Skeletal muscle plasticity: cellular and molecular responses to altered physical activity paradigms. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, [S.l.], v.81, n.11, p.S40-S51, Nov. 2002.

BALNAVE, C. D. *et al.* Distribution of sarcomere length and intracellular calcium in mouse skeletal muscle following stretch-induced injury. *Journal of Physiology*, Sydney, v.502.3, p.649-659, 1997.

BANDY, William D.; DUNLEAVY, Kim. Adaptability of skeletal muscle: response to increased and decreased use. In: ZACHAZEWSKI, J. E. *et al. Athletic injuries and rehabilitation*. 1. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1996, chap.4, p.55-70.

BARROSO, R. *et al.* Adaptações neurais e morfológicas ao treinamento de força com ações excêntricas. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*, [S.l.], v.13, n.2, p.111-122, 2005.

BATISTA, L. H. *et al.* Efeitos do alongamento ativo excêntrico dos músculos flexores do joelho na amplitude de movimento e torque. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, São Carlos, v.12, n.3, p.176-182, maio/jun. 2008.

BLAZEVICH, A. J. *et al.* Influence of concentric and eccentric resistance training on architectural adaptation in human quadriceps muscles. *Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.103, p.1565-1575, Nov. 2007.

BODEN, B. P.; GARRET, W. E. Virilha e coxa. In: SAFRAN, M. R. *et al. Manual de Medicina Esportiva*. 1. ed. Barueri: Manole, 2002, cap.49, p.521.

BRICIO, R. S. *Análise da reversibilidade das modificações nas propriedades mecânicas musculares produzidas pelo alongamento muscular e fortalecimento em posição alongada: um estudo de follow-up*. 2006. 50f. Dissertação de Mestrado em Ciências da Reabilitação. Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2006.

BROCKETT, C. L. *et al.* A comparison of the effects of concentric versus eccentric exercise on force and position sense at the human elbow joint. *Brain Research*, [S.l.], v.771, p.251-258, 1997.

BROCKETT, C. L. *et al.* Damage to different motor units from active lengthening of the medial gastrocnemius muscle of the cat. *Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.92, p.1104-1110, 2002.

BROCKETT, C. L. *et al.* Human hamstring muscles adapt to eccentric exercise by changing optimum length. *Official Journal of the American College of Sports Medicine*, [S.l.], v.33, n.5, p.783-790, 2001.

BROCKETT, C. L. *et al.* Predicting Hamstring Strain Injury in Elite Athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercises*, [S.l.], v.36, n.3, p.379-387, 2004.

BROWN, D. A. Músculo: o definitivo gerador de força no corpo. In: NEUMANN, D. A. *Cinesiologia do aparelho musculoesquelético: fundamentos para a reabilitação física*. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, cap.3, p.41-56.

BROWN, S. J. *et al.* Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptation following repeated bouts of eccentric muscle contractions. *Journal of Sports Sciences*, [S.l.], v.15, p.215-222, 1997.

BRUGHELLI, M.; CRONIN, J. Altering the length-tension relationship with eccentric exercise: implications for performance and injury. *Sports Medicine*, [S.l.], v.37, n.9, p.807-826, 2007.

BUTLER, R. J. *et al.* Lower extremity stiffness: implications for performance and injury. *Clinical Biomechanics*, [S.l.], v.18, p.511-517, 2003.

BUTTERFIELD, T. A. *et al.* Differential serial sarcomere number adaptations in knee extensor muscles of rats is contraction type dependent. *Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.99, p.1352-1358, 2005.

CARSON, R. G. *et al.* Central and peripheral mediation of human force sensation following eccentric or concentric contractions. *Journal of Physiology*, Brisbane, v.539.3, p.913-925, 2002.

CHEN, T. C. *et al.* Intensity of eccentric exercise, shift of optimum angle, and the magnitude of repeated-bout effect. *Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.102, p.992-999, Mar. 2007.

CLARKSON, P. M.; TREMBLAY, I. Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.65, n.1, p.1-6, 1988.

COHEN, M. *et al.* Lesões ortopédicas no futebol. *Revista Brasileira Ortopedia e Traumatologia*, [S.l.], v.32, n.12, p.940-944, dez. 1997.

CURWIN, S. L. Tendon injuries: pathophysiology and treatment. In: ZACHAZEWSKI, J. E. *et al.* *Athletic injuries and rehabilitation*. 1. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1996, chap.3, p.27-53.

ENOKA, R. M. Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.81, p.2339-2346, 1996.

ENOKA, R. M.; STUART, D. G. Neurobiology of Muscle Fatigue. *Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.72, n.5, p.1631-1648, 1992.

FANG, Y. *et al.* Greater movement-related cortical potential during human eccentric versus concentric muscle contractions. *Journal of Neurophysiology*, [S.l.], v.86, p.1764-1772, Oct. 2001.

FARTHING, J. P.; CHILIBECK, P. D. The effects of eccentric and concentric training at different velocities on muscle hypertrophy. *European Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.89, p.578-586, 2003.

FONSECA, S. T. *et al.* Integration of stress and their relationship to the kinetic chain. In: MAGEE, D. J. *et al.* *Scientific Foundations and Principles of Practice in Musculoskeletal rehabilitation*. 1st ed. [S.l.]: Saunders Elsevier, 2007, chap.23, p.476-486.

FRANÇA, J. L. *et al.* *Manual para normalização de publicações técnico-científicas*. 8. ed. rev. e ampl. Belo Horizonte: Ed. UFMG, 2007. 255 p.

FRIDÉN, J.; LIEBER, R. L. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiologica Scandinavica*, [S.l.], v.171, p.321-326, 2001.

GABE, B. J. *et al.* Predictors of hamstring injury at the elite level of Australian football. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, [S.l.], v.16, n.1, p.7-13, Feb.2006.

GARRETT, W. E. Muscle strain injuries. *The American Journal of Sports Medicine*. [S.l.], v.24, n.6, p.S2-S8, 1996.

GARRETT, W. E. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, [S.l.], v.22, n.4, p.436-442, Aug. 1990.

GOSSMAN, M. R. *et al.* Review of Length-Associated Changes in Muscle: Experimental Evidence and Clinical Implications. *Physical Therapy*, [S.l.], v.62, n.12, p.1799-1808, 1982.

GREGORY, J. E. *et al.* Effect of eccentric muscle contractions on Golgi tendon organ responses to passive and active tension in the cat. *Journal of Physiology*, [S.l.], v.538.1, p.209-218, 2002.

GREGORY, J. E. *et al.* Responses of muscle spindles following a series of eccentric contractions. *Experimental Brain Research*, [S.l.], v.157, n.2, p.234-240, July 2004.

HAMILL, J.; KNUTZEN, K. M. Considerações musculares sobre o movimento. In: HAMILL, J.; KNUTZEN, K. M. *Bases biomecânicas do movimento humano*. 1. ed. Barueri: Manole, 1999, cap.3, p.71-102.

HATHER, B. M. *et al.* Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiologica Scandinavica*, [S.l.], v.143, p.177-185, 1991.

HIGBIE, E. J. *et al.* Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area and neural activation. *Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.81, p.2173-2181, 1996.

HILLIARD-ROBERTSON, P. *et al.* Strength gains following different combined concentric and eccentric exercise regimens. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, [S.l.], v.74, n.4, p.342-347, Apr. 2003.

HORTOBÁGYI, T. *et al.* Greater initial adaptations to submaximal muscle lengthening than maximal shortening. *Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.81, p.1677-1682, 1996.

HORTOBÁGYI, T. *et al.* Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.84, n.2, p.492-498, 1998.

HOWATSON, G.; SOMEREN, K. A. The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage. *Sports Medicine*, [S.l.], v.38, n.6, p.483-503, 2008.

HUIJING, P. A.; JASPERS, R. T. Adaptation of muscle size and myofascial force transmission: a review and some new experimental results. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, [S.l.], v.15, p.349-380, 2005.

JUNGE, A.; *et al.* Football injuries during the World Cup 2002. *The American Journal of Sports Medicine*, [S.l.], v.32, n.1, p.23S-27S, 2004.

KAY, D. *et al.* Different neuromuscular recruitment patterns during eccentric, concentric and isometric contractions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, [S.l.], v.10, p.425-431, 2000.

KRAEMER, W. J. *et al.* Adaptability of skeletal muscle: responses to increase and decrease use. In: MAGEE, D. J. *et al.* *Scientific Foundations and Principles of Practice in Musculoskeletal Rehabilitation*. 1st ed. [S.l.]: Saunders Elsevier, 2007, chap.4, p.83-86.

KIRKENDALL, D. T.; GARRETT, W. E. Clinical perspectives regarding eccentric muscle injury. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, [S.l.], v.403S, p.S81-S89, Oct. 2002.

KLOSSNER, S. *et al.* Muscle transcriptome adaptations with mild eccentric ergometer exercise. *European Journal of Physiology*, [S.l.], v.455, p.555-562, 2007.

LABEIT, D. *et al.* Calcium-dependent molecular spring elements in the giant protein titin. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, [S.l.], v.100, n.23, p.13316-13721, Nov. 2003.

LASTAYO, P. C. *et al.* Chronic eccentric exercise: improvements in muscle strength can occur with little demand for oxygen. *American Physiological Society*, [S.l.], v.276, p.611-615, 1999.

LASTAYO, P. C. *et al.* Eccentric ergometry : increases in locomotor muscle size and strength at low training intensities. *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, [S.l.], v.278, p.R1282-R1288, 2000.

LASTAYO, P. C. *et al.* Eccentric muscle contractions: their contribution to injury, prevention, rehabilitation, and sport. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, [S.I.], v.33, n.10, p.557-571, 2003.

LINDSTEDT, S. L. *et al.* When active muscles lengthen: properties and consequences of eccentric contractions. *News in Physiological Sciences*, [S.l.], v.16, p.256-261, Dec. 2001.

LINDSTEDT, S. L. *et al.* Do muscles function as adaptable locomotor springs? *The Journal of Experimental Biology*, v.205, p.2211-2216, 2002.

MAIOR, A. S.; ALVES, A. A contribuição dos fatores neurais em fases iniciais do treinamento de força muscular: uma revisão bibliográfica. *Motriz*, Rio Claro, v.9, n.3, p.161-168, set./dez. 2003.

MAIR, S. D. *et al.* The role of fatigue in susceptibility to acute muscle strain injury. *American Journal of Sports Medicine*, Durham, v.24, n.2, p.137-143, Mar. 1996.

MALONE, T. R. *et al.* Muscle: deformation, injury, repair. In: ZACHAZEWSKI, J. E. *et al.* *Athletic injuries and rehabilitation*. 1. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1996, chap.5, p.71-91.

MATSUMOTO, Y.; MCPHEDRAN, A. M. Rate of heat production related to degree of filament overlap in chick ALD muscle. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, [S.l.], v.233, n.1, p. C1-C7, 1977.

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. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, v.13, p.88-97, 2003.

MCHUGH, M. P. *et al.* The role of passive muscle stiffness in symptoms of exercise-induced muscle damage. *The American Journal of Sports Medicine*, [S.l.], v.27, n.5, p.594-599, 1999.

MCHUGH, M. P.; PASIAKOS, S. The role of exercising muscle length in the protective adaptation to a single bout of eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.93, p.286-293, 2004.

MOORE, D. R. *et al.* Myofibrillar and collagen protein synthesis in human skeletal muscle in young man after maximal shortening and lengthening contractions. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, [S.l.], v.288, p.1153-1159, Jun. 2005.

MORGAN, D. L. New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophysical Journal*, [S.l.], v.57, p.209-221, Feb. 1990.

MORGAN, D. L.; ALLEN, D. G. Early events in stretch-induced muscle damage. *Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.87, p.2007-2015, 1999.

MORGAN, D. L.; PROSKE, U. Popping sarcomere hypothesis explains stretch-induced muscle damage. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, [S.l.], v.31, p.541-545, 2004.

MORGAN, D. L.; TALBOT, J. A. The addition of sarcomeres in series is the main protective mechanism following eccentric exercise. *12^a International conference on mechanics in medicine and biology*, Porto Myrina Palace, Lemos, 9-13 September, 2002.

NARDONE, A. *et al.* Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. *Journal of Physiology*, London, v.409, p.451-471, 1989.

NARDONE, A.; SCHIEPPATI, M. Shift of activity from slow to fast muscle during voluntary lengthening contractions of the triceps surae muscles in humans. *Journal of Physiology*, London, v.395, p.363-381, 1988.

NELSON, R. T.; BANDY, W. D. Eccentric training and static stretching improve hamstring flexibility of high school males. *Journal of Athletic Training*, [S.l.], v.39, n.3, p.254-258, Sept. 2004.

NEUMANN, D. A. Iniciando. In: NEUMANN, D. A. *Cinesiologia do aparelho musculoesquelético: fundamentos para a reabilitação física*. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, cap.1, p.3-24.

NORKIN, C. C.; LEVANGIE, P. K. Estrutura e função dos músculos. In: NORKIN, C. C.; LEVANGIE, P. K. *Articulações Estrutura e Função: Uma Abordagem Prática e Abrangente*. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2001, cap.3, p.104-105.

NORRBRAND, L. *et al.* Resistance training using eccentric overload induces early adaptations in skeletal muscle size. *European Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.102, p.271-281, 2008.

NOSAKA, K.; CLARKSON, P. M. Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, [S.l.], v.27, n.9, p.1263-1269, Sep. 1995.

NOSAKA, K. *et al.* Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, [S.l.], v.12, p.337-346, May. 2002b.

NOSAKA, K. *et al.* How long does the protective effect on eccentric exercise-induced muscle damage last? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, [S.l.], v.33, n.9, p.1490-1495, Sep. 2001b.

NOSAKA, K. *et al.* Partial protection against muscle damage by eccentric actions at short muscle lengths. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, [S.l.], v.37, n.5, p.746-753, 2005.

NOSAKA, K. *et al.* Responses of human elbow flexor muscles to electrically stimulated forced lengthening exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, [S.l.], v. 174, n. 2, p. 137-145, Feb. 2002a.

NOSAKA, K. *et al.* The repeated bout effect of reduced-load eccentric exercise on elbow flexor muscle damage. *European Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v. 85, n.1 e 2, p.34-40, Jul. 2001a.

NOSAKA, K.; NEWTON, M. Concentric or eccentric training effect on eccentric exercise-induced muscle damage. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, [S.l.], v. 34, n. 1, p. 63-69, Jan. 2002.

ORCHARD, J.; SEWARD, H. Epidemiology of injuries in the Australian Football League, seasons 1997-2000. *British Journal of Sports Medicine*, [S.l.], v.36, p.39-45, 2002.

PADDON-JONES, D. *et al.* Differential expression of muscle damage in humans following acute fast and slow velocity eccentric exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*, [S.l.], v.8, n.3, p.255-263, 2005.

PIZZA, F. X. *et al.* Adaptation to eccentric exercise: effect on CD64 and CD11b/CD18 expression. *Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.80, n.1, p.47-55, 1996.

PRASARTWUTH, O. *et al.* Length-dependent changes in voluntary activation, maximum voluntary torque and twitch responses after eccentric damage in humans. *Journal of Physiology*, [S.l.], v.571.1, p.243-252, 2006.

PRENTICE, W. E. Como recuperar a força, a resistência e a potência muscular. In: PRENTICE, W. E. *Técnicas de reabilitação em medicina esportiva*. 3. ed. Barueri: Manole, 2002, cap.5, p.74.

PROSKE, U. *et al.* Identifying athletes at risk of hamstring strains and how to protect them. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, [S.l.], v.31, p.546-550, 2004.

PROSKE, U.; MORGAN, D. L. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *Journal of Physiology*, [S.l.], v.537.2, p.333-345, 2001.

PULL, M. R.; RANSON, C. Eccentric muscle actions: implications for injury prevention and rehabilitation. *Physical Therapy in Sport*, [S.l.], v.8, p.88-97, 2007.

REICH, T. E. *et al.* Is the spring quality of muscle plastic? *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, [S.l.], v.278, p.R1661-R1666, 2000.

REID, D. C. Muscle Injury: classification and healing. In: REID, D. C. *Sports Injuries Assessment and Rehabilitation*. 1st ed. New York: Churchill Livingstone, 1992, chap.5, p.87.

SAM, M. *et al.* Desmin knockout muscles generate lower stress and are less vulnerable to injury compared with wild-type muscles. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, [S.l.], v.279, n.4, p.1116-1122, 2000.

SEGER, J. Y. *et al.* Specific effects of eccentric and concentric training on muscle strength and morphology in humans. *European Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.79, p.49-57, 1998.

STAUBER, W. T. Eccentric action of muscles: physiology, injury, and adaptation. *Exercises and Sports Sciences Reviews*, [S.l.], v.17, p.157-185, 1989.

TAYLOR, D. C. *et al.* Experimental muscle strain injury: early functional and structural deficits and the increased risk for reinjury. *The American Journal of Sports Medicine*, [S.l.], v.21, n.2, p.190-194, 1993.

TESCH, P. A. *et al.* Force and EMG signal patterns during repeated bouts of concentric or eccentric muscle actions. *Acta Physiologica Scandinavica*, Stockholm, v.138, p.263-271, 1990.

TRICOLI, V. Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*, Brasília, v.9, n.2, p.39-44, Abr. 2001.

TSKHOVREBOVA, L.; TRINICK, J. Role of titin in vertebrate striated muscle. *Philosophical Transactions of Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, [S.l.], v.357, p.199-206, 2002.

WALSH, B. *et al.* Effect of eccentric exercise on muscle oxidative metabolism in humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, [S.l.], v.33, n.3, p.436-441, Mar. 2001.

WARREN, G. L. *et al.* Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, [S.l.], v.29, n.2, p.82-87, Apr. 2001.

WARREN, G. L. *et al.* Decreased EMG median frequency during a second bout of eccentric contractions. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, [S.l.], v.32, n.4, p.820-829, Apr. 2000.

WARREN, G. L. *et al.* Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Medicine*, Auckland, v.27, n.1, p.43-59, Jan. 1999.

WEBBER, S.; KRIELLAARS, D. Neuromuscular factors contributing to in vivo eccentric moment generation. *Journal of Applied Physiology*, [S.l.], v.83, p.40-45, 1997.

WILLIAMS, G. N.; KRISHNAN, C. Articular neurophysiology and sensorimotor control. In: MAGEE, D. J. *et al.* *Scientific Foundations and Principles of Practice in Musculoskeletal Rehabilitation*. 1st ed. [S.l.]: Saunders Elsevier, 2007, chap.9, p.190-196, 199-201.

WHITEHEAD, N. P. *et al.* Changes in passive tension of muscle in humans and animals after eccentric exercise. *Journal of Physiology*, [S.l.], v.533.2, p.593-604, 2001.

ZAJAC, F. E. *et al.* Biomechanics and muscle coordination of human walking. Part I: introduction to concepts, power transfer, dynamics and simulations. *Gait and Posture*, [S.l.], v.16, p.215-232, 2002.