

MODALIDADES TERAPÊUTICAS NO TRATAMENTO E PREVENÇÃO DA DOR MUSCULAR TARDIA – REVISÃO DE LITERATURA

Raul Henrique Silva Neves¹
Vandecia Amanda Silva de Lima²
Renata de Almeida Rocha Maria³
Hugo Gustavo Franco Sant'Ana⁴

Fisioterapia



ISSN IMPRESSO 1980-1785
ISSN ELETRÔNICO 2316-3143

RESUMO

Introdução: A dor muscular de início tardio – DMIT é decorrente de um processo inflamatório que se instala por volta de 8 horas e atinge seu pico 24 - 48 após o exercício físico intenso. **Objetivo:** conhecer as modalidades terapêuticas utilizadas para prevenir e trata-la através de uma revisão de literatura. **Metodologia:** trata-se de um estudo de revisão de literatura entre janeiro e novembro de 2016, tendo como fonte de levantamento bibliográfico as bases de dados eletrônico Lilacs, pubmed, scielo. Bem como, consultas ao acervo pessoal de livros e artigos publicados entre 1992 e 2016. **Discussão:** A DMIT é causada por microlesões nas fibras musculares decorrente de estresse mecânico, porém, é um mecanismo que ainda não está definido na literatura. **Conclusão:** As modalidades terapêuticas descritas na literatura são: crioterapia, uso do calor, fototerapia, eletroterapia, massagem e exercícios terapêutico.

PALAVRAS – CHAVE

Dor muscular.Reabilitação. Junções Gap.

ABSTRACT

Late onset muscle pain - DMIT is due to an inflammatory process that sets in about 8 hours and reaches its peak 24 - 48 after intense physical exercise. **Objective:** to know the therapeutic modalities used to prevent and treat it through a literature review. It is a stu-

dy of literature review between January and November of 2016, having as a source of bibliographic survey the electronic databases Lilacs, pubmed, Scielo. As well as, consult the personal collection of books and articles published between 1992 and 2016. It is believed that DMIT is caused by micro-injuries in muscle fibers due to mechanical stress, however, it is a mechanism that is not yet defined in the literature. We concluded that the therapeutic modalities described in the literature are: cryotherapy, use of heat, phototherapy, electrotherapy, massage and therapeutic exercises.

KEYWORDS

Muscle pain. Rehabilitation. Gap Joints.

1 INTRODUÇÃO

A dor muscular de início tardio (DMIT) surge por volta de 8 horas após a realização de exercícios com predominância de contração excêntrica, atingindo seu pico entre 24 a 48 horas com diminuição progressiva em 72 horas. Causada pelo mecanismo bioquímico de instalação da dor (NASCIMENTO et al., 2007; ANTUNES NETO, 2012), pode ocorrer em indivíduos sedentários que iniciam atividade física (ANDRADE; MIOTTO, 2011), em indivíduos que realizam atividade física sem a correta orientação (SANTO et al., 2007), bem como, em atletas profissionais quando mudam a intensidade do treinamento para um nível superior ao de costume (SANTO et al., 2007; MACHADO et al., 2010).

Durante exercícios excêntricos, há uma maior propensão de microlesão muscular e conseqüentemente DMIT (LESK, 2000). As microlesões ocorrem pela desordem nas proteínas localizadas nas células musculares (NASCIMENTO et al., 2007), o trauma na musculatura é ocasionado pela tensão na estrutura contrátil, extravasamento das substâncias intracelulares para o meio extracelular e rupturas das fibras musculares (TRICOLI, 2001), promovendo a redução do torque muscular (BERTON et al., 2012; NOGUEIRA et al., 2014) e sensibilidade a palpação (LODO et al., 2013).

A DMIT tem como apresentação clínica: dor; sensibilidade ao toque; incapacidade de gerar força máxima; diminuição da amplitude de movimento (ADM) e rigidez muscular (NASCIMENTO et al., 2007). Tal sintomatologia repercute negativamente no desempenho durante exercício físico (JALALVAND; ANBARIAN; KHORJAHANI, 2012), fato que interfere na continuidade das atividades físicas e esportivas.

Diante da necessidade de prevenir e tratar a DMIT, seja em atletas ou indivíduos que iniciam a prática de exercícios físicos, para dar sequência a continuidade do treinamento esportivo, surge a importância do conhecimento de modalidades terapêuticas para permitir a esses indivíduos manter sua frequência de treinamento sem agravos referente à mudança de intensidade de treinamento.

Sendo assim, este estudo tem como objetivo conhecer as modalidades terapêuticas utilizadas para prevenir ou tratá-la.

2 METODOLOGIA

Foi realizada revisão de literatura, entre janeiro e novembro de 2016, tendo como fonte de levantamento bibliográfico as bases de dados eletrônico Lilacs, pub-med, scielo, bem como, consultas ao acervo pessoal de livros (n=6). Foram utilizados artigos (n=29) publicados entre 1992 e 2016 e selecionados os estudos em língua portuguesa e inglesa, recorrendo a leitura do título e do resumo do estudo, sendo excluídos os estudos que não abordavam o conceito, mecanismo fisiológico e métodos terapêuticos para prevenir/tratar a DMIT.

Numa segunda fase, por meio do texto integral, foram lidas a conclusão e a metodologia para uma análise mais criteriosa, de caráter metodológico. E excluídos os artigos com abordagem de outros temas e que apresentaram técnicas de prevenção e tratamento não terapêutica. Em seguida foi realizada a escrita da revisão literária com o intuito de conhecer as modalidades terapêuticas para prevenir e tratar a DMIT.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O conteúdo discursivo está exposto em duas sessões, possibilitando o melhor entendimento do conteúdo abordado, contendo respectivamente nas sessões, conceito/fisiologia e modalidades terapêuticas.

4.1 FISILOGIA DA DMIT

A hipótese anteriormente aceita era que os níveis elevados de lactato após o exercício físico era o responsável pela DMIT, no entanto, o lactato sanguíneo tem aumento significativo imediatamente após o exercício, retornando aos valores próximos dos normais duas horas após o exercício, todavia, a creatina quinase tem aumento significativo quatro horas após a execução de exercício exaustivo (ANTUNESNETO et al., 2006), em um estudo realizado por Antunes Neto (2012) confirma que o lactato retorna para seus valores próximos dos normais uma hora após o término do exercício.

Atualmente a hipótese mais aceita é que a DMIT depende do tipo de exercício e sobrecarga (volume e intensidade), ocorre lesão em linhas Z (ponto de contato de proteínas contráteis), túbulos T, sarcolema e miofibrilas, ocorrendo o extravasamento celular de enzimas e proteínas seguido de influxo de cálcio e conseqüentemente necrose celular, onde migrarão células do sistema imunológico (neutrófilos e macrófagos) para o local lesionado para sintetizar a dor através da liberação de prostaglandinas, histaminas, cininas e K⁺ (FOSCHINI; PRESTES; CHARRO, 2007).

Segundo Friden e Lieber(1992) o dano muscular após o exercício está ligado a desordem na estrutura de linha Z. Segundo Lodo e outros autores (2013) a intensidade do exercício de força (50% - 1RM e 75% - 1RM) não determina a DMIT, e que para prescrever exercícios deve ser levado em conta o volume total de carga levantada em uma sessão.

O estiramento muscular provoca tensão passiva, isso ocorre devido ao alongamento dos filamentos de titina (WIDMAIER et al., 2013) e miofibrilas, seguido de ruptura do tecido, próximo a junção miotendínea (FERNANDES; PEDRINELLI; HERNANDEZ, 2011), provocando um complexo mecanismo bioquímico de instalação da dor, no qual, a percepção da maior intensidade da dor fica entre (24, 48 e 72) horas após o exercício exaustivo (ANTUNES NETO, 2012).

Para Santo e outros autores (2007) a percepção da dor no final no exercício é decorrente da exaustão metabólica e isquemia, podendo ser acompanhada de edema, fadiga, redução da atividade motora e câimbras, enquanto a dor muscular de início tardio, surge por volta de 8 horas após o exercício e pode ser acompanhada de diminuição da ADM e sensibilidade ao toque.

Andrade e Miotto (2011) sugerem não existir diferença significativa (em jovens sedentários) na DMIT entre exercícios aeróbicos (70% FC) e resistidos (70% de 1RM), todavia, ambos os grupos tiveram pico de DMIT (avaliados pela escala visual analógica - EVA) entre 24 e 48 horas com decréscimo 72 horas após a atividade. O exercício excêntrico em alta intensidade tem como consequência o aumento de marcadores séricos, indicando lesão na membrana celular sobre as junções *GAP*¹ (HASENOEHL et al., 2016).

Machado e outros autores (2010) dizem que, o treinamento intenso e a competição esportiva resultam no aumento de creatina quinase (CK) circulante, ressaltando a importância do monitoramento de CK no treinamento esportivo com intuito de dosar a carga dos atletas, melhorando o desempenho esportista, nesse estudo observou-se um pico de CK imediatamente após a prova, já no intervalo de 12 dias após a competição, os níveis de CK reduziram para os valores encontrados inicialmente.

Outro fator inerente ao aparecimento e a gravidade da dor muscular tardia está relacionado ao programa de exercício de força conforme Almeida e colaboradores (2006): exercícios realizados em forma sequencial (Multiple Set System - MSS) comparado ao exercício em circuito (Circuit Weight Training - CWT) têm maior aumento de creatina quinase nas primeiras 24 horas, atingindo seu pico 48 horas após o exercício realizado em 40 indivíduos em três séries de oito exercícios (30 segundos entre as três séries) e para o grupo sequencial foi solicitado para realizar os mesmos exercícios (oito exercícios) com dois minutos de descanso entre as séries.

De acordo com o abordado, parece que a dor muscular tardia é decorrente de um processo inflamatório, resultante de microtraumas musculares e alterações de enzimas da estrutura celular devido ao excesso de carga e a intensidade do exercício, levando a um baixo desempenho nas atividades diárias.

4.2. MODALIDADES TERAPÊUTICAS

Encontra-se na literatura diversas formas de prevenção e tratamento para a dor muscular de início tardio que são: termoterapia; crioterapia; eletroterapia; exercícios terapêuti-

1 GAP junctions também conhecida como nexus ou junções abertas, são áreas que estabelecem a comunicação de uma célula a outra (GUYTON, 2011).

cos. Não fazendo parte do estudo, métodos de prevenção e tratamento não considerado terapêutico, como, o uso de suplementação aguda de cafeína como mostra o estudo realizado por (FRANÇA et al., 2015) e o uso de ômega-3 como anti-inflamatório (SANTO et al., 2007), porém, ambos os recursos obtiveram efeitos satisfatório no alívio da DMIT.

4.2.1 CRIOTERAPIA

Com relação a utilização da crioterapia Matheus e outros autores (2008) verificaram a eficácia desse recurso na melhora de rigidez muscular, carga no limite máximo e alongamento, realizando lesão nos músculos gastrocêmios em 24 ratos divididos em 3 grupos (controle; lesão; lesão + tratamento), a aplicação de água a 6°C se deu por 30 minutos em sessão única, foi observada a melhora da carga no limite máximo, rigidez, no entanto o alongamento não apresentou evolução.

Oliveira, Gava e Salvini (2007) utilizaram 24 ratos, divididos em 4 grupos (tratamento; lesão; placebo e controle) para verificar o efeito da crioterapia na redução do mecanismo fisiopatológico da lesão muscular induzida no tibial anterior direito, observou-se uma redução significativa da lesão, após a aplicação de três sessões de crioterapia durante 30 minutos a cada uma hora e trinta minutos durante as primeiras 24 horas com início imediatamente após a lesão.

Já no estudo de Tomadon e outros autores (2014) em humanos foi concluído que a utilização do gelo por 20 minutos durante 3 dias mostrou-se eficaz na redução de dor muscular de início tardio, após verificar a redução do quadro algico em 20 indivíduos sedentários submetidos a indução de DMIT com exercícios de plantiflexão e dorsiflexão.

Os resultados acima citados concordam com os achados na literatura, pois o uso da crioterapia em traumas agudos reduz os espasmos dolorosos por reduzir a taxa metabólica para favorecer a célula durante a hipóxia e por deprimir a excitabilidade das terminações nervosas (PRENTICE, 2002). A utilização do recurso crioterapia parece reduzir os sintomas da dor muscular tardia, porém, foram feitos com uma amostra pequena.

4.2.2 USO DO CALOR

Em um estudo realizado com 60 ratos em dois grupos (irradiação simulada e irradiação efetiva) com uso de Ultrassom (US) terapêutico no modo pulsado (1,5MHz) para avaliar os efeitos de ultrassom sobre lesão cutânea, observou-se que quanto mais sessões forem realizadas, mais rápida será a regeneração celular. Concluindo que o uso de US influencia de maneira positiva no processo de cicatrização e com ajustes de parâmetros, o recurso apresenta potencial para uso clínico em humanos (MENDONÇA et al., 2006).

No estudo de Barbosa e outros autores (2014) feito com 30 ratos e dividido em três grupos (controle; lesão; tratamento) diz que o ultrassom pulsado (1MHz) por quatro minutos durante sete dias, é benéfico para o processo de reparação muscular, acelerando sua regeneração na área lesionada; concluindo que o uso deste recurso favorece as propriedades mecânicas, contribuindo com a biomecânica muscular logo após a lesão, o autor ressalta ainda sobre a importância de estudos a médio e longo prazo.

Segundo Oliveira e colaboradores (2015) em estudo com células de fibroblasto e divididas em grupos controle e intensidade observou-se que o uso do Ultrassom de baixa intensidade 0,5W/cm² com pulso de 10% aumenta a cultura de fibroblasto pela célula.

Os resultados encontrados corroboram com o princípio fisiológico ativo do ultrassom para a recuperação tecidual, visto que, o ultrassom aplicado no tecido lesionado pode induzir as células à resposta significativa para o meio clínico por produzir calor tecidual profundo, levando ao aumento das fibras de colágeno; diminuição de rigidez articular; redução do espasmo muscular; aumento do fluxo sanguíneo; modulação da dor e resposta inflamatório (PRENTICE, 2002), o recurso US parece favorecer o processo de cicatrização celular.

O tratamento com calor superficial em 14 indivíduos submetidos a lesão de dorsiflexores por exercício, durante 7 dias a 40°C e 20 minutos de duração não reduz a dor muscular tardia, no entanto, minimiza a dor imediata (HIRUMA et al., 2015).

O calor promove regulação térmica fisiológica devido à dilatação nos vasos, permitindo um grande fluxo do sangue venoso por meio dos plexos e, promovendo perda de calor da superfície (LOW; REED, 1999), o uso do calor superficial parece não ter efeito na DMIT, favorecendo apenas na dor imediata devido a regulação térmica momentânea, proporcionando aumento do metabolismo e conseqüentemente reduzindo as áreas de isquemia e edema local.

4.2.3 FOTOTERAPIA

A laserterapia realizada em 45 ratos submetidos a lesão de gastrocnêmio e divididos em controle, lesão e tratamento, acelera a reparação tecidual com menos desorganização celular a partir do terceiro dia de tratamento, além de estimular a angiogênese (FALCAI et al., 2010).

Souza e outros autores (2014) em sua pesquisa realizada por cultura celular, explanam a importância da laserterapia no processo de reparo celular, pois durante um quadro inflamatório o uso do laser de baixa intensidade produz a modulação da atividade mitocondrial e ativação de macrófago três dias após a irradiação (660 e 780 nm).

A literatura confirma os achados nos estudos que usaram o recurso laserterapia, afirmando que em baixas dosagens estimula os processos metabólicos, controla a produção de mediadores inflamatórios, reduzindo a quebra da homeostase do corpo e conseqüentemente regula a dor e edema local, otimizando a permeabilidade da membrana celular, reduzindo o acúmulo de líquido intracelular (PRENTICE, 2002). De acordo com os achados, o uso do laser parece ser eficaz no processo de cicatrização.

4.2.4 ELETROTHERAPIA

O estudo realizado com 36 coelhos distribuído em três grupos (controle, estimulado e tratamento), realizando aplicação da eletroacupuntura como tratamento precoce após a lesão de incisão da região lateral da tibia direita, acelera o processo de cicatrização na fase precoce, estimulando a maturação cicatricial, já na fase tardia de reparo tendíneo prejudica a cicatrização (FREITAS et al., 2010).

Para Montenegro e outros autores (2010) a tens acupuntura (acupontos: TA5 e PC6) de 10 Hz, duração de pulso de 1ms (milissegundo) e intensidade capaz de produzir abalo muscular visível, aumenta a latência do limiar de dor (na mão) em 32 voluntários divididos em grupo placebo e tratamento e todos passaram por pré- tratamento (hipotermia local induzida) e em seguida estimulação elétrica analgésica ou placebo, com intuito de analisar o efeito da tens acupuntura de baixa frequência tem influência na dor aguda produzida por hipotermia, porém, em sua conclusão ele resalta a importância de novos estudos com uso de eletrodos pontuais em área menor, o autor relata ainda não poder afirmar que o resultado foi apenas pelo uso da tens.

A literatura mostra que os efeitos das cargas elétricas nos tecidos corporais causam alterações químicas no conjunto de eletrodo e tecido, levando a uma estimulação nervosa, inibindo a dor por meio da teoria da dor "comporta de dor", alguns mecanorreceptores de baixo limiar fazem a sinapse até a medula espinal, inibindo a estimulação da dor (LOW; REED,1999), a eletroterapia parece ser eficaz, promovendo inibição da dor por meio da redução das sinapses nervosas.

4.2.5 MASSAGEM

Abad e colaboradores (2010) utilizaram a massagem clássica, durante 6 minutos, imediatamente após o dano muscular realizada em 18 voluntários divididos em três grupos: massagem; exercício; tratamento, com o intuito de verificar a redução do quadro doloroso, foi verificado que o recurso não se mostrou eficaz. No entanto, os mesmos relataram que o número de participantes no estudo foi insuficiente para ser conclusivo.

A massagem clássica tem efeitos que favorece o relaxamento, alívio de dor crônico, aumento da amplitude de movimentos em gerais, tem como finalidade produzir efeito direto ou indireto nos sistemas nervosos autônomo, locomotor ou central, favorecendo a circulação sanguínea, porém, não a estudos que comprovem a eficácia da massagem clássica na DMIT (HERTLING, 2009). Entende-se assim que, a melhor maneira para a utilização desse recurso seria após o aparecimento da DMIT, como forma de tratamento.

4.2.6 EXERCÍCIOS TERAPÊUTICOS

O uso do alongamento estático ativo por 30 segundos realizado em 20 indivíduos sedentários divididos em controle e tratamento, não se mostrou eficaz na redução da sintomatologia de dor muscular tardia; concluindo que o alongamento eleva ainda mais os níveis de dor (BONFIM et al., 2010).

O tratamento combinado de vitamina C, Alongamento PNF e ultrassom em 16 indivíduos divididos em subgrupos: mão controle e mão experimental; concluindo que o tratamento combinado pode atenuar os sintomas da DMIT (JALALVAND; AN-BARIAN; KHORJAHANI, 2012).

O alongamento muscular é benéfico para melhora de mobilidade, aumento de flexibilidade, prevenções de lesões e possivelmente diminuição de dores, que tem

como mecanismo a estimulação de fibras fusais aferentes tipo Ia e tipo II diminuindo elementos contrateis de resistência a deformação (HERTLING, 2009). O uso do alongamento para diminuição da dor muscular tardio não foi eficaz, exacerbando os sintomas dolorosos devido ao mecanismo fisiopatológico da DMIT, em relação ao tratamento combinado, teve uma fraca direção metodológica, onde o autor ressalta a eficácia do tratamento sem saber ao certo qual dos recursos foi eficaz na minimização da dor.

A mobilização precoce com início uma hora após a lesão muscular com duração de 45 minutos por sessão em 7 ratos mobilizados durante 8 dias consecutivos e comparado ao grupo mobilização tardia (7 ratos) com início três dias após a lesão, com intuito de avaliar sua eficácia na redução da lesão muscular de tibial anterior, apresentou ser mais favorável no processo de regeneração, sem perda de massa muscular (FARIA et al., 2008).

O princípio da continuidade é baseado na aplicação de cargas crescentes que vão sendo progressivamente assimiladas pelo organismo (ANDRIES JUNIOR; DUNDER, 2002). De acordo com o princípio da continuidade, fica clara a importância da realização de atividade física após a lesão muscular induzida por exercício.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As modalidades terapêuticas descritas na literatura são: crioterapia, uso do calor, fototerapia, eletroterapia, massagem e exercícios terapêuticos. Porém, o mecanismo fisiopatológico da DMIT não está bem esclarecido na literatura, fato que dificulta na escolha do melhor recurso terapêutico seja para tratar ou prevenir. Bem como, as modalidades terapêuticas utilizadas estão voltadas mais para o tratamento dos sintomas do que a própria causa em si. Por fim, faz-se necessário mais estudo para identificar os melhores recursos terapêuticos e que os mesmos contenham maior rigor metodológico.

REFERÊNCIAS

ABAD, C.C.C. *et al.* Effect of Classical Massage on Subjective Perceived Soreness, Edema, Range of Motion and Maximum Strength after Delayed Onset Muscle Soreness Induced by Exercise. **Rev Bras Med Esporte**, v.16, n.1, jan-fev. 2010.

ALMEIDA, E. *et al.* Muscular Injury after Different Resistance Training Systems. **Fisioterapia em Movimento**. Curitiba, v.19, n.4, p.17-23, out-dez. 2006.

ANDRADE, M.N.S.; MIOTTO, M.A.R. Comparação de uma sessão de treinamento aeróbico e uma sessão de treinamento resistido nos níveis de dor muscular tardia em jovens sedentários. **Revista Brasileira de prescrição e fisiologia do exercício**. São Paulo, v.5, n.26, p.118-122, mar-abr. 2011. ISSN 1981 – 9900.

ANDRIES JUNIOR, O.; DUNDER, L.H. **Natação: treinamento funcional**. Barueri-SP: Manole, 2002.

ANTUNES NETO, J.M.F.A. Concentração sanguínea de lactato e dor muscular tardia: estratégia de aula prática para o ensino integrado dos eventos metabólicos. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**. São Paulo, v.6, n.33, p.217-226, maio-jun. 2012.

ANTUNES NETO, J.M.F.A. *et al.* Desmistificando a ação do lactato nos eventos de dor muscular tardia induzida pelo exercício físico: proposta de uma aula prática. **Revista Brasileira de ensino de bioquímica de biologia molecular**. ISSN: 1677-2318, n. 02/06.

BARBOSA, H.H.S. *et al.* Effect of therapeutic ultrasound on mechanical properties of gastrocnemius in rats. **RevBrasMed Esporte**, v.20, n.2, mar-abr. 2014.

BERTON, R.P.B. *et al.* Dano muscular: resposta inflamatória sistêmica após ações excêntricas máximas. **Rev. bras. Educ. Fís. Esporte**, São Paulo, v.26, n.3, p.367-74, jul-set. 2012.

BONFIM, A.E.O. *et al.* Use of Static Stretching as an Intervenient Factor in Delayed Onset Muscle Soreness. **Rev Bras Med Esporte**, v.16, n.5, set-out. 2010.

FALCAI, M.J. *et al.* Biomechanical and histological analysis of the gastrocnemius in rats subjected to muscle injury and treatment with low-level laser therapy. **Rev Bras Ortop.**, v.45, n.4, p.444-448, 2010.

FARIA, F.E.T. *et al.* The onset and duration of mobilization affect the regeneration in the rat muscle. **HistolHistopathol**, v.23, p.565-571, 2008.

FERNANDES, T.L.; PEDRINELLI, A.; HERNANDEZ, A.J.; Muscle injury – physiopathology, diagnostic, treatment and clinical presentation. **Rev Bras Ortop.**, v.46, n.3, p.247-255, 2011.

FOSCHINI, D.; PRESTES, J.; CHARRO, M.A. Relationship between physical exercise, muscle damage and delayed – onset muscle soreness. **Revista Brasileira de cineantropometria & desempenho humano**, v.9, n.1, p.101-106, 2007. ISSN 1980 – 0037.

FRANÇA, V.F. *et al.* Effect of acute caffeine supplementation in biochemical response during endurance exercise in rats. **Rev Bras Med Esporte**, v.21, n.5, set-out. 2015.

FREITAS, P.M.C. *et al.* Eletro-acupuncture in the rabbit achilles tendon repair using bovine peritoneum graft. **Arq.Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.62, n.2, p.324-331, 2010.

FRIDEN, J.; LIEBER, R.L. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. **MedSci Sports Exerc.**, v.24, p.521-530, 1992.

GUYTON, ARTHUR C. **Fisiologia humana**. Tradução Charles Alfred Esberard. Rio de Janeiro-Guanabara: Koogan, 2011.

HASENOEHRL, T. *et al.* Eccentric resistance training intensity may affect the severity of exercise induced muscle damage. **J Sports MedPhysFitness**, 2016 mayo 11.

HERTLING, D. Tratamento de distúrbios musculoesqueléticos comuns: princípios e métodos de fisioterapia Randolph M. Kessler; [tradução Fernando Gomes de Nascimento] Barueri-SP: Manole, 2009.

HIRUMA, E. *et al.* Heat pack treatment does not attenuate repeated muscle damage in collegiate females. **Medical Express** (São Paulo, on-line) 2015 December; 2(6): M150607.

JALALVAND, A.; ANBARIAN, M.; KHORJAHANI, A. The effects of a combination treatment (pre-exercise vitamin C & PNF stretching, post-exercise ultrasound treatment) on markers of exercise-induced muscle damage. **Rev Bras Med Esporte**, v.18, n.5, set-out. 2012.

LESK, S.G. **Clinical orthopedics for the physical therapist assistant**. Copyright, 2000 by F.A. Davis company.

LODO, L. *et al.* Effect of resistance exercise intensity on delayed onset muscle soreness. **Rev. Educ. Fis/UEM**, v.24, n.2, p.253-259, 2. trim. 2013.

LOW, J.; REED, A. **Eletroterapia explicada: princípios e prática**. 1999.

MACHADO, C.N. *et al.* Exercise Effects on Serum Levels of Creatine Kinase in Ultra-Distance Triathletes in the Course of a Competition Period. **Rev Bras Med Esporte**, v.16, n.5, set-out. 2010.

MATHEUS, J.P.C. *et al.* Biomechanical Analysis of the Cryotherapy Effects in the Treatment of Acute Muscular Injury. **Rev Bras Med Esporte**, v.14, n.4, jul-ago. 2008.

MENDONÇA, A.C. *et al.* Effects of low-power pulsed ultrasound on second-intention healing of total skin injuries in rats. **Actaortop Bras.**, v.14, n.3, 2006.

MONTENEGRO, E.J.N. *et al.* Action of acupunctural TENS in acupuncture points on local hypothermia-induced pain (0-2° C). **Fisioter.Mov.** Curitiba, v.23, n.3, p.483-492, jul-set. 2010.

NASCIMENTO, C.R.V. *et al.* Delayed muscle soreness: etiology and treatment. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**. São Paulo, v.1, n.2, p.90-99, Mar/Abr, 2007.

NOGUEIRA, F.R.D. *et al.* Muscle soreness and creatine kinase activity after eccentric actions: a cluster analysis. **RevBrasMed Esporte**, v.20, n.4, jul-ago. 2014.

OLIVEIRA, N.M.L.; GAVA, A.D.; SALVINI, T.F. O efeito da crioterapia e compressão intermitente no músculo lesado de ratos: uma análise morfométrica. **Rev. bras. fisioter.**, São Carlos, v.11, n.5, p.403-409, set-out. 2007.

OLIVEIRA, P.D. *et al.* Effect of low-intensity pulsed ultrasound therapy on fibroblasts cell culture. **Fisioter Pesq.**, v.22, n.2, p.12-118, 2015.

PRENTICE, W. E. Modalidades terapêutica em medicina esportiva. 4. ed. Tradução Maria Alice Quartim Araújo, Barueri-SP-Brasil, 2002.

SANTO, P.R.E. *et al.* Supplementation of ômega – 3 reduces delayed muscular pain after test of exhaustion in sedentary women. **Revista Brasileira de Nutrição Esportiva**, São Paulo, v.1, n.6, p.1-10, Nov-dez. 2007. ISSN 1981 – 9927.

SOUZA, N.H.C. *et al.* Effect of low-level laser therapy on the modulation of the mitochondrial activity of macrophages. **Braz J PhysTher.**, v.18, n.4, p.308-314, jul-aug. 2014.

TRICOLI, V. Mechanisms involved in delayed onset muscle soreness etiology. **Rev. Bras. Ciên. e Mov. Brasília**, v.9 n.2, p.39-44, abril 2001.

TOMADON, A. *et al.* Cryotherapy as an intervening factor in delayed onset muscle soreness. **Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício**, v.13, n.4, jul-ago. 2014.

WIDMAIER, E.P. *et al.* **Fisiologia humana: os mecanismos das funções corporais.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

Data do recebimento: 9 de dezembro de 2016.

Data da avaliação: 7 de janeiro de 2016.

Data de aceite: 23 de janeiro de 2017.

1 Graduando do Curso de Fisioterapia do Centro Universitário Tiradentes de Alagoas – UNIT/AL.

E-mail: raulhenriqueneves@hotmail.com

2 Graduanda do Curso de Fisioterapia do Centro Universitário Tiradentes de Alagoas – UNIT/AL.

E-mail: vandeciaamanda@gmail.com

3 Docente do Centro Universitário Tiradentes de Alagoas – UNIT/AL.

E-mail: renata.arm@hotmail.com

4 Fisioterapeuta, especialista em traumatologia ortopedia.

E-mail: hgfs_fisio@hotmail.com