

**UNIVERSIDADE DO PORTO**

FACULDADE DE CIÊNCIAS DO  
DESPORTO E DE EDUCAÇÃO  
FÍSICA

Alterações hematológicas agudas  
induzidas por diferentes protocolos de  
exercício físico exaustivo e inabitual

Dissertação apresentada à FCDEF-UP, com vista à  
obtenção do grau de Mestre em Ciências do Desporto na  
Área de Especialização de Desporto de Recreação e Lazer  
Orientação: Professor Doutor José Alberto Duarte

**Pedro Miguel Queirós  
Pimenta de Magalhães**

Porto, Outubro de 2000

## Resumo

Os objectivos deste estudo foram: analisar as alterações hematológicas agudas induzidas por diferentes protocolos de exercício físico exaustivo e inabitual, bem como, avaliar a actividade dos neutrófilos sanguíneos após o exercício. A amostra foi constituída por 20 indivíduos do sexo masculino, não treinados, tendo sido divididos em dois grupos (n=10 cada). O grupo A ( $21,7 \pm 1,7$  de idade) realizou um exercício de elevação de um haltere (70% de 1RM), realizando apenas força concêntrica; o grupo B ( $21,8 \pm 1,7$  de idade) executou um exercício de abaixamento do haltere (70% de 1RM), realizando apenas força excêntrica. Foram medidas a sensação de desconforto muscular, o ângulo da articulação do cotovelo com o braço relaxado, o perímetro braquial, a FMIV, as concentrações plasmáticas de CK e de TGO - como indicadores de lesão muscular - e, ainda, o leucograma para a análise das alterações hematológicas agudas, assim como a lactoferrina para a avaliação indirecta da activação dos neutrófilos. Todas as avaliações foram realizadas nos momentos: pré-exercício, 0 horas, 1 hora, 3 horas, 24 horas, 48 horas e 72 horas após o exercício, com excepção do ângulo da articulação do cotovelo, do perímetro braquial e da TGO. O ângulo da articulação do cotovelo e o perímetro braquial foram avaliados nos momentos: pré-exercício, 0 horas, 24 horas, 48 horas e 72 horas e a TGO nos momentos pré-exercício, 24 horas, 48 horas e 72 horas. A observação dos sinais e sintomas de lesão muscular, sugerem ter ocorrido maiores índices de lesão muscular no grupo B, relativamente ao grupo A, tendo evidenciado uma maior percepção de desconforto muscular, um aumento mais pronunciado do perímetro braquial, uma maior actividade da CK e da TGO no plasma e uma diminuição mais acentuada da FMIV e do ângulo da articulação do cotovelo com o braço numa atitude relaxada, em quase todos os momentos pós-exercício do protocolo experimental. Foi ainda observado, no grupo B, uma maior concentração sanguínea de leucócitos, nomeadamente de neutrófilos, em relação ao grupo A, a partir de 1 hora após o exercício. Foi ainda observado em ambos os grupos, uma diminuição da concentração sanguínea de eritrócitos, de hemoglobina e do VCM, assim como um aumento da CHCM, sugerindo a elevação do volume plasmático, e a saída de água dos eritrócitos. Este facto pode também explicar, numa percentagem reduzida, a diminuição observada na concentração sanguínea de monócitos, linfócitos, eosinófilos e basófilos. O aumento mais acentuado da concentração plasmática de lactoferrina observado no grupo A, relativamente ao grupo B, em todos os momentos pós-exercício considerados (à excepção do momento 72 horas), demonstra uma maior activação sistémica dos neutrófilos no grupo A, contrastando com a menor manifestação dos indicadores indirectos de lesão muscular. Esta observação sugere que um aumento da concentração de neutrófilos no sangue, não significa necessariamente uma activação dos mesmos. Em conclusão, o exercício excêntrico, executado pelo grupo B, induziu uma maior intensidade de lesão muscular, uma maior elevação da concentração sanguínea de neutrófilos e uma menor actividade plasmática de lactoferrina.

**Palavras Chave:** exercício, leucocitose, lesão muscular, lactoferrina.

## Abstract

The aims of this study were: to analyse the hematological changes brought about by different protocols of strenuous, uncustomary physical exercise and to assess the activity of blood neutrophils after exercise. The sample consisted of 20 males, without physical training, divided into two groups of 10. group A (age average  $[21,7 \pm 1,7]$ ) carried out a weight lifting exercise (70% of 1MR) with only concentric force; group B (age average  $[21,8 \pm 1,7]$ ) carried out a weight lowering exercise (70% of 1MR) with only eccentric force. Measurements were made of muscular discomfort, the angle of articulation of the elbow with the arm relaxed, the brachial perimeter, the MVIF, the plasmatic concentrations of CK and GOT as indicators of muscular lesion and a leucogram was also carried out to analyse the acute hematological changes, as well as a lactoferrin to indirectly assess the activation of the neutrophils. All measurements were made at the same intervals: before exercise, 0 hours, 1 hour, 3 hours, 24 hours, 48 hours and 72 hours after exercise, with the exception of the angle of articulation of the elbow, the brachial and the GOT. The angle of articulation and the brachial perimeter were assessed before exercise, 0 hours, 1 hour, 3 hours, 24 hours, 48 hours and 72 hours after, and the GOT before exercise and 24 hours, 48 hours and 72 hours after. Observation of the signs and symptoms of muscular lesion suggest that there were higher indices of muscular lesion in group B, compared to group A, with evidence of greater muscular discomfort, a more pronounced increase in the brachial perimeter, greater CK and GOT activity in the plasma and an accentuated decrease in the MVIF and the angle of articulation of the elbow with the arm relaxed, at almost all the post-exercise points of the experimental protocol. A greater concentration of leukocytes and neutrophils in the blood was also observed in group B, compared to group A, from 1 hour after finishing the exercise. A decrease in the concentration of erythrocytes, hemoglobin and ACV in the blood was observed in both groups, as well as an increase in the ACCH, suggesting an increase in plasmatic volume, and an expelled water by the erythrocytes. This fact could also partially explain the decrease observed in the concentration of monocytes, lymphocytes, eosinophils and basophils in the blood. The more accentuated increase of the plasmatic concentration of lactoferrin observed in group A, compared to group B, at the post-exercise points (excepted 72 hours) shows a greater systemic activity of the neutrophils in group A, in contrast to the lower manifestation of the indirect indications of muscular lesion. This observation suggests that an increase in the concentration of neutrophils in the blood does not necessarily mean that they are activated. In conclusion, eccentric exercise, carried out by group B, brought about a greater intensity of muscular lesion, a higher increase in the concentration of neutrophils in the blood and less plasmatic activity of lactoferrin.

**Key Words:** exercise, leukocytosis, muscle damage, lactoferrin.

## Résumé

Les buts de cette étude ont été: analyser les altérations hématologiques aiguës induites par de différents protocoles d'exercices physiques fatigants et inhabituels, et aussi évaluer l'activité des neutrophyles sanguins, après l'exercice. L'échantillon a été constitué par 20 individus du sexe masculin, non entraînés, en deux groupes de 10 (n=10 chaque). Le groupe A (âge de 21,7±1,7) a réalisé un exercice d'élévation d'un haltère (70% de 1RM), en ne réalisant que de la force concentrique; le groupe B (âge de 21,8±1,7) a exécuté un exercice d'abaissement de l'haltère (70% de 1RM) en n'utilisant que de la force excentrique. Ont été mesurés la sensation de manque de confort musculaire, l'angle d'articulation du coude avec le bras en repos, le périmètre brachial, la FMIV, les concentrations plasmatiques de CK et de TGO - comme indicatrices de lésion musculaire - et, encore, le leucogramme pour l'analyse des altérations hématologiques aiguës, aussi bien que la lactoferrine pour l'évaluation indirecte de l'activation des neutrophyles. Toutes les évaluations ont été réalisées aux moments: avant l'exercice, 1 heure, 3 heures, 24 heures, 48 heures et 72 heures. L'observation des signes et des symptômes de lésion musculaire suggèrent l'apparition d'indices majeurs de lésion musculaire dans le groupe B, par rapport au groupe A, mettant en évidence une plus grande constatation de manque de confort musculaire, une augmentation plus prononcée du périmètre brachial, une plus grande activité de CK et de la TGO dans le plasma et une diminution plus accentuée de la FMIV et de l'angle de l'articulation du coude avec le bras en attitude de relaxation, en presque tous les moments après exercice du protocole expérimental. On a encore observé, dans le groupe B, une plus grande concentration sanguine de leucocytes, notamment de neutrophyles, par rapport au groupe A, à partir d'une heure après l'exercice. Encore observé, en tous les deux groupes, un abaissement de la concentration sanguine d'érythrocytes, d'hémoglobine et du VCM, aussi bien qu'une augmentation de la CHCM, tout en suggérant une élévation du volume plasmatique et la sortie d'eau des érythrocytes. Ce fait peut aussi expliquer, partiellement, la diminution observée dans la concentration sanguine de monocytes, lymphocytes, éosinophyles et basophyles. L'augmentation plus accentuée de la concentration plasmatique de lactoferrine observée dans le groupe A, par rapport au groupe B, en tous les moments après exercices considérés (excepté le moment 72 heures), prouve l'existence d'une plus grande activation systémique des neutrophyles dans le groupe A, en contraste avec la moindre manifestation des indicateurs indirects de lésion musculaire. Cette observation suggère qu'une augmentation de la concentration de neutrophyles dans le sang ne signifie nécessairement pas une activation des neutrophyles. En conclusion, l'exercice excentrique, exécuté par le groupe B, a induit une plus grande intensité de lésion musculaire, une plus grande élévation de la concentration sanguine de neutrophyles et une mineure activité plasmatique de lactoferrine.

**Mots Clefs:** exercice, leucocytose, lésion musculaire, lactoferrine.

## Agradecimentos

---

Apesar do carácter individual que este trabalho encerra, a consecução do mesmo não teria sido possível sem a colaboração e participação de várias pessoas e instituições. Gostaria, assim, de expressar os meus agradecimentos:

- ◆ Ao Professor Doutor José Alberto Duarte, por ter aceite a orientação deste trabalho, pelos conhecimentos científicos e metodológicos transmitidos, e pela constante disponibilidade e amizade demonstradas;
- ◆ Ao Director do Hospital Distrital de Bragança, Dr. Carlos Vaz, à Dr<sup>a</sup> Graça Pombo e aos restantes médicos, técnicos e enfermeiros do laboratório de análises clínicas do Hospital, pela incansável colaboração na realização das recolhas sanguíneas e de algumas das análises consideradas no presente trabalho;
- ◆ À Dr<sup>a</sup> Maria João pela realização de parte das análises laboratoriais, pelos ensinamentos transmitidos e pela disponibilidade demonstrada;
- ◆ Aos alunos Amaro Teixeira, Carlos Gonçalves, Carlos Rodrigues, Cristóvão Rodrigues, Daniel Santos, Francisco Rodrigues, Filipe Pacheco, Filipe Vaz, Helder Martins, Johnny Santos, Jorge Paulos, Márcio Spínula, Marco Sousa, Nuno Amorim, Óscar Barroso, Paulo Cristal, Paulo Póvoa, Paulo Veloso, Ricardo Lomba e Sérgio Rodrigues pela participação na amostra deste estudo e pelo interesse e dedicação demonstrados durante todo o protocolo experimental;
- ◆ Ao Dr. José Magalhães por me ter facultado aceder à sua base bibliográfica e pelos conselhos transmitidos;

- ◆ Ao colega e amigo Vítor Lopes pela colaboração na implementação do protocolo experimental, pelos esclarecimentos referentes à parte estatística deste estudo e constante incentivo para a consecução deste trabalho;
- ◆ Ao colega e amigo Tiago Barbosa pela colaboração na recolha dos dados e pelo exemplo de trabalho e dedicação;
- ◆ Aos colegas José Bragada, Miguel Monteiro e Pedro Rodrigues, pelo interesse e incentivo constantes para a conclusão deste trabalho;
- ◆ À Escola Superior de Educação de Bragança e respectivos responsáveis directivos, pela possibilidade dada na frequência do 1º ano de mestrado e pelo apoio prestado na realização do protocolo experimental;
- ◆ À Rosa Soares e ao José Soares, pela revisão final do texto do presente trabalho e pela tradução do resumo para Francês;
- ◆ Aos meus pais e irmãos, por todo o apoio dado, pela valorização e constante incentivo para a consecução deste mestrado;
- ◆ À Teresa, pela compreensão, carinho e apoio demonstrados durante a frequência deste mestrado;
- ◆ À Mariana, por ser a razão de tudo isto;
- ◆ À FCDEF-UP por me permitir continuar a sonhar.

---

**Índice Geral**

---

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2. REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>4</b>
2.1. MIOPATIA DO EXERCÍCIO.....	4
2.1.1. Sintomas associados.....	10
2.2. REACÇÃO DE FASE AGUDA.....	16
<b>3. PARTE EXPERIMENTAL.....</b>	<b>24</b>
3.1. MATERIAL E MÉTODOS.....	24
3.2. RESULTADOS.....	30
3.3. DISCUSSÃO.....	58
3.3.1. Discussão da metodologia.....	58
3.3.2. Discussão dos resultados.....	60
3.4. CONCLUSÕES.....	76
<b>4. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>78</b>
<b>5. ANEXOS.....</b>	<b>XVII</b>

## Índice de Figuras

	Pág.
Figura 1: Fotografia do plano sagital, com a marcação dos três pontos articulares considerados, para a determinação do ângulo da articulação do cotovelo.	28
Figura 2: Médias e respectivos desvios-padrão do número de repetições por série, efectuadas por cada grupo, durante o protocolo experimental.	31
Figura 3: Médias e respectivos desvios-padrão da sensação de desconforto muscular, com os braços relaxados, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	32
Figura 4: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação do ângulo da articulação do cotovelo numa atitude anatómica, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	34
Figura 5: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação do ângulo do perímetro braquial, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	35
Figura 6: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação do ângulo da articulação da força máxima isométrica voluntária, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	36
Figura 7: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da actividade plasmática da creatina kinase, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	38
Figura 8: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da actividade plasmática da transaminase glutâmico-oxaloacética, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	40
Figura 9: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de leucócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	41
Figura 10: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de neutrófilos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	43
Figura 11: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de linfócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	44

	Pág.
Figura 12: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de eosinófilos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	46
Figura 13: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de leucócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	47
Figura 14: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de basófilos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	49
Figura 15: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de eritrócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	50
Figura 16: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de hemoglobina, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	52
Figura 17: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação do volume corpuscular médio, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	53
Figura 18: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração de hemoglobina corpuscular média, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	54
Figura 19: Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração plasmática de lactoferrina, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.	56

**Índice de Quadros**

	Pág.
Quadro 1: Médias e desvios-padrão das variáveis idade, altura, peso, uma repetição máxima e 70% de uma repetição máxima, dos elementos dos dois grupos.	24
Quadro 2: Médias e desvios-padrão, em segundos, do tempo total de exercitação, do tempo total de exercitação concêntrica, do tempo total de exercitação excêntrica e do tempo total de repouso entre as séries, realizados pelos elementos dos dois grupos.	30
Quadro 3: Valores médios e respectivos desvios-padrão da sensação de desconforto muscular referida pelos elementos da amostra numa atitude relaxada, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	32
Quadro 4: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação do ângulo da articulação do cotovelo numa atitude anatómica, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	33
Quadro 5: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação do perímetro braquial, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	34
Quadro 6: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da força máxima isométrica voluntária, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	36
Quadro 7: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da actividade plasmática da creatina kinase, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	37
Quadro 8: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da actividade plasmática da transaminase glutâmico-oxaloacética, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	39
Quadro 9: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de leucócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	41
Quadro 10: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de neutrófilos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	42

	Pág.
Quadro 11: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de linfócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	44
Quadro 12: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de monócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	45
Quadro 13: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de eosinófilos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	47
Quadro 14: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de basófilos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	48
Quadro 15: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de eritrócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	50
Quadro 16: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de hemoglobina, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	51
Quadro 17: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação do volume corpuscular médio, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	53
Quadro 18: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração de hemoglobina corpuscular média, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	54
Quadro 19: Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração plasmática de lactoferrina, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.	55
Quadro 20: Matriz do coeficiente de correlação de Pearson ( $r$ ) de toda a amostra entre todos os parâmetros avaliados.	57

**Índice de Anexos**

	<b>Pág.</b>
Quadro A1: Valores absolutos das variáveis idade, altura, peso, 1 repetição máxima (Kg) e 70% de 1 repetição máxima (Kg) dos elementos do grupo A.	XVII
Quadro A2: Valores absolutos das variáveis idade, altura, peso, 1 repetição máxima (Kg) e 70% de 1 repetição máxima (Kg) dos elementos do grupo B.	XVII
Quadro A3: Avaliação do ângulo da articulação do cotovelo com o braço em repouso, em valores absolutos (°) no grupo A.	XVIII
Quadro A4: Avaliação do ângulo da articulação do cotovelo com o braço em repouso, em valores absolutos (°) no grupo B.	XVIII
Quadro A5: Avaliação do perímetro braquial com o braço em repouso, em valores absolutos (cm) no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XIX
Quadro A6: Avaliação do perímetro braquial com o braço em repouso, em valores absolutos (cm) no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XIX
Quadro A7: Avaliação da força máxima isométrica voluntária (Kg) com os braços a 90°, no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XX
Quadro A8: Avaliação da força máxima isométrica voluntária (Kg) com os braços a 90°, no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XX
Quadro A9: Avaliação da concentração sanguínea de creatina kinase em valores absolutos (U/L), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XXI
Quadro A10: Avaliação da concentração sanguínea de creatina kinase em valores absolutos (U/L), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XXI
Quadro A11: Avaliação da concentração sanguínea de leucócitos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XXII
Quadro A12: Avaliação da concentração sanguínea de leucócitos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XXII
Quadro A13: Avaliação da concentração sanguínea de neutrófilos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XXIII

	Pág.
Quadro A14: Avaliação da concentração sanguínea de neutrófilos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XXIII
Quadro A15: Avaliação da concentração sanguínea de linfócitos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XXIV
Quadro A16: Avaliação da concentração sanguínea de linfócitos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XXIV
Quadro A17: Avaliação da concentração sanguínea de monócitos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XXV
Quadro A18: Avaliação da concentração sanguínea de monócitos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XXV
Quadro A19: Avaliação da concentração sanguínea de eosinófilos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XXVI
Quadro A20: Avaliação da concentração sanguínea de eosinófilos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XXVI
Quadro A21: Avaliação da concentração sanguínea de basófilos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XXVII
Quadro A22: Avaliação da concentração sanguínea de basófilos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XXVII
Quadro A23: Avaliação da concentração sanguínea de eritrócitos em valores absolutos ( $\times 10^6/\text{UL}$ ), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XXVIII
Quadro A24: Avaliação da concentração sanguínea de eritrócitos em valores absolutos ( $\times 10^6/\text{UL}$ ), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XXVIII
Quadro A25: Avaliação da concentração sanguínea de hemoglobina em valores absolutos (g/dl), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XXIX
Quadro A26: Avaliação da concentração sanguínea de hemoglobina em valores absolutos (g/dl), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XXIX

	<b>Pág.</b>
Quadro A27: Avaliação da concentração sanguínea do volume corpuscular médio em valores absolutos (fl), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XXX
Quadro A28: Avaliação da concentração sanguínea de volume corpuscular médio em valores absolutos (fl), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XXX
Quadro A29: Avaliação da concentração sanguínea da concentração de hemoglobina corpuscular média em valores absolutos (g/dl), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XXXI
Quadro A30: Avaliação da concentração sanguínea de concentração de hemoglobina corpuscular média em valores absolutos (g/dl), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XXXI
Quadro A31: Avaliação da concentração sanguínea da transaminase glutâmico-oxaloacética em valores absolutos (u/l), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XXXII
Quadro A32: Avaliação da concentração sanguínea de transaminase glutâmico-oxaloacética em valores absolutos (u/l), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XXXII
Quadro A33: Avaliação da concentração sanguínea de lactoferrina em valores absolutos (ng/ml), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.	XXXIII
Quadro A34: Avaliação da concentração sanguínea de lactoferrina em valores absolutos (ng/ml), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.	XXXIII
Quadro A35: Matriz do coeficiente de determinação ( $r^2$ ) de toda a amostra entre todos os parâmetros avaliados.	XXXIV

---

**Abreviaturas**

(AR)	Ângulo do membro superior direito em atitude anatómica
(A)	Grupo de indivíduos da amostra que realizou o exercício do tipo concêntrico
(B)	Grupo de indivíduos da amostra que realizou o exercício do tipo excêntrico.
(CHCM)	Concentração de hemoglobina corpuscular média
(CK)	Creatina kinase
(FMIV)	Força máxima isométrica voluntária
(Hb)	Hemoglobina
(Leuc.)	Leucócitos
(Linf.)	Linfócitos
(ME)	Miopatia do exercício
(Mono.)	Monócitos
(n)	Número de indivíduos
(Neut.)	Neutrófilos
(O <sub>2</sub> )	Anião superóxido
(P)	Perímetro braquial
(p)	p de probabilidade
(1RM)	Uma repetição máxima
(rpm)	Rotações por minuto
(TGO)	Transaminase glutâmico-oxaloacética
(VCM)	Volume corpuscular médio
(K <sup>+</sup> )	Potássio
(Pi)	Fósforo inorgânico



## 1. Introdução

O exercício físico regular de intensidade moderada é habitualmente benéfico para o organismo humano (Smith et al., 1990; Shephard et al., 1991; Sharp e Koutedakis, 1992; Suzuki e Machida, 1995; Bury et al., 1998). No entanto, em certas condições, o exercício pode ser considerado como uma fonte de stress para algumas estruturas orgânicas (Mackinnon e Tomasi, 1988; Rodriguez et al., 1991), estando dependente da condição física do sujeito (Soares e Duarte, 1989), da intensidade (Mackinnon e Tomasi, 1988) e da duração do exercício (Mackinnon e Tomasi, 1988).

O exercício físico inabitual e/ou exaustivo, em especial aquele com predomínio de contracções excêntricas (Armstrong, 1984; Ebbeling e Clarkson, 1989; Soares e Duarte, 1989; Stauber, 1989; Evans e Cannon, 1991; Duarte et al., 1999) induz nos grupos musculares exercitados alterações estruturais, ultra-estruturais (Fridén et al., 1983; Newham et al., 1983; Bär et al., 1990; Appell et al., 1992; Clarkson, 1992; Staron et al., 1992; Carvalho et al., 1993; Duarte, 1993; Pedersen e Bruunsgaard, 1995; Roth et al., 1999) e bioquímicas (Tiidus e Ianuzzo, 1983; Newham et al., 1987; Clarkson e Ebbeling, 1988; Clarkson e Tremblay, 1988), de carácter focalizado e reversível (Jones et al., 1986; Ebbeling e Clarkson, 1989; Nicol et al., 1996).

Este tipo de exercício é normalmente acompanhado por alterações fisiológicas sistémicas semelhantes, em alguns aspectos, às induzidas por traumas e infecções (Almekinders e Almekinders, 1992; Northoff et al., 1995). Assim, após a realização de exercícios com estas características, é possível observar um aumento da concentração plasmática de leucócitos (Smith et al., 1990; Field et al., 1991; Rodriguez et al., 1991; Tvede et al., 1994; MacIntyre et al., 1996; Umegaki et al., 1998; Ceddia et al., 1999; Malm et al., 1999; Van Eeden et al., 1999), assim como a infiltração deste tipo de células nas áreas lesadas (Salminen e Vihko, 1983;

Armstrong, 1990; Almekinders e Almekinders, 1992; Appell et al., 1992; Duarte et al., 1994; Pedersen e Bruunsgaard, 1995; Best et al., 1998).

São vários os estudos que se debruçaram sobre a variação plasmática do número de leucócitos (McCarthy e Dale, 1988; Hansen et al., 1991; Rodriguez et al., 1991; Shephard et al., 1991; McCarthy et al., 1992; Shinkai et al., 1992; Hack et al., 1994; Pyne, 1994; Kurokawa et al., 1995; Suzuki et al., 1996), especialmente de neutrófilos, monócitos e linfócitos (Field et al., 1991; Suzuki et al., 1996; Ceddia et al., 1999), após a realização de exercício físico. Efectivamente, tem sido referido na literatura um aumento evidente das concentrações plasmáticas de leucócitos, com especial expressão na concentração de neutrófilos, após a realização de exercício físico (Cannon et al., 1990; Fielding et al., 1993; Roubenoff et al., 1999; Fielding et al., 2000). No entanto, um aumento das concentrações de leucócitos no plasma não implica que os mesmos estejam num estado activo. Esta hipótese aqui levantada remete para outras questões: Será que a uma maior evidência de lesão muscular esquelética corresponde uma leucocitose superior? Será que a uma maior leucocitose, especialmente na expressão de neutrófilos, corresponde uma maior actividade destas células?

Para tentar responder a estas questões, foram realizados dois tipos de exercícios distintos (um com contracções concêntricas e outro com contracções excêntricas), na tentativa de induzir, nos elementos da amostra, diferentes intensidades de lesão muscular esquelética nos grupos flexores de ambos os braços. Foram avaliados e comparados quer os sinais e sintomas de lesão muscular esquelética quer a magnitude da variação percentual da concentração plasmática de leucócitos, em ambos os grupos estudados. Foram ainda avaliadas as concentrações plasmáticas de lactoferrina, como indicador da activação leucocitária.

São sugeridas as seguintes hipóteses para o presente estudo: a) os elementos sujeitos à realização do exercício com contracções excêntricas, evidenciam uma maior exuberância dos

indicadores de lesão muscular esquelética, comparativamente aos elementos sujeitos ao exercício com contrações concêntricas; b) quanto maior a intensidade dos parâmetros de lesão muscular esquelética, maior será a exuberância da leucocitose; c) A neutrofilia varia proporcionalmente com as alterações plasmáticas de lactoferrina.

## 2. Revisão da Literatura

### 2.1. Miopatia do Exercício

É consensual na literatura que o exercício físico exaustivo e/ou inabitual, e aquele com uma grande incidência de contracções excêntricas, constitui uma importante agressão muscular esquelética sendo responsável pelo aparecimento de lesões musculares não traumáticas (Duarte et al., 1999), de carácter reversível e focalizado (Jones et al., 1986; Ebbeling e Clarkson, 1989; Fridén e Lieber, 1992; Nicol et al., 1996).

Este tipo de patologia é normalmente denominado por Miopatia do Exercício (ME) (Tompkins, 1977; Soares e Duarte, 1989; Duarte, 1993), e está particularmente associado às elevadas tensões mecânicas que ocorrem durante os exercícios onde predominam as contracções excêntricas (Armstrong, 1984; Clarkson et al., 1986; Fridén et al., 1986; McCully e Faulkner, 1985; 1986; Ebbeling e Clarkson, 1989; Soares e Duarte, 1989; Stauber, 1989; Evans e Cannon, 1991; Appell et al., 1992; Komulainen et al., 1994; Mota, 1995).

As alterações histológicas musculares associadas à ME são idênticas a muitas outras patologias musculares, tais como as distrofias, as miopatias inflamatórias (Duarte e Soares, 1990; Duarte e Soares, 1991) e as necroses isquémicas (Sjöström, 1989).

Assim, após exercícios físicos agressivos, é possível observar alterações estruturais e ultra-estruturais (Salminen, 1985; Appell et al., 1992; Fridén e Lieber, 1992; Soares et al., 1992; Walker et al., 1992) tais como as irregularidades no padrão estriado das fibras musculares, o aparecimento de núcleos centrais, a disrupção e vacuolização sarcoplasmática, o aumento do volume mitocondrial, o aparecimento de áreas de necrose segmentar, o edema celular, a disrupção das linhas Z com extensão para as bandas I adjacentes, a invasão leucocitária, a

activação lisossómica, a activação das células satélite e dos fibroblastos com evolução para mioblastos (Knuttgen, 1986; Duarte, 1989; Armstrong et al., 1991; Waterman-Storer, 1991; Fridén e Lieber, 1992; Duarte, 1993; Lieber e Fridén, 1993; Duarte et al., 1994; Kristensen, 1994; Pizza et al., 1995).

Existe ainda pouco consenso no que concerne aos factores responsáveis pelo desencadear de todo este processo (Armstrong, 1990) ou sobre os mecanismos celulares envolvidos (Armstrong et al., 1991). Sabe-se contudo que a lesão muscular esquelética não tem apenas uma causa, assim como não tem apenas um efeito (Bär et al., 1990). Autores como MacIntyre e colaboradores (1995), referem mesmo que a realização de diferentes tipos de exercícios podem desencadear diferentes mecanismos de lesão muscular.

Diversos autores apontam duas hipóteses essenciais para explicar a etiologia da ME (Soares e Duarte, 1989; Armstrong et al., 1991): A hipótese mecânica (Armstrong, 1984; 1986; McCully, 1986; Soares e Duarte, 1989; Duarte, 1993) e a hipótese metabólica (Armstrong, 1984; Ebbeling e Clarkson, 1989; Soares e Duarte, 1989; Armstrong et al., 1991; Duarte, 1993).

Tem sido frequentemente referido na literatura que a realização de trabalho excêntrico e/ou de grande intensidade induz, nas fibras musculares envolvidas, elevadas tensões de stress mecânico (Appell et al., 1992). As elevadas tensões a que as fibras musculares estão sujeitas durante este tipo de contracções aumenta a susceptibilidade do aparecimento de lesão nas suas estruturas, particularmente ao nível do sarcolema e da membrana do retículo sarcoplasmático (Duarte e Soares, 1991). Para além destas, outras estruturas poderão ser afectadas, nomeadamente as proteínas contrácteis, por ruptura mecânica (McCully, 1986; Fridén e Lieber, 1992). McCully (1986) não exclui, no entanto, a hipótese metabólica, principalmente nos exercícios de longa duração e nos indivíduos com perturbações metabólicas.

Em meados das décadas de 70/80, os defensores da teoria metabólica referiam que a ME tinha como etiologia a acumulação de produtos tóxicos, sendo o lactato o mais referenciado (Abraham, 1977; Armstrong, 1984). No entanto, em 1983, Kuipers e colaboradores, após terem submetido ratinhos a um exercício de corrida com uma intensidade reduzida, verificaram que as concentrações de lactato da amostra sujeita ao protocolo evidenciavam valores semelhantes, comparativamente aos animais não exercitados. Contudo, foram observados sinais significativos da ocorrência de ME nos músculos nos ratinhos submetidos ao esforço físico.

Segundo Soares e Duarte (1989), a insuficiente produção de energia e/ou o seu gasto excessivo, são também argumentos muito utilizados pelos defensores da teoria metabólica na indução de ME. A diminuição nos níveis de ATP anexos ao retículo sarcoplasmático ou ao sarcolema (Armstrong, 1986; Armstrong et al., 1991) pode comprometer a homeostasia de algumas estruturas ao nível das fibras musculares, assim como a falta de substrato energético para o seu normal funcionamento, comprometendo a viabilidade celular (Armstrong et al., 1991; Duarte, 1993).

A elevada temperatura produzida pelo grande número de reacções químicas pode, segundo Armstrong e colaboradores (1991), alterar a estrutura proteica e a fluidez da membrana lipídica, levando a alterações iónicas celulares, comprometendo o normal funcionamento das células.

Assim, parece que o exercício de longa duração também pode originar lesão nos grupos musculares envolvidos, tendo como percussores não só o aumento da temperatura intramuscular, mas também a depleção de substrato e a acumulação de produtos resultantes do metabolismo (Soares et al., 1992).

Segundo Duncan (1987), a lesão muscular pode ocorrer sem complicações metabólicas como a depleção de ATP ou o baixo pH. No entanto, estes resultados não provam que estas

complicações metabólicas, quando presentes, não possam estar envolvidas no processo de lesão muscular (Duncan, 1987; Armstrong et al., 1991).

Os Compostos Reactivos de Oxigénio (CRO) são espécies químicas com um ou mais electrões desemparelhados na sua última orbital, sendo extremamente reactivos. O aumento da produção destes compostos pode resultar do elevado metabolismo durante o exercício (Jenkins, 1988) ou de lesão muscular induzida por exercícios de elevada intensidade (Best et al., 1999). Estes últimos autores observaram um aumento da produção destes compostos, após um único estiramento muscular agudo, tendo igualmente registado a ocorrência de lesão muscular esquelética.

A peroxidação lipídica provocada pelos CRO diminui a funcionalidade da barreira da membrana da célula, do retículo sarcoplasmático e das mitocôndrias, podendo estar associada com a necrose das fibras e com a libertação de enzimas após lesão provocada pelo exercício (Davies et al., 1982; Ebbeling e Clarkson, 1989; Bär et al., 1990).

São poucos os estudos que suportam o papel dos CRO no início da lesão muscular durante exercícios excêntricos (Armstrong et al., 1991). No entanto, a formação destes compostos parece ter um papel importante na etiologia da lesão muscular, resultando num aumento da actividade lisossómica (Appell et al., 1992). Também os neutrófilos que invadem os músculos após exercício podem ser uma fonte tecidual abundante de CRO (Smith et al., 1989).

Tem sido descrito na literatura duas fases distintas para explicar a fisiopatologia da lesão muscular esquelética induzida pelos mais variados agentes: a fase de degeneração intrínseca e a fase de degeneração extrínseca (Armstrong et al., 1991).

A fase de degeneração intrínseca consiste num mecanismo de autodestruição das próprias células das fibras musculares, e que se parece relacionar, entre outros, com a incapacidade das células em produzir energia suficiente para o normal funcionamento das

bombas de  $\text{Ca}^{2+}$  ATP-dependentes (Armstrong, 1984; 1990; Carvalho et al., 1993; Kristensen, 1994). Esta situação parece ocorrer, com alguma frequência, em situações de hipóxia e esquiemia tecidual (Corcoran e Ray, 1992). Também a captação de grandes quantidades de  $\text{Ca}^{2+}$  pelas mitocôndrias na tentativa de manter a homeostasia citoplasmática deste ião (Ebbeling e Clarkson, 1989; Gunter e Pfeiffer, 1990), interferindo com o funcionamento normal da fosforilação oxidativa levando ao decréscimo de produção de ATP (Armstrong, 1990; Gunter e Pfeiffer, 1990), tem sido relacionada com o despoletar dos processos de degeneração intrínseca.

Os processos de autodestruição utilizados pelas células mais referidos na literatura, possivelmente induzidos pela perda da homeostasia celular ao  $\text{Ca}^{2+}$ , são a activação das proteases (Ebbeling e Clarkson, 1989; Bär et al., 1990), da fosfolipase  $\text{A}_2$  (Ebbeling e Clarkson, 1989; Bär et al., 1990), a desregulação mitocondrial (Carlson e Faulkner, 1983; Phillips e Knighton, 1990; Pizza et al., 1995) e a activação lisossómica (Duncan, 1987; Armstrong et al., 1991). Estes mecanismos podem contribuir para o processo de oxidação biológica e, conseqüentemente, para a degradação das estruturas lipídicas e proteicas das células musculares, levando à ocorrência de alterações morfológicas e funcionais das membranas das células (Ebbeling e Clarkson, 1989) e à conseqüente necrose celular (Corcoran e Ray, 1992).

Parece, assim, razoável considerar a hipótese de que a perda da homeostasia ao  $\text{Ca}^{2+}$  pode ser o evento central de todo o processo de lesão muscular induzida pelo exercício (Armstrong, 1990).

Para Fridén e Lieber (1992), as lesões ultra-estruturais atingem a sua magnitude 2 a 3 dias após o exercício. Este facto demonstra, na opinião dos autores, que a lesão inicial foi agravada pela libertação e actividade das enzimas hidrolíticas no interior da fibra, acentuando a degradação dos componentes contrácteis e do citoesqueleto.

Efectivamente, parece existir uma degradação celular mais intensa algum tempo após a realização de exercício exaustivos, indicando a existência de uma degradação continuada da estrutura proteica das miofibrilas (Evans e Cannon, 1991).

Após a realização de exercício físico agressivo, de elevada intensidade, desencadeia-se também uma resposta inflamatória aguda nos grupos musculares envolvidos, com infiltração de células inflamatórias para as áreas lesadas (Salminen e Vihko, 1983; Armstrong, 1990; Almekinders e Almekinders, 1992; Appell et al., 1992; Fielding et al., 1993; Duarte et al., 1994; Lieber et al., 1994; Pedersen e Bruunsgaard, 1995; Best et al., 1998), nomeadamente de neutrófilos, monócitos e linfócitos (Almekinders e Almekinders, 1992; Fielding et al., 1993; Duarte et al., 1994). Este processo, denominado de degeneração extrínseca, agrava a alteração das estruturas lipídicas e proteicas das células lesadas, tendo como principais funções remover os agentes agressores e fagocitar os detritos resultantes da destruição celular (Armstrong, 1990; Almekinders e Almekinders, 1992; Lieber et al., 1994). Esta constitui a segunda fase fisiopatológica da ME, acentuando, de forma decisiva, a rápida destruição das fibras musculares, quer pelas enzimas proteolíticas e lisossómicas quer pelos CRO e por outras substâncias libertadas pelo interstício (Armstrong, 1990; Appell et al., 1992; Lieber et al., 1994). Na opinião de Armstrong (1990), é no entanto difícil, em termos temporais, fazer uma distinção clara entre a fase de degeneração intrínseca e a fase de degeneração extrínseca.

O objectivo desta resposta inflamatória, consiste em promover a remoção dos restos necróticos das fibras lesadas, eliminar os invasores microbianos e preparar os tecidos para a posterior reparação (Evans e Cannon, 1991; Clarkson, 1992; MacIntyre et al., 1995). Fielding e colaboradores (1993) também partilham a mesma ideologia, referindo que a invasão tecidual de neutrófilos está directamente envolvida no processo de regeneração dos tecidos, após o exercício excêntrico.

O processo inflamatório pode ser activado durante o estímulo induzido pelo exercício. O tempo que medeia até à sua manifestação, assim como a sua magnitude, dependem de factores como o tipo, a intensidade e a duração do exercício realizado, bem como dos grupos musculares envolvidos e o nível de treino do indivíduo (Evans e Cannon, 1991; MacIntyre et al., 1995).

O quadro clínico da ME varia ao longo do tempo após o exercício (Armstrong et al., 1983; Armstrong, 1984; 1986; Sjöström e Fridén, 1984; McCully, 1986; Schwane et al., 1987; Fridén et al., 1988; Newham, 1988), dependendo a exuberância dos seus sinais e sintomas do exercício realizado, nomeadamente do tipo de contracções, da intensidade e da duração (Tiidus e lanuzzo, 1983; McCully e Faulkner, 1986; Soares e Duarte, 1989; 1990; Duarte, 1993) e de factores relacionados com o próprio indivíduo, como a idade e o nível de treino para a tarefa proposta (Soares e Duarte, 1989).

### 2.1.1. Sintomas associados

Acompanhando as alterações estruturais e ultra-estruturais musculares (Fridén e Lieber, 1992), é possível distinguir evidências indirectas da ME, das quais se salientam a sensação retardada de desconforto muscular (SRDM) (Fridén, 1984; Clarkson et al., 1986; Ebbeling e Clarkson, 1989; Duarte e Soares, 1990; Shellock et al., 1991a; Appell et al., 1992; Carvalho et al., 1993; Duarte, 1993; Duarte et al., 1999; Schwane et al., 2000), a diminuição da força muscular não atribuível à fadiga (Newham et al., 1987; Carvalho et al., 1993; Duarte, 1993; MacIntyre et al., 1996; Duarte et al., 1999), o aumento do volume dos grupos musculares exercitados e a alteração da amplitude articular (Carvalho et al., 1993), a elevação sanguínea de algumas proteínas musculares (creatina kinase, transaminase glutâmico-oxaloacética, lactato-desidrogenase, tropomiosina, etc.) (Schwane et al., 1983; Ebbeling e Clarkson, 1989; Evans e Cannon, 1991; Appell et al., 1992; Carvalho et al., 1993; Mota, 1995; Figueiredo, 1998; Cardoso,

1999; Duarte et al., 1999; Malm et al., 1999) e o aumento da captação de compostos radioactivos pelo músculo (Newham, 1988; Duarte e Soares, 1990; Duarte, 1993).

Para Appell e colaboradores (1992), a SRDM resulta do uso excessivo dos grupos musculares, em intensidade e duração. Para outros investigadores, o exercício excêntrico consiste no principal motivador do aparecimento de SRDM (Armstrong, 1984; Ebbeling e Clarkson, 1989; Clarkson et al., 1992). Os estímulos responsáveis pelo aparecimento deste tipo de sintomatologia parecem, assim, ter uma natureza mecânica, química ou térmica (Armstrong, 1984; Duarte e Soares, 1990; MacIntyre et al., 1995).

Os sintomas da SRDM caracterizam-se por dor espontânea, dor provocada por palpação ou pelo movimento, sensação de rigidez, de fraqueza (Armstrong, 1984), de fadiga, de tumefacção, e pelas câibras musculares (Sjöström e Fridén, 1984). Na opinião de Smith (1991), a SRDM pode ainda estar associada a uma resposta inflamatória aguda do organismo.

Nos primeiros dias, a percepção da dor localiza-se próximo das junções mio-tendinosas, propagando-se posteriormente para toda a área muscular (MacIntyre et al., 1995).

De uma forma geral, a SRDM surge 8 horas após o exercício, apresenta valores máximos entre as 24 e as 48 horas, podendo-se prolongar por mais de uma semana, no período subsequente ao exercício físico (Duarte e Soares, 1990; Clarkson et al., 1992; Gleeson et al., 1995; MacIntyre et al., 1995).

De facto, a SRDM é um fenómeno muito experimentado em humanos, consistindo num importante indicador subjectivo da ocorrência de lesão muscular (Armstrong, 1984; Stauber et al., 1990; Clarkson et al., 1992; Kuipers, 1994; MacIntyre et al., 1996; Magalhães, 1996; Monteiro, 1996; Soares et al., 1996; Cardoso, 1999). No entanto, ainda não estão claramente documentados o mecanismo exacto do despelar desta sintomatologia, os factores responsáveis pelo seu carácter retardado e o motivo para o facto de a lesão das fibras musculares resultar

num estado dorido (Appell et al., 1992). Armstrong (1984) ainda faz uma especulação sobre o aparecimento tardio da dor muscular, motivada pela realização de exercícios físicos intensos e/ou exaustivos e com grande percentagem de contracções excêntricas, podendo ser explicado pelo tempo que decorre até à morte da célula e a posterior acumulação das substâncias resultantes. No entanto, ainda não existem evidências concretas.

Parecem existir dois tipos de fibras nervosas, envolvidas na propagação dos impulsos dolorosos: as fibras nervosas do tipo III e as fibras nervosas do tipo IV. As primeiras são em menor número, localizam-se essencialmente nas junções musculotendinosas, sendo especialmente sensíveis aos estímulos mecânicos. As segundas são em número superior, localizam-se preferencialmente junto às arteríolas e capilares ao nível muscular e, tal como acontece com as fibras nervosas do tipo III, nas junções musculotendinosas. As fibras nervosas do tipo IV parecem ser especialmente sensíveis a estímulos de natureza térmica, mecânica e química (Miles e Clarkson, 1994). Efectivamente, parecem ser estes os estímulos responsáveis pelo despoletar da SRDM após a realização de exercícios físicos exaustivos e/ou extenuantes e/ou com grande predomínio de contracções do tipo excêntrico (Armstrong, 1984; Duarte e Soares, 1990; MacIntyre et al., 1995).

Existe um outro tipo de dor muscular induzida pela realização de exercício físico intenso, podendo ter uma origem traumática, metabólica ou isquémica. Este tipo de dor desaparece pouco tempo depois ou imediatamente após o termo do exercício, salvo se for de origem traumática, podendo, neste caso, manifestar-se ainda alguns dias depois (Soares e Duarte, 1990).

Quando os grupos musculares envolvidos no aparecimento de ME são os músculos flexores do antebraço, são visíveis consequências directas na amplitude articular, expressas no aumento do ângulo da articulação do cotovelo, quando numa atitude de flexão, e na redução do

mesmo ângulo mas numa atitude anatómica (Clarkson et al., 1992; Carvalho et al., 1993). Segundo Clarkson e colaboradores (1992), o braço flectido reflecte a taxa de habilidade de encurtamento muscular, enquanto que o ângulo com o braço relaxado reflecte o encurtamento muscular espontâneo.

Na opinião de Carvalho e colaboradores (1993), as alterações da amplitude articular têm uma evolução temporal muito semelhante à descrita para as lesões ultra-estruturais sendo, na opinião dos autores, associadas às lesões morfológicas. Por outro lado, embora o edema seja referido como uma causa provável para as alterações observadas na amplitude articular, tem uma evolução temporal completamente diferente (Clarkson et al., 1992; Carvalho et al., 1993).

Vários autores têm observado uma diminuição significativa do ângulo da articulação do cotovelo, com o membro relaxado (Clarkson e Tremblay, 1988; Clarkson et al., 1992; Carvalho et al., 1993). De acordo com Carvalho e colaboradores (1993), a causa provável para esta situação tem a ver com alterações nas propriedades do tecido conjuntivo e/ou das próprias fibras musculares. No que se refere às fibras, as alterações na permeabilidade do sarcolema e/ou do retículo sarcoplasmático terão como consequência modificações nas concentrações de  $Ca^{2+}$  intracelular e, assim, estarão criadas condições para a hipercontração muscular (Clarkson e Tremblay, 1988; Ebbeling e Clarkson, 1989; Bär et al., 1990). Clarkson e colaboradores (1992) também corroboram a mesma opinião, defendendo como origem do decréscimo do ângulo da articulação do cotovelo o encurtamento do tecido adjacente e/ou encurtamento das fibras musculares.

Imediatamente após o exercício, o ângulo do cotovelo com o braço em flexão não forçada está dramaticamente aumentado, o que significa que o sujeito é incapaz de flectir completamente o antebraço. Nos dias subsequentes, o ângulo aproxima-se da linha de base

mas, 10 dias após o exercício, poderá ainda não estar completamente restaurado (Clarkson et al., 1992).

A lesão estrutural dos componentes intersticiais pode resultar num aumento da pressão osmótica e, conseqüentemente, numa atracção de líquido do sistema vascular para a matriz extracelular, levando à acumulação de um exsudado composto essencialmente por água, proteínas e iões (Fritz e Stauber, 1988; Styf et al., 1995). Esta situação é visível através do aumento do volume muscular avaliado pela medição do perímetro dos membros envolvidos no exercício (Clarkson et al., 1992), através de ressonância magnética (Foley et al., 1999), ou pela tumefacção que geralmente ocorre após o exercício (Soricheter et al., 1995).

Relativamente à diminuição na produção de força muscular imediatamente após o exercício, tem sido atribuído, na literatura, às alterações metabólicas. Em muitas circunstâncias, esta pode ser uma conclusão apropriada (Armstrong et al., 1991). No entanto, também é aparente que a diminuição da força muscular pode resultar da lesão muscular, independentemente do défice metabólico (Armstrong et al., 1991). Parece assim difícil, do ponto de vista experimental, fazer uma distinção clara entre a contribuição da fadiga muscular e dos mecanismos de lesão na diminuição da força muscular (Armstrong et al., 1991).

Estudos realizados com humanos têm demonstrado que exercícios com contracções excêntricas originam uma diminuição mais acentuada da força máxima (Newham et al., 1987; Sargeant e Dolan, 1987; Clarkson e Tremblay, 1988; Clarkson et al., 1992; MacIntyre et al., 1995; Chleboun et al., 1998), quando comparados com exercícios com predomínio de contracções concêntricas, mesmo quando este tipo de contracções é exigente do ponto de vista metabólico (Fridén et al., 1983; Newham et al., 1983).

Imediatamente após o exercício físico com predomínio de contracções do tipo excêntrico, têm sido observadas diminuições muito acentuadas da força muscular (mais de 50%) nos grupos

musculares envolvidos (Clarkson et al., 1992). Segundo o mesmo autor, a recuperação é gradual mas lenta e, 10 dias após o exercício, ainda se verifica um défice da força.

Efectivamente, o estado de estiramento dos sarcómeros não possibilita o máximo deslizamento entre os filamentos de actina e miosina, podendo este facto afectar a capacidade de contrair completamente o músculo (Clarkson et al., 1992).

De uma forma geral, após a realização de exercícios do tipo excêntrico, a força máxima diminui logo após o exercício (Clarkson et al., 1992; Faulkner et al., 1993; MacIntyre et al., 1996; Soares et al., 1996). Não se sabe, no entanto, se a perda inicial dos índices de força é resultado da fadiga muscular, da lesão muscular ou de ambos (MacIntyre et al., 1995). Para MacIntyre e colaboradores (1996), existe outro momento distinto do declínio da força muscular, entre as 20 e as 24 horas, podendo este estar relacionado com o desenrolar da reacção inflamatória e o conseqüente agravar da destruição celular (Armstrong, 1990; Appell et al., 1992; Lieber et al., 1994).

A elevação plasmática de algumas enzimas musculares constitui também um importante indicador da ocorrência de lesão muscular (Armstrong, 1984; 1986; Evans e Cannon, 1991; Soares et al., 1992; Pedersen e Bruunsgaard, 1995), sendo a CK o indicador mais utilizado pelos investigadores (Newham et al., 1983; Newham et al., 1987; Ebbeling e Clarkson, 1989; Hortobágyi e Denahan, 1989; Bär et al., 1990; Clarkson et al., 1992; Soares et al., 1992; Child et al., 1998; Smith et al., 1998; Malm et al., 1999; Raastad e Hallén, 2000).

O exercício físico agressivo induz, assim, a libertação de CK dos tecidos musculares para a corrente sanguínea (Ebbeling e Clarkson, 1989; Armstrong, 1990), ocorrendo o pico máximo da actividade plasmática desta enzima entre as 24 e as 48 horas após exercícios prolongados e 4 a 7 dias após exercícios excêntricos (Bär et al., 1990). O transporte da CK pela lenta circulação linfática pode ser uma das razões para o aparecimento tardio desta enzima no sangue, não

sendo, no entanto, a única responsável pelo atraso de 24 a 48 horas verificado após a agressão (Newham et al., 1987; Ebbeling e Clarkson, 1989).

Existe, na opinião de vários autores, um problema na utilização das concentrações plasmática desta enzima muscular, como indicador indirecto de lesão, que consiste na grande variabilidade inter-individual observada (Newham et al., 1987; Sargeant e Dolan, 1987; Ebbeling e Clarkson, 1989; Armstrong, 1990; Clarkson et al., 1992; Kuipers, 1994; Nicol et al., 1996; Malm et al., 1999). Clarkson e colaboradores (1992) adiantam uma possível explicação para este facto, referindo que a presença da actividade da CK no sangue, resulta da libertação desta proteína pelo músculo e pela sua remoção pelo sistema retículo-endotelial. Alguns sujeitos podem ter uma mais rápida remoção da CK plasmática, o que resulta numa diminuição das concentrações desta proteína do plasma.

Outros indicadores como a actividade plasmática da transaminase glutâmico-oxaloacética (TGO), da lactato desidrogenase (LDH), e as concentrações plasmáticas de mioglobina (MG) e de trompomiosina (TM), constituem também marcadores musculares, cuja actividade ou concentração plasmática aumenta após o exercício físico inabitual e/ou extenuante e/ou com predomínio de contracções excêntricas (para ref. ver Duarte, 1993).

## 2.2. Reacção de Fase Aguda

É largamente aceite que o exercício físico induz alterações, em termos quantitativos e qualitativos, no sistema imunitário do ser humano (Rodriguez et al., 1991). Efectivamente, são vários os estudos que relatam um aumento das concentrações sanguíneas de leucócitos após a realização de exercício físico, em indivíduos não treinados (Smith et al., 1990; Field et al., 1991; Rodriguez et al., 1991; Tvede et al., 1994; MacIntyre et al., 1996; Umegaki et al., 1998; Ceddia et

al., 1999; Malm et al., 1999; Van Eeden et al., 1999), e treinados (Smith et al., 1990; Ndon et al., 1992; Umegaki et al., 1998). Não se sabe, no entanto, quais são os eventos agudos iniciais desta resposta sistémica (MacIntyre et al., 1995).

O exercício ligeiro ou moderado parece estimular o sistema imunitário (Bury et al., 1998; Smith et al., 1990; Shephard et al., 1991; Sharp e Koutedakis, 1992; Suzuki e Machida, 1995), diminuindo o risco de infecções (Pedersen e Bruunsgaard, 1995). No entanto, o exercício intenso, envolvendo grandes volumes de treino, pode conduzir à imunossupressão (Berk et al., 1990; Sharp e Koutedakis, 1992; Müns, 1993; Singh et al., 1994; Bury et al., 1998), aumentando a susceptibilidade de desencadeamento de infecções (Smith et al., 1990; Baj et al., 1994; Hack et al., 1994; Hoffman-Goetz e Pedersen, 1994; Pedersen e Bruunsgaard, 1995).

A leucocitose motivada pela realização de exercício físico de curta duração resulta, essencialmente, da mobilização de neutrófilos, de monócitos e de linfócitos, das zonas do organismo mais susceptível à invasão por agentes estranhos, e não da sua libertação da medula óssea (Van Eeden et al., 1999). No entanto, o exercício de longa duração está associado à activação da medula óssea, para a libertação de células imunológicas (Van Eeden et al., 1997a; Van Eeden et al., 1997b). A magnitude da leucocitose parece depender da intensidade e da duração do exercício (Galun et al., 1987; Verde, 1992), assim como do nível de treino do indivíduo (Verde, 1992). Alguns autores sugerem mesmo que quanto maior for a intensidade e a duração do exercício físico, maior será a concentração de células leucocitárias, nomeadamente de linfócitos (Galun et al., 1987; Hoffman-Goetz, 1994).

Parece que a leucocitose também sofre de uma grande variabilidade inter-individual, como resposta ao exercício (Smith et al., 1990; Shephard et al., 1991; Baj et al., 1994). Por outro lado, os indivíduos treinados parecem evidenciar um aumento menos pronunciado do número de leucócitos circulantes comparativamente aos indivíduos não treinados, após o exercício (Verde,

1992), o que poderá estar relacionado com a diminuição da variação plasmática de algumas hormonas (Kjoer, 1989).

Efectivamente, na opinião de vários autores (Mackinnon e Tomasi, 1988; Kjoer, 1989; Fielding et al., 1993; Pedersen e Bruunsgaard, 1995; Bruunsgaard et al., 1997), as variações observadas em alguns parâmetros imunológicos, após a realização de exercícios excêntricos, estão relacionadas com algumas alterações hormonais como as catecolaminas (Kjoer, 1989; Keast e Morton, 1992; Brenner et al., 1998), o cortisol (MacNeil et al., 1991; Brenner et al., 1998) e as concentrações plasmáticas de citocinas (Nieman et al., 1995; Kraemer et al., 1996). O exercício físico intenso parece induzir o aumento dos níveis plasmáticos de catecolaminas, com especial incidência nos níveis de epinefrina (Nieman et al., 1995; Kraemer et al., 1996), chegando a atingir 10 a 20 vezes os valores basais (Kjoer, 1989). As catecolaminas parecem ter uma acção rápida na mobilização leucocitária (Mackinnon e Tomasi, 1988), aumentado desta forma o número de leucócitos circulantes.

O aumento das concentrações plasmáticas de cortisol parece estar relacionado com a intensidade e a duração do exercício físico (Mackinnon e Tomasi, 1988), assim como parece ser influenciado, de uma forma inversa, pelo nível de treino do indivíduo, na medida em que quanto mais treinado estiver o indivíduo na realização do exercício proposto, menor será a libertação de cortisol e menor será a alteração da concentração plasmática de linfócitos (Mackinnon e Tomasi, 1988) e de neutrófilos (McCarthy e Dale, 1988; Shephard et al., 1991; Gabriel et al., 1992).

A elevação dos índices de cortisol no plasma, após a realização de exercício físico (Pedersen e Bruunsgaard, 1995), parece induzir um aumento da concentração sanguínea de células leucocitárias (Shephard et al., 1991), em especial de monócitos e de linfócitos (Mackinnon e Tomasi, 1988). A actuação destas moléculas pode, no entanto, ser precedida pela estimulação das catecolaminas, nomeadamente no aumento da concentração de neutrófilos

(Tvede et al., 1994), actuando o cortisol como um potenciador da leucocitose (Mackinnon e Tomasi, 1988).

O nível de catecolaminas no plasma aumenta com o incremento da carga de trabalho durante o exercício físico (Mackinnon e Tomasi, 1988), sendo a sua evolução muito semelhante às variações observadas nas concentrações plasmáticas de linfócitos, durante e nos trinta minutos seguintes à realização de um exercício físico. A norepinefrina tem um aumento mais rápido do que a epinefrina. No entanto, em exercícios prolongados (superiores a 60 minutos), a epinefrina atinge valores mais elevados (Mackinnon e Tomasi, 1988).

A variação das concentrações plasmáticas de linfócitos, durante e nos trinta minutos seguintes à realização de exercício físico, é muito semelhante à observada para as catecolaminas (Mackinnon e Tomasi, 1988).

A libertação de adrenalina, motivada pelo stress induzido pelo exercício físico, tem sido relacionada com o aumento do número de leucócitos no sistema sistémico (Holmqvist, et al., 1986). Outros autores observaram, mesmo, um aumento marcante da libertação de células linfocitárias, motivado pela libertação de adrenalina (Crary et al., 1983; Masuhara, et al., 1987).

O exercício físico intenso, com grande predomínio de contracções excêntricas, induz uma maior elevação dos níveis de citocinas no plasma, durante e após o exercício, comparativamente ao exercício concêntrico, devido à ocorrência de lesão muscular mais pronunciada (Pedersen e Bruunsgaard, 1995). Os mesmos autores sugerem que o aumento da síntese de citocinas verificado deve-se aos macrófagos, às células endoteliais e aos fibroblastos do músculo. Estes imuno-modeladores solúveis, que interagem com outras células do sistema imunitário (Pedersen e Bruunsgaard, 1995), controlam a diferenciação da actividade das diferentes células do sistema imunitário (Northoff et al., 1994), como a activação dos macrófagos, dos leucócitos e o aumento da expressão das moléculas aderentes (MacIntyre et al., 1995; Rhind et al., 1995).

Por outro lado, tem sido sugerido que a perda ou libertação de componentes proteicos das células musculares das zonas de lesão e de produtos resultantes da degradação dos filamentos de colagénio, induzida pelo exercício físico, vai actuar como agente quimiotáctico, aumentando o mecanismo de adesão capilar de leucócitos circulantes (Armstrong et al., 1983; Kurokawa et al., 1995; Pizza et al., 1996; Miles et al., 1998). Desta forma, na presença de uma lesão muscular tecidual acentuada, poderá motivar uma invasão leucocitária mais pronunciada, agravando ainda mais o processo de degradação tecidual (Duarte et al., 1994).

Uma das importantes funções dos macrófagos e dos linfócitos a nível tecidual é a de remover os neutrófilos, que exerceram a sua função fagocítica, e o tecido necrótico resultante da degradação celular (Evans e Cannon, 1991; Almekinders e Almekinders, 1992). Os macrófagos, por seu lado, têm ainda a função de activar as células satélite, dando início ao processo de regeneração (Cardoso, 1999).

Assim, parece que as células inflamatórias são a única forma pela qual o organismo pode remover as células necróticas e limpar a matriz extracelular lesada (Almekinders e Almekinders, 1992).

Outros mediadores importantes neste processo são as prostaglandinas, que se encontram em maior quantidade nos tecidos adjacentes. Têm a função de regulação do processo de mitogénese, incluindo a activação de células satélite, o funcionamento dos mioblastos e a orientação dos miotúbulos (Fritz e Stauber, 1988).

O processo inflamatório contempla uma resposta em dois momentos distintos, consistindo um no aumento sistémico de leucócitos e um outro na migração dessas células para as áreas lesadas dos tecidos (Mackinnon e Tomasi, 1988; McCarthy e Dale, 1988; Hansen et al., 1991; Shephard et al., 1991; Shinkai et al., 1992; Hack et al., 1994; Pyne, 1994; Kurokawa et al., 1995).

Nos tecidos, a activação e mobilização leucocitária pode ser considerada como uma fonte de CRO (para ref. ver Magalhães, 1996), tendo em consideração que estes compostos são produzidos e utilizados pelos neutrófilos, monócitos e macrófagos, durante a reacção inflamatória (Duarte, 1993; Duarte et al., 1993).

O aumento das concentrações sanguíneas de glóbulos brancos, em consequência da realização de exercício físico, é reflectido essencialmente pelo aumento dos neutrófilos, dos monócitos e dos linfócitos (Ndon et al., 1992; Pedersen e Bruunsgaard, 1995). No entanto, Malm e colaboradores (1999) observaram, num estudo mais recente, um aumento significativo do número de leucócitos após um exercício excêntrico, em consequência do aumento de monócitos e neutrófilos, não registando nenhum aumento do número de linfócitos.

Os leucócitos não circulantes, que constituem efectivamente as reservas do sistema imunológico, encontram-se preferencialmente no fígado e no baço (Verde, 1992). No entanto o seu processo de mobilização ainda não é claramente compreendido (Verde, 1992). Sabe-se, contudo, que a mobilização de leucócitos do baço durante a realização de exercício físico é mínima (Verde, 1992).

Os pulmões, embora tenham armazenadas quantidades consideráveis de leucócitos, não constituem a maior fonte de recrutamento (McCarthy e Dale, 1988). Ainda não é conhecida como, e em que medida, são recrutadas as reservas de leucócitos do fígado, durante e/ou após a realização de exercício físico (Verde, 1992).

Vários autores têm sugerido que o exercício físico promove o aumento das concentrações de linfócitos na corrente sanguínea, durante (Mackinnon e Tomasi, 1988; Field et al., 1991; Nieman et al., 1991; Ndon et al., 1992; Nieman et al., 1992; Sharp e Koutedakis, 1992; Hoffman-Goetz, 1994; Tvede et al., 1994; Van Eeden et al., 1999) e após a realização de exercício físico

(Field et al., 1991; Rodriguez et al., 1991; Nieman et al., 1992; Suzuki et al., 1996; Ceddia et al., 1999).

As células linfocíticas inactivas e/ou imaturas e outras células leucocitárias podem ser recrutadas e activadas durante a realização de exercício físico, tendo em consideração que os linfócitos circulantes representam apenas uma pequena percentagem do total de linfócitos existentes no corpo humano (Mackinnon e Tomasi, 1988).

Os neutrófilos constituem 50 - 60% do total de glóbulos brancos circulantes, existentes no corpo humano (Smith et al., 1990), e representam a primeira linha de defesa contra organismos infecciosos. Efectivamente são vários os trabalhos que relatam o aumento plasmático do número de neutrófilos durante (Tvede et al., 1994) e após a realização de exercício físico (Lewick et al., 1987; Janssen et al., 1989; Field et al., 1991; Pedersen, 1991; Smith, 1991; Clarkson et al., 1992; Ndon et al., 1992; Tvede et al., 1994; Suzuki et al., 1996; Smith et al., 1998; Ceddia et al., 1999). Outros autores observaram também uma infiltração significativa de neutrófilos nos tecidos lesados de ratinhos, 24 horas após um protocolo de electro-estimulação (Best et al., 1999), dependendo a magnitude deste aumento da duração e da intensidade do exercício (Evans e Cannon, 1991). Após a realização de um exercício de corrida até à exaustão, é possível que substâncias libertadas pelos grupos musculares envolvidos durante o exercício produzam um aumento da actividade dos receptores de neutrófilos, removendo estes da circulação (Rodriguez et al., 1991).

Tal como acontece para os neutrófilos, os monócitos entram no tecido lesado, onde vão produzir uma variedade de lisossomas e de radicais livres, nomeadamente aniões superóxido ( $O_2^-$ ), que vão contribuir para o processo de lesão tecidual (Jones et al., 1986; Roum et al., 1999).

No exercício do tipo excêntrico, o aumento sistêmico de neutrófilos e monócitos, verificado após o exercício, constitui um indicador da ocorrência de lesão muscular (para ref. ver Pedersen e Bruunsgaard, 1995).

Vários autores têm observado uma elevação das concentrações sanguíneas de monócitos, após a realização de exercício físico (Field et al., 1991; Smith, 1991; Ndon et al., 1992; Suzuki et al., 1996; Smith et al., 1998; Ceddia et al., 1999). No entanto, segundo Tvede e colaboradores (1993), só o exercício intenso induz monocitose pós-exercício.

A deterioração progressiva do sarcolema pode ser acompanhada pela passagem de componentes intracelulares para o interstício e para o plasma, levando os monócitos à passagem para macrófagos nas zonas lesadas (Appell et al., 1992), actuando estes na fase fagocítica (Ebbeling e Clarkson, 1989).

Outros autores referem que após a ocorrência de lesão muscular, verifica-se uma diminuição do fluxo sanguíneo local, assim como uma exsudação de líquido plasmático e de proteínas, desencadeando um imediato aumento do número de neutrófilos (Shephard e Shek, 1998). Desta forma, a migração para o exterior da circulação sanguínea é facilitada pelo aumento da viscosidade sanguínea e pela supra-regulação de moléculas aderentes, facilitando a penetração de neutrófilos através da membrana endotelial (Shephard e Shek, 1998).

### 3. Parte Experimental

#### 3.1. Material e Métodos

Colaboraram neste estudo, de forma voluntária, 20 indivíduos do sexo masculino, alunos do 1º, 2º e 3º anos do curso de Professores do Ensino Básico - Variante de Educação Física, da Escola Superior de Educação do Instituto Politécnico de Bragança. Para além da componente prática de algumas disciplinas do curso de Educação Física, estes elementos não praticavam regularmente nenhuma outra actividade física e desportiva. Antes do protocolo experimental foi solicitado, aos elementos constituintes da amostra, que não realizassem qualquer tipo de actividade física duas semanas antes, e durante o tempo de duração do mesmo.

Os indivíduos foram distribuídos em dois grupos (A e B), de forma aleatória, com n=10 elementos em cada.

**Quadro 1** – Médias e desvios-padrão das variáveis idade, altura, peso, uma repetição máxima (1RM) e 70 % de uma repetição máxima (70%), dos elementos dos dois grupos.

	n	Idade	Altura	Peso	1 RM	70%
Grupo A	10	21,70±1,70	171,35±5,34	68,26±11,70	33,75±6,61	23,63±4,63
Grupo B	10	21,80±1,69	170,45±7,07	68,07±9,16	33,75±6,29	23,63±4,40

Para a avaliação da altura dos sujeitos, foi utilizado um antropómetro, com os sujeitos descalços, adoptando uma atitude antropométrica, tendo sido esta variável determinada pela medida entre o vértex e o plano do solo.

A massa corporal foi avaliada utilizando uma balança decimal, tendo os sujeitos sido pesados em roupa interior e descalços, adoptando igualmente uma atitude antropométrica.

O protocolo experimental foi realizado no Laboratório de Ciências do Desporto da Escola Superior de Educação do Instituto Politécnico de Bragança, tendo sido as respectivas análises sanguíneas realizadas no laboratório de análises do Hospital Distrital de Bragança, assim como no Laboratório de Bioquímica da Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto.

Foi realizada, 7 dias antes da execução do exercício proposto, a determinação de uma repetição máxima (1RM), em ambos os grupos.

Para o grupo A, o protocolo experimental consistiu na execução de um exercício até à exaustão, de elevação de um haltere com ambos os braços, utilizando uma resistência de 70% de (1 RM), realizando assim, apenas contracções concêntricas dos músculos flexores dos braços. Para que os indivíduos realizassem apenas este tipo de contracções, foram assistidos por dois elementos de apoio que, colocados em cada uma das extremidades do haltere, realizaram o movimento contrário (abaixamento do haltere).

Para o grupo B, o protocolo experimental consistiu também na execução de um exercício até à exaustão, mas de abaixamento do haltere, com uma resistência de 70% de 1 RM, realizando apenas contracções excêntricas dos músculos flexores dos braços. Ao contrário do exemplo anterior, os dois elementos de apoio realizaram o movimento de elevação do haltere.

Ambos os exercícios propostos foram realizados com os indivíduos a adoptarem uma posição sentada, com ambos os braços apoiados na sua região posterior. Desta forma, foi possível eliminar possíveis contracções parasitas, não directamente envolvidas na realização do movimento.

O movimento, no grupo A, consistiu na flexão completa dos antebraços e, no grupo B, na extensão completa dos mesmos.

Em ambos os exercícios do protocolo os indivíduos acompanharam o ritmo estabelecido, executando um movimento em cada 2 segundos, havendo lugar a uma pausa de 30 segundos entre as séries para descanso quando, por fadiga muscular, os sujeitos não conseguiam acompanhar o ritmo de execução estipulado. Para o controlo da velocidade de execução dos exercícios, os indivíduos foram auxiliados por um metrónomo com uma cadência de dois segundos.

O protocolo foi realizado até à exaustão, tendo sido definitivamente interrompido quando, após uma pausa de 30 segundos, existiu manifesta incapacidade de os indivíduos realizarem mais de duas repetições, durante três séries consecutivas.

Previamente à realização do protocolo proposto, todos os sujeitos da amostra observaram uma demonstração da correcta execução do exercício, realizando em seguida uma adaptação prévia à situação experimental. Pretendeu-se, assim, efectuar algumas correcções, de forma a uniformizar a realização dos exercícios.

Com a excepção do ângulo da articulação do cotovelo, do perímetro braquial e da TGO, para a quantificação dos restantes parâmetros propostos, todos os indivíduos foram avaliados imediatamente antes, logo após, 1 hora, 3, 24, 48 e 72 horas após a realização dos exercícios. A quantificação do ângulo da articulação do cotovelo e o perímetro braquial foram avaliados nos momentos pré-exercício, 0 horas, 24 horas, 48 horas e 72 horas e a TGO nos momentos pré-exercício, 24 horas, 48 horas e 72 horas.

Em cada momento de avaliação foram realizadas colheitas sanguíneas, para a realização do hemograma e para a avaliação da actividade da CK, da TGO e da lactoferrina plasmáticas. Foram também realizadas em cada momento, avaliações da força máxima isométrica voluntária (FMIV) e da percepção da dor sentida pelos sujeitos.

As colheitas sanguíneas foram realizadas através de punção venosa em ambos os braços alternadamente, após desinfecção da região antecubital anterior com álcool a 95%. Foram retirados 5ml de sangue venoso de uma veia antecubital, utilizando seringas BRAUN esterilizadas, com agulhas MICROLANCE 3.

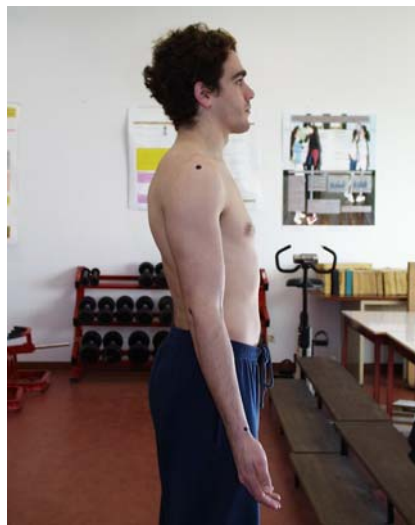
As amostras de sangue foram parcialmente recolhidas para tubos de hemograma de 3ml com EDTA (dipotássico) que, após agitação suave, foram destinados à quantificação eritrocitária e leucocitária, através de um contador de células de cinco populações, modelo SYSMEX-SF-3000.

O restante sangue de cada indivíduo (2ml) foi depositado em tubos de ensaio de 3ml com citrato de sódio a 3,8%, de onde posteriormente, após centrifugação a 3000 rpm durante 10 minutos, foi retirado o plasma para a avaliação da TGO e da CK, através de um Refreton<sup>®</sup> Analyser da Boehringer Mannheim (onde foram utilizadas as fitas com os reagentes específicos), e da Lactoferrina, utilizando um leitor de placas (kit Bioxytech MPO Enzyme Immunoassay – cat nº 21015).

A FMIV foi avaliada utilizando um dinamómetro manual, modelo TSD121C da Biopac Systems, com os indivíduos a adoptarem uma postura sentada, com ambos os braços apoiados na sua região posterior, formando um ângulo de 90°.

Para a avaliação dos níveis de dor espontânea, sentida pelos indivíduos da amostra nos músculos flexores de ambos os braços, foi utilizada a metodologia sugerida por Clarkson (1992), onde os indivíduos quantificaram, de forma subjectiva, a intensidade da dor que sentiam numa escala de 0 (ausência de dor) a 10 (dor insuportável).

Foi avaliada a amplitude articular da articulação do cotovelo do membro superior direito, numa atitude relaxada, utilizando um goniómetro de plástico. Esta avaliação foi realizada através de fotografias tiradas aos indivíduos no plano sagital, numa atitude anatómica, tendo estes sido previamente marcados com um marcador preto, em três centros articulares: escápulo-umeral (ângulo acromial); cotovelo (epicôndilo lateral) e punho (processo estilóide do rádio).



**Figura 1** – Fotografia do plano sagital, com a marcação dos três pontos articulares considerados, para a determinação do ângulo da articulação do cotovelo.

Para a avaliação do perímetro braquial (P), foi determinada a meia distância entre o ângulo acromial e o epicôndilo lateral, utilizando uma fita métrica plástica convencional.

O tratamento estatístico dos dados, foi realizado recorrendo ao programa Statview 4.5 para Windows e ao SPSS 9.0. Foi realizada uma estatística descritiva dos dados, com média e desvio-padrão. A análise para cada grupo entre os diferentes momentos de cada variável e entre cada momento e a situação pré-exercício, foi realizada através da ANOVA de Medidas Repetidas. Para a comparação entre os grupos nos diferentes momentos estudados foi utilizado o t-teste (emparelhado).

Foi ainda determinado o coeficiente de correlação de Pearson (r) para descrever o grau de relação e/ou associação entre algumas das variáveis consideradas.

O nível de significância adoptado foi de 5%.

Todos os valores, à excepção do número de repetições por série efectuadas durante o exercício e da percepção da dor com os membros superiores numa atitude relaxada, foram calculados e apresentados em valores percentuais, utilizando a fórmula:

$$\text{Percentagem de Variação} = \frac{\text{Valor final} - \text{Valor inicial}}{\text{Valor inicial}} \times 100$$

Os respectivos valores absolutos foram remetidos para a secção de anexos.

### 3.2. Resultados

O tempo total de exercitação, o tempo total de exercitação concêntrica, o tempo total de exercitação excêntrica e o tempo total de repouso, realizados pelos grupos A e B, estão ilustrados no quadro 2.

**Quadro 2** – Média e desvio-padrão, em segundos, do tempo total de exercitação, do tempo total de exercitação concêntrica, do tempo total de exercitação excêntrica e do tempo total de repouso entre as séries, realizados pelos elementos dos dois grupos.

	Grupo A	p	Grupo B
Tempo total de exercitação	91,40 ± 48,07	— <0,01 —	372,60 ± 97,83
Tempo total de exercitação concêntrica	91,40 ± 48,07	— <0,01 —	0 ± 0
Tempo total de exercitação excêntrica	0 ± 0	— <0,01 —	372,60 ± 97,83
Tempo total de repouso	342,00 ± 240,08		483,00 ± 136,71

p – valor de significância.

Na análise do quadro 2 é possível verificar, relativamente à média do tempo total de exercitação, que existem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos ( $p < 0,01$ ). As diferenças inter-grupais verificadas no tempo total de exercitação concêntrica ( $p < 0,01$ ) e excêntrica ( $p < 0,01$ ) devem-se ao facto do grupo A ter realizado apenas contracções concêntricas e o grupo B apenas contracções do tipo excêntrico. Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos no tempo total de repouso.

É possível ainda constatar valores elevados dos desvios-padrão, suscitando a existência de uma grande variabilidade inter-individual em cada um dos grupos do protocolo experimental.

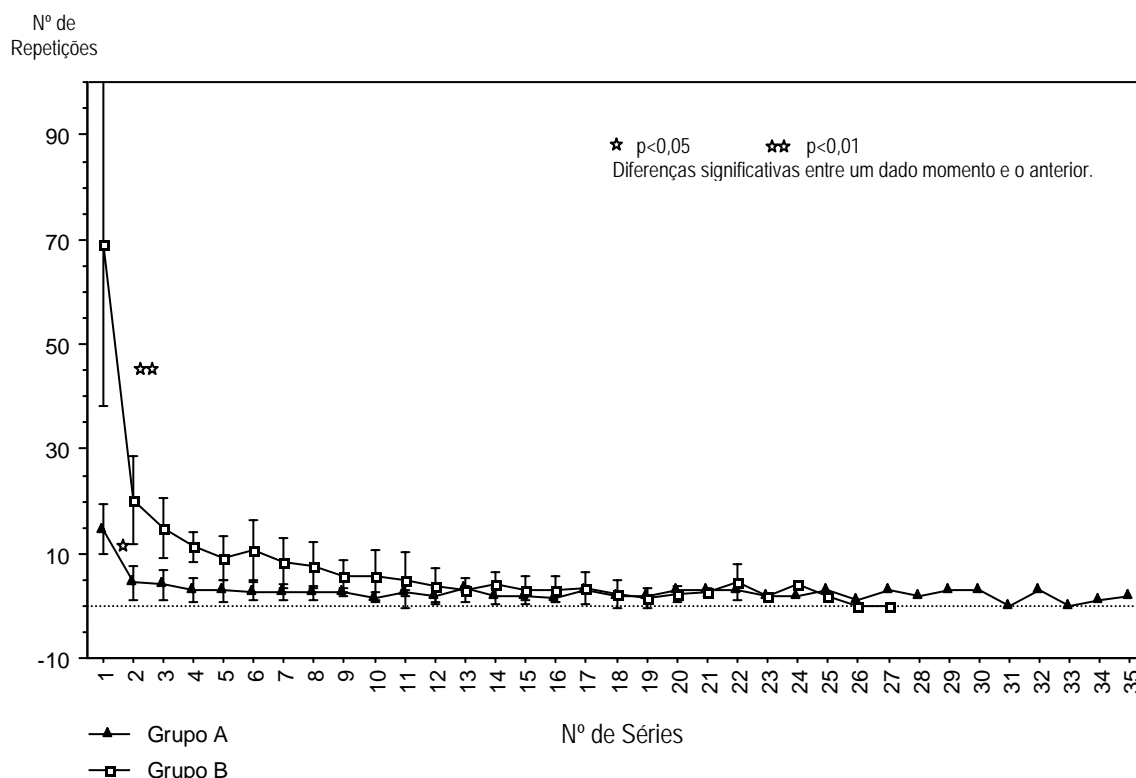


Figura 2 – Médias e respectivos desvios-padrão do número de repetições por série, efectuadas por cada grupo, durante o protocolo experimental.

O grupo B apresenta um maior número médio de repetições da primeira à décima segunda série, comparativamente ao grupo A. Essa diferença apenas tem significado estatístico da primeira à sexta série (com  $p < 0,01$ ) e da sétima à nona série (com  $p < 0,05$ ).

O grupo B, embora tenha realizado um maior número de repetições nas primeiras doze séries, executou o protocolo apenas até à vigésima sétima série, com apenas 1 elemento. O grupo A terminou o protocolo à trigésima quinta série, também com apenas 1 elemento. Todos os elementos da amostra realizaram repetições até à sexta série. A partir da 23ª série apenas 2 elementos continuaram o exercício, sendo 1 do grupo A e outro do grupo B.

Numa análise intra-grupal, é possível constatar que o número médio de repetições realizadas em cada série diminui com o tempo de exercitação, sendo esse decréscimo

estatisticamente significativo da primeira para a segunda série no grupo A ( $p < 0,01$ ) e no grupo B ( $p < 0,05$ ).

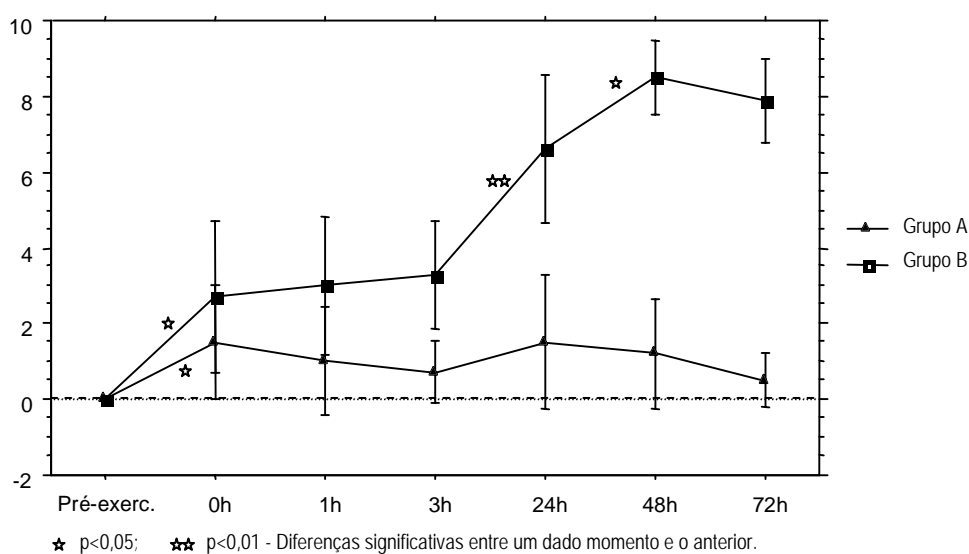
No quadro e na figura 3, estão representados, em valores médios, os resultados da percepção da dor em ambos os braços, com os mesmos numa atitude relaxada, nos diferentes momentos de avaliação do protocolo experimental.

**Quadro 2** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da sensação de desconforto muscular referida pelos elementos da amostra numa atitude relaxada, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	$0 \pm 0$	$1,5 \pm 1,5^{\square}$	$1,0 \pm 1,4$	$0,7 \pm 0,8^{\square}$	$1,5 \pm 1,8^{\square}$	$1,2 \pm 1,5^{\square}$	$0,5 \pm 0,7$
			$p < 0,05$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$
<b>Grupo B</b>	$0 \pm 0$	$2,7 \pm 2,0^{\square}$	$3,0 \pm 1,8^{\square\square}$	$3,3 \pm 1,4^{\square\square}$	$6,6 \pm 2,0^{\square\square}$	$8,5 \pm 1,0^{\square\square}$	$7,9 \pm 1,1^{\square\square}$

$\square$   $p < 0,05$ ;  $\square\square$   $p < 0,01$  - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

Relativamente à percepção da dor dos sujeitos da amostra com os braços relaxados, foram verificadas diferenças estatisticamente significativas nos valores médios entre os grupos, 1 hora após o protocolo ( $p < 0,05$ ) e às 3, 24, 48 e 72 horas após, ( $p < 0,01$ ).



**Figura 3** – Médias e respectivos desvios-padrão da sensação de desconforto muscular, com os braços relaxados, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

Na análise da figura 3 verifica-se, em ambos os grupos, um crescimento significativo da percepção da dor da situação pré-exercício para logo após a finalização do protocolo experimental ( $p < 0,05$ ).

No grupo B a percepção da dor continua a crescer, com significado estatístico das 3 para as 24 horas ( $p < 0,01$ ) e desta para as 48 horas ( $p < 0,05$ ), decrescendo ligeiramente das 48 para as 72 horas. Por outro lado, no grupo A a percepção deste indicador vai oscilando ligeiramente acima dos valores iniciais, mas sem significado estatístico, entre os vários momentos.

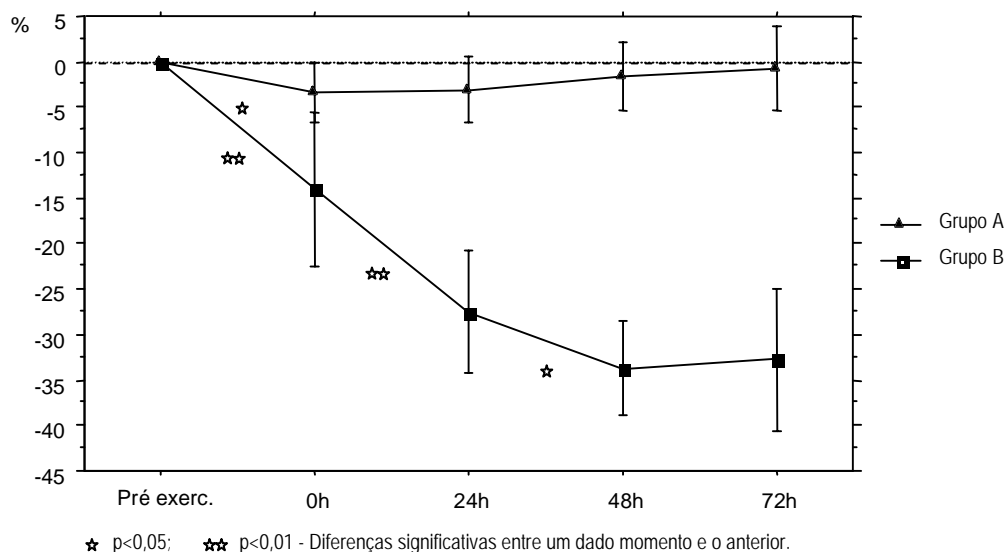
Os valores médios da percentagem de variação do ângulo da articulação do cotovelo do membro superior direito numa atitude anatómica, estão representados no quadro e figura 4.

**Quadro 4** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação do ângulo da articulação do cotovelo numa atitude anatómica, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	$0 \pm 0$	$-3,39 \pm 3,32^{\alpha}$	$-3,04 \pm 3,66^{\alpha}$	$-1,54 \pm 3,75$	$-0,73 \pm 4,63$
		$p < 0,05$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$
<b>Grupo B</b>	$0 \pm 0$	$-14,03 \pm 8,50^{\alpha\alpha}$	$-27,51 \pm 6,65^{\alpha\alpha}$	$-33,71 \pm 5,17^{\alpha\alpha}$	$-32,72 \pm 7,77^{\alpha\alpha}$

$\alpha$   $p < 0,05$ ;  $\alpha\alpha$   $p < 0,01$  - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

Foram verificadas diferenças significativas inter-grupais na variação percentual do ângulo da articulação do cotovelo numa atitude anatómica às 0 horas ( $p < 0,05$ ), aumentando essa diferença às 24, 48 e 72 horas ( $p < 0,01$ ).



**Figura 4** – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação do ângulo da articulação do cotovelo numa atitude anatómica, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

A evolução percentual das médias do ângulo da articulação do cotovelo apresenta um decréscimo em ambos os grupos, sendo muito mais acentuado no grupo B. Os dois grupos apresentam uma diminuição significativa neste parâmetro da situação pré-exercício para as 0 horas no grupo A ( $p<0,05$ ) e no grupo B ( $p<0,01$ ). Este último, foram ainda encontradas diferenças significativas entre as 0 e as 24 horas ( $p<0,01$ ) e entre as 24 para as 48 horas ( $p<0,05$ ).

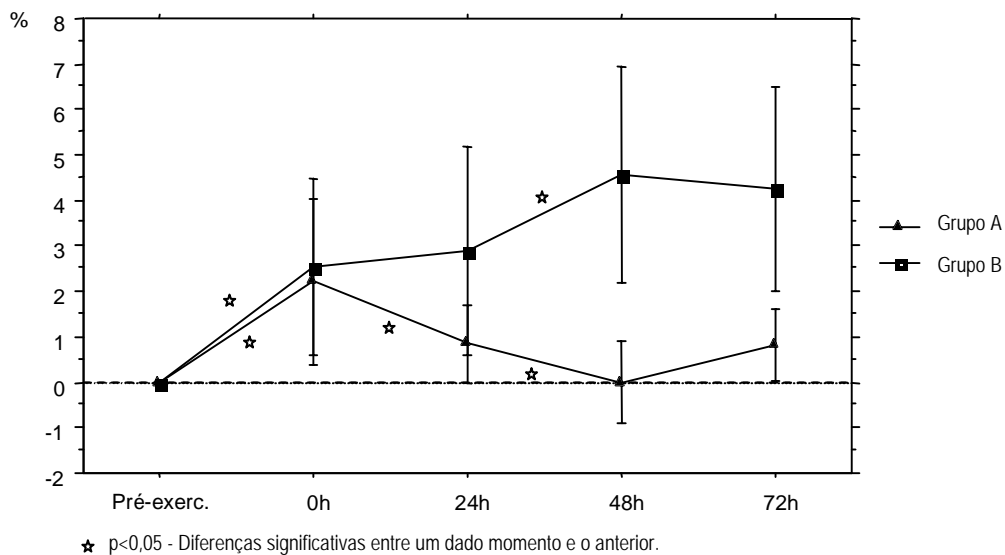
O quadro e figura 5 estão representados os valores percentuais médios do perímetro braquial do membro superior direito, obtidas nas diferentes observações do protocolo experimental.

**Quadro 5** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação do perímetro braquial, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	2,21 ± 1,83 <sup>▫</sup>	0,86 ± 0,85 <sup>▫</sup>	0,00 ± 0,89	0,81 ± 0,78 <sup>▫</sup>
			p<0,05	p<0,01	p<0,01
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	2,53 ± 1,95 <sup>▫</sup>	2,88 ± 2,29 <sup>▫</sup>	4,57 ± 2,39 <sup>▫▫</sup>	4,26 ± 2,23 <sup>▫▫</sup>

<sup>▫</sup> p<0,05; <sup>▫▫</sup> p<0,01 - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

Relativamente à variação percentual do perímetro braquial, foram encontradas diferenças significativas entre os grupos às 24 horas ( $p < 0,05$ ). Às 48 e 72 horas aumentam essas diferenças ( $p < 0,01$ ).



**Figura 5** – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação do perímetro braquial, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

Na figura 5 está representada a evolução temporal do perímetro braquial, onde se verifica um aumento significativo em ambos os grupos da situação pré-exercício, para logo após o termo do mesmo ( $p < 0,05$ ). Das 0 às 24 horas existe uma diminuição estatisticamente significativa da média do perímetro braquial no grupo A ( $p < 0,05$ ). Entre as 24 e as 48 horas ambos os grupos evidenciam diferenças significativas ( $p < 0,05$ ), no entanto evoluem de forma distinta. Enquanto o grupo A diminui para valores quase iniciais, o grupo B aumenta atingindo o pico máximo.

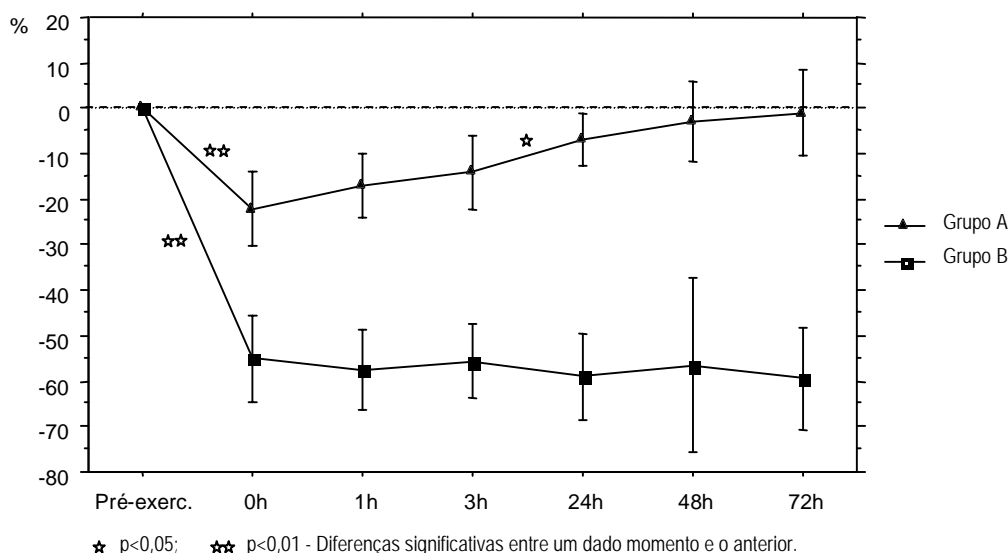
No quadro e figura 6 estão representadas as médias da percentagem de variação da força máxima isométrica voluntária dos membros superiores, nos diferentes momentos de avaliação do protocolo experimental.

**Quadro 6** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da força máxima isométrica voluntária, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	-22,08 ± 8,00 <sup>***</sup>	-16,85 ± 7,03 <sup>***</sup>	-14,05 ± 8,06 <sup>***</sup>	-6,99 ± 5,81 <sup>*</sup>	-3,01 ± 8,81	-1,01 ± 9,36
		p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	-55,09 ± 9,32 <sup>***</sup>	-57,50 ± 8,86 <sup>***</sup>	-55,60 ± 8,32 <sup>***</sup>	-59,06 ± 9,60 <sup>***</sup>	-56,45 ± 19,19 <sup>***</sup>	-59,47 ± 11,37 <sup>***</sup>

<sup>\*</sup> p<0,05; <sup>\*\*\*</sup> p<0,01 - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

Na FMIV, foram encontradas diferenças significativas inter-grupais na variação percentual, às 0, 1, 3, 24, 48, e 72 horas após o protocolo (p<0,01).



**Figura 6** – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da força máxima isométrica voluntária, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

A evolução percentual da FMIV ao longo dos vários momentos de avaliação apresenta uma diminuição estatisticamente significativa em ambos os grupos (p<0,01) da situação pré-exercício para as 0 horas. Nos momentos seguintes verifica-se um aumento progressivo dos níveis de FMIV no grupo A, apresentando diferenças significativas entre as 3 e as 24 horas (p<0,05). No grupo B a média deste parâmetro vai oscilando ligeiramente sem que haja melhorias.

A actividade plasmática da CK de ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental está representada do quadro e figura 7.

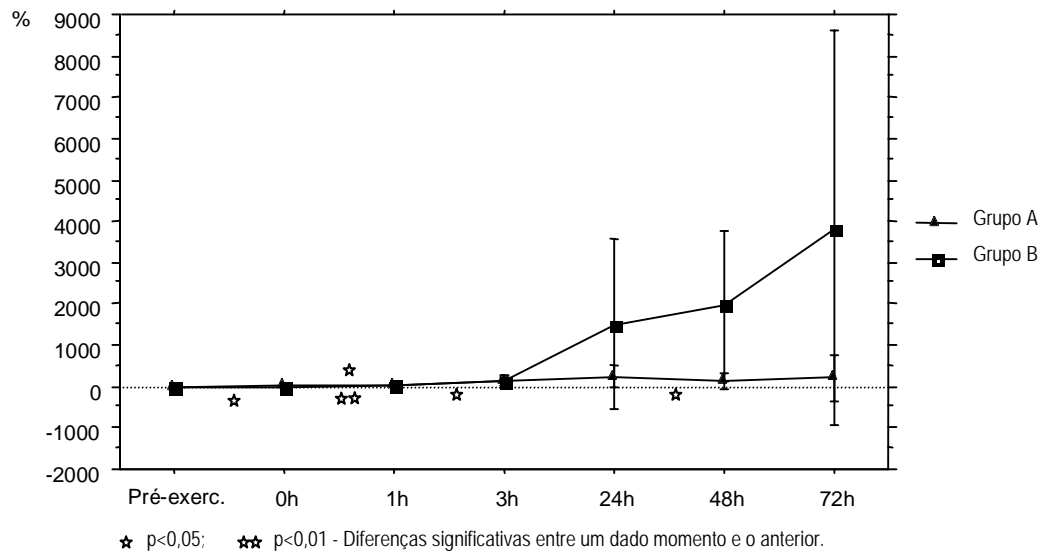
**Quadro 7** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da actividade plasmática da CK, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	29,1 ± 21,6 <sup>▫</sup>	53,4 ± 33,6 <sup>▫▫</sup>	117,3 ± 97,1 <sup>▫</sup>	252,1 ± 254,8 <sup>▫</sup>	134,1 ± 183,2 <sup>▫</sup>	213,6 ± 567,1
						 p<0,05	 p<0,05
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	6,3 ± 33,4	42,4 ± 29,1 <sup>▫</sup>	126,2 ± 143,8 <sup>▫</sup>	1509,6 ± 2076,5 <sup>▫</sup>	1958,7 ± 1815,2 <sup>▫</sup>	3833,3 ± 4790,8 <sup>▫</sup>

▫ p<0,05; ▫▫ p<0,01 - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

A variação percentual da actividade plasmática da CK ao longo do tempo, apresenta diferenças significativas entre os grupos às 48 e 72 horas (p<0,05). Às 0 e 24 horas, as diferenças entre os grupos apresentam um valor de p próximo do valor de significância considerado sendo no grupo A (p<0,087), e no grupo B (p<0,073).

Os valores elevados do desvio-padrão verificados, com especial acentuação nos momentos 24, 48 e 72 horas no grupo B, apontam para uma grande variação inter-individual deste parâmetro.



**Figura 7** – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da actividade plasmática da CK, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

Numa análise da actividade plasmática da CK ao longo dos diferentes momentos do protocolo experimental, é visível um aumento mais ou menos progressivo em ambos os grupos, comparativamente à situação pré-exercício.

No grupo A, foram encontradas diferenças significativas entre os momentos 0 horas ( $p < 0,05$ ), 1 hora ( $p < 0,01$ ), 3 horas ( $p < 0,05$ ) e 48 horas ( $p < 0,05$ ), e os momentos anteriores. No grupo B, apenas foram encontradas diferenças significativas entre a 1 hora e o momento anterior ( $p < 0,05$ ). Neste grupo verifica-se um aumento progressivo muito acentuado a partir das 3 horas, no entanto sem significado estatístico. Este facto está relacionado com os valores elevados dos desvios-padrão nestes momentos, impossibilitando que as diferenças entre estes e os momentos anteriores tenham um significado estatístico.

No quadro e figura 8 estão representados as médias da percentagem de variação da actividade plasmática de transaminase glutâmico-oxaloacética, em ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.

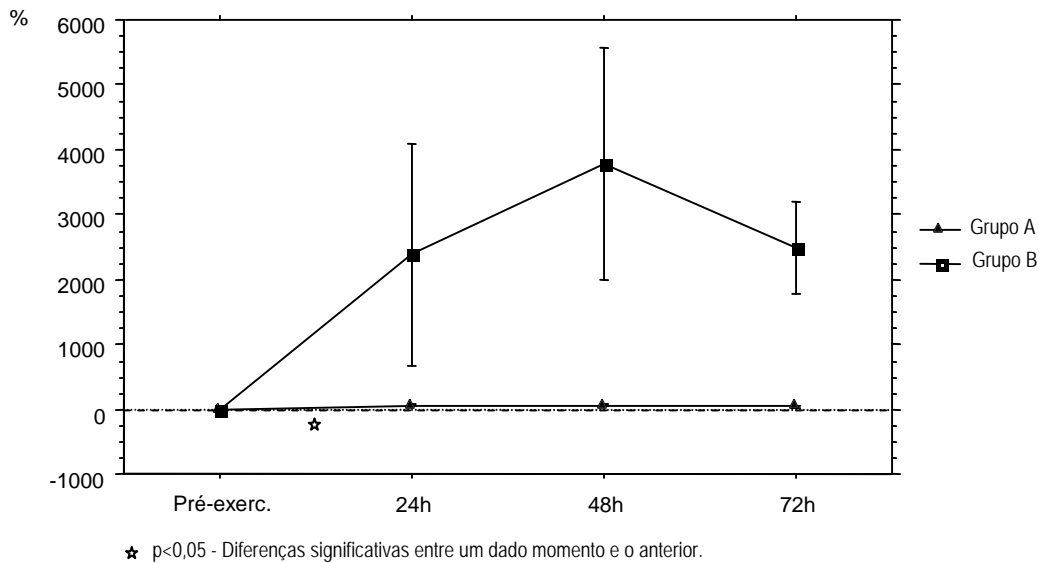
**Quadro 8** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da actividade plasmática da transaminase glutâmico-oxaloacética, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	56,99 ± 43,45 <sup>⌘</sup>	52,35 ± 31,83 <sup>⌘</sup>	34,62 ± 28,86 <sup>⌘</sup>
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	2379,71 ± 4542,30	3776,20 ± 4700,79	2492,45 ± 1750,94 <sup>⌘</sup>

$\downarrow$   
 $p < 0,05$   
 $\downarrow$

<sup>⌘</sup> p < 0,05 - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

Em todos os momentos pós-exercício considerados, o grupo B apresenta valores da actividade plasmática da TGO superiores ao grupo A. Essas diferenças têm significado estatístico às 72 horas após o exercício ( $p < 0,05$ ). É possível observar valores elevados do desvio-padrão nos diferentes momentos, ultrapassando mesmo de forma considerável os respectivos valores médios. Esta situação sugere uma grande variabilidade inter-individual deste indicador no seio da amostra estudada.



**Figura 8** – Médias e respectivos desvios-padrão da actividade plasmática da transaminase glutâmico-oxaloacética, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

Numa análise da figura 8 é possível observar um aumento muito acentuado da actividade plasmática da TGO no grupo B, com o pico máximo às 48 horas após o exercício. Decresce depois até às 72 horas.

No grupo A, constata-se uma subida significativa da actividade plasmática deste parâmetro bioquímico, da situação pré-exercício para as 24 horas ( $p < 0,05$ ). Nos momentos seguintes, a actividade plasmática de TGO neste grupo sofre pequenas variações, sem significado estatístico.

O facto de não terem sido registadas diferenças significativas entre os diferentes momentos no grupo B, poderá estar relacionado com a grande variabilidade inter-individual demonstrada pelos elevados desvios-padrão.

Os resultados obtidos para ambos os grupos nos diferentes momentos de avaliação, relativamente leucocitose após a realização do protocolo experimental, são apresentados no quadro e figura seguintes.

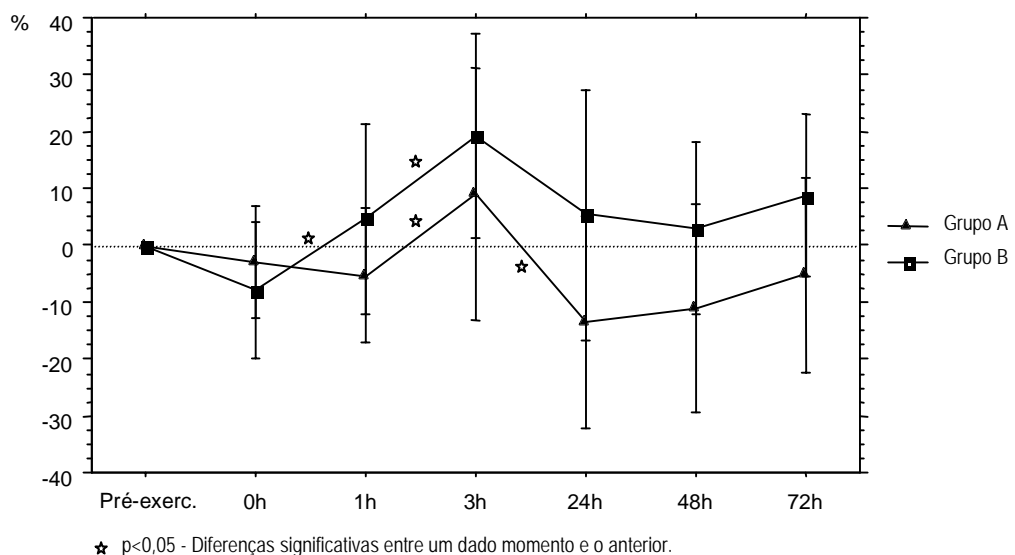
**Quadro 9** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de leucócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	-3,00 ± 9,73	-5,34 ± 11,90	8,97 ± 22,27	-13,56 ± 18,56 <sup>▫</sup>	-11,11 ± 18,27	-5,21 ± 17,15
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	-7,90 ± 11,88	4,67 ± 16,80	19,27 ± 17,93 <sup>▫</sup>	5,37 ± 21,96	2,87 ± 15,18	8,75 ± 14,22

<sup>▫</sup> p<0,05 - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

A concentração sanguínea de leucócitos, nos diferentes momentos de avaliação, não evidencia diferenças significativas entre os grupos, estando no entanto, muito próximo do valor de significância estabelecido, nos momentos 24 horas (p<0,052), 48 horas (p<0,079) e 72 horas (p<0,063).

Os desvios-padrão elevados, demonstram existir uma grande variação inter-individual, no seio de cada grupo.



**Figura 9** – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de leucócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

Numa análise da figura 9, é possível observar um decréscimo inicial da percentagem de leucócitos circulantes logo após o exercício e em ambos os grupos. No grupo A continua a decrescer até à 1 hora, enquanto que no grupo B aumenta de forma significativa ( $p < 0,05$ ) para valores acima dos de pré-exercício. Da 1 para as 3 horas após o exercício, verifica-se o pico máximo em ambos os grupos da percentagem de variação de glóbulos brancos. Segue-se um decréscimo para as 24 horas nos dois grupos, mas apenas com significado estatístico no grupo A, atingindo mesmo os valores mínimos da actividade leucocitária pós-exercício, abaixo dos valores iniciais. Nos restantes momentos observam-se ligeiras flutuações, situando-se o grupo A sempre abaixo dos valores pré-exercício, enquanto que o grupo B situa-se acima desses valores.

No quadro e figura 10 são apresentados os valores médios percentuais da concentração sanguínea de neutrófilos.

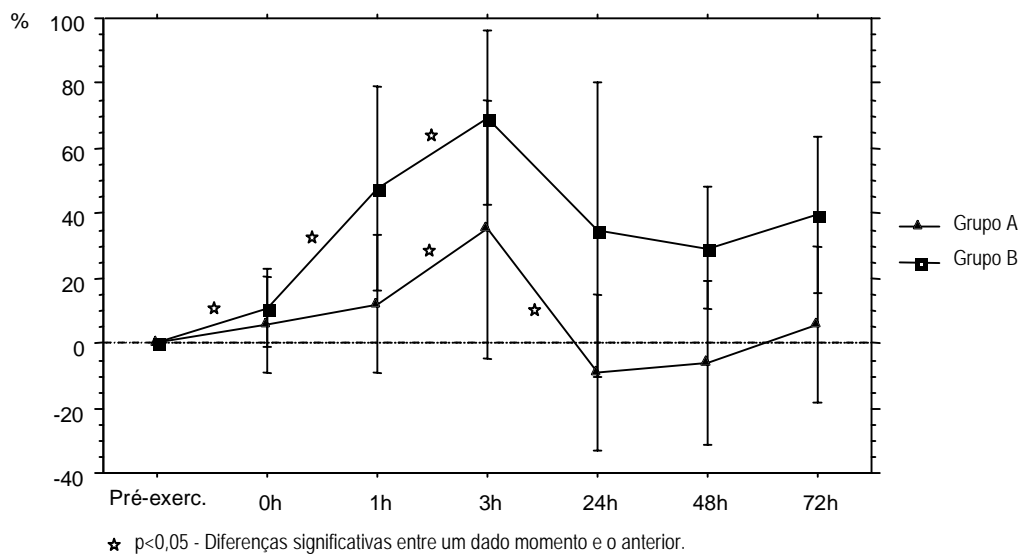
**Quadro 10** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de neutrófilos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	5,77 ± 14,86	12,11 ± 21,51	35,00 ± 39,71 <sup>▣</sup>	-9,23 ± 23,85	-6,15 ± 25,40	5,60 ± 23,99
			p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	10,85 ± 12,03 <sup>▣</sup>	47,47 ± 31,58 <sup>▣</sup>	69,45 ± 26,71 <sup>▣▣</sup>	34,93 ± 45,16 <sup>▣</sup>	29,35 ± 18,68 <sup>▣▣</sup>	39,63 ± 24,18 <sup>▣▣</sup>

▣  $p < 0,05$ ; ▣▣  $p < 0,01$  - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

A variação percentual da concentração sanguínea de neutrófilos ao longo do tempo, apresenta diferenças significativas entre os grupos às 1, 3, 24, 48 e 72 horas ( $p < 0,05$ ).

Ainda neste indicador, os elevados valores do desvio-padrão sugerem uma grande variação inter-individual no seio de ambos os grupos.



**Figura 10** – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de neutrófilos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

Os valores percentuais médios da concentração sanguínea de neutrófilos aumentam em ambos os grupos até às 3 horas, onde atinge o pico máximo. No grupo B esse aumento tem sempre significado estatístico entre os momentos pré-exercício e as 0 horas ( $p < 0,05$ ), entre as 0 e a 1 hora ( $p < 0,05$ ) e entre a 1 e as 3 horas ( $p < 0,05$ ). No grupo A apenas se verifica diferenças significativas entre a 1 e as 3 horas ( $p < 0,05$ ).

É possível constatar um decréscimo muito acentuado na concentração sanguínea de neutrófilos em ambos os grupos, das 3 para as 24 horas após o exercício, mas apenas com significado estatístico no grupo A ( $p < 0,05$ ), descendo neste caso até valores inferiores aos da situação pré-exercício. Observa-se neste grupo uma recuperação progressiva até valores superiores aos iniciais às 72 horas. No grupo B os valores percentuais da concentração sanguínea de neutrófilos têm uma ligeira flutuação, sempre superior às concentrações verificadas na situação pré-exercício.

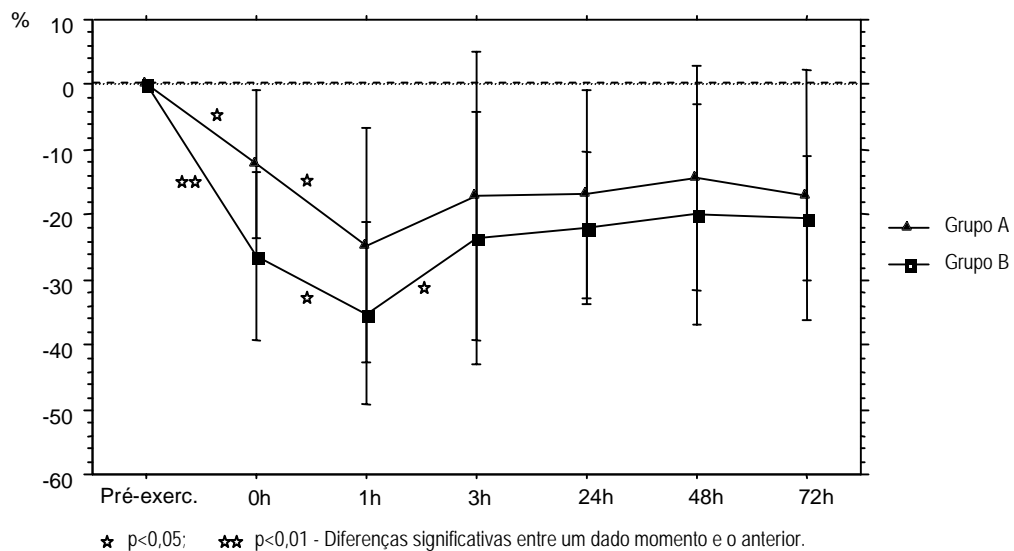
A percentagem de variação da concentração sanguínea de linfócitos nos vários momentos de avaliação do protocolo experimental, está representada em valores médios no quadro e figura 11.

**Quadro 11** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de linfócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	-12,25 ± 11,50 <sup>□</sup>	-24,71 ± 17,95 <sup>□</sup>	-17,19 ± 22,21 <sup>□</sup>	-16,89 ± 16,03 <sup>□</sup>	-14,36 ± 17,25 <sup>□</sup>	-16,99 ± 19,41 <sup>□</sup>
		p<0,05					
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	-26,38 ± 13,06 <sup>□□</sup>	-35,18 ± 14,00 <sup>□□</sup>	-23,58 ± 19,38 <sup>□</sup>	-22,16 ± 11,65 <sup>□□</sup>	-19,86 ± 16,97 <sup>□</sup>	-20,53 ± 9,62 <sup>□□</sup>

<sup>□</sup> p<0,05; <sup>□□</sup> p<0,01 - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

Numa análise da concentração sanguínea de linfócitos ao longo do tempo, é possível verificar a existência de diferenças significativas na percentagem de variação entre os grupos às 0 horas (p<0,05).



**Figura 11** – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de linfócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

Na figura 11 é possível verificar um decréscimo significativo da concentração sanguínea de linfócitos em ambos os grupos, entre os momentos pré-exercício e as 0 horas e entre as 0 e a 1 hora. Entre a 1 e as 3 horas após, constata-se uma recuperação da concentração sanguínea deste parâmetro, em ambos os grupos, sendo de significado estatístico no grupo B ( $p < 0,05$ ). A partir das 3 horas até às 72 horas, verifica-se apenas ligeiras oscilações em ambos os grupos, sendo a percentagem de variação da concentração sanguínea de linfócitos sempre inferior aos valores iniciais, em todos os momentos avaliados.

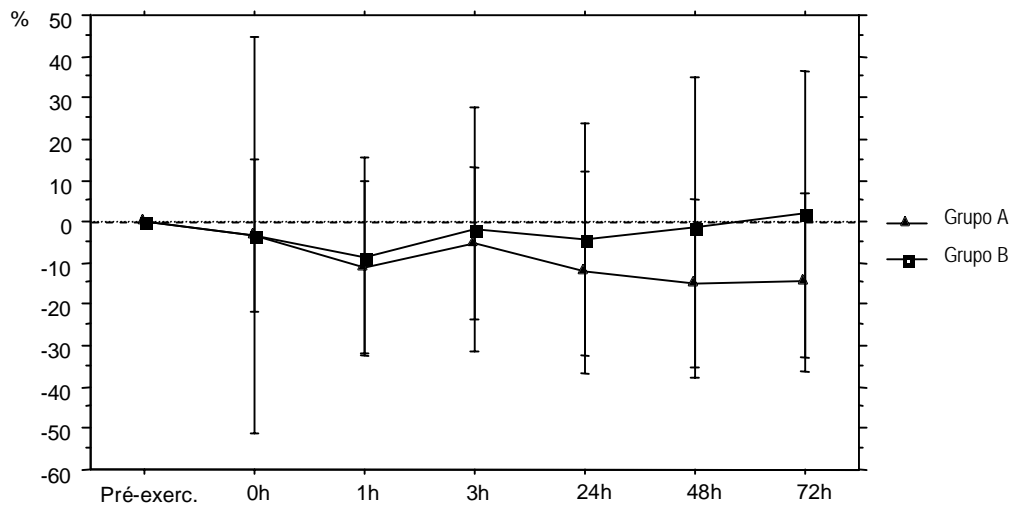
No quadro e figura 12 são apresentados os valores médios da percentagem de variação da concentração sanguínea de monócitos de ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação do protocolo experimental.

**Quadro 12** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de monócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	-3,35 ± 18,42	-10,91 ± 20,75	-5,41 ± 18,48	-12,26 ± 24,63	-15,02 ± 20,40 <sup>▫</sup>	-14,59 ± 21,51
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	-3,22 ± 47,82	-8,42 ± 23,87	-1,91 ± 29,66	-4,13 ± 28,09	-1,38 ± 36,19	1,92 ± 34,64

<sup>▫</sup>  $p < 0,05$  - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

A variação percentual da concentração sanguínea de monócitos nos diferentes momentos avaliados, não apresenta diferenças significativas entre os grupos. É possível verificar no entanto, valores elevados no desvio-padrão em todos os momentos e em ambos os grupos, indicando uma grande variação inter-individual no seio de ambos os grupos.



**Figura 12** – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de monócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

Relativamente à variação percentual da concentração sanguínea de monócitos verifica-se, em ambos os grupos, uma ligeira flutuação abaixo dos valores pré-exercício sem significado estatístico, entre cada um dos momentos avaliados e o momento anterior.

Ambas as curvas têm uma evolução semelhante até às 3 horas, com valores sempre inferiores as iniciais. A partir deste momento, as curvas distanciam-se uma da outra, com os valores a decrescerem progressivamente no grupo A.

Apenas no grupo B, os valores iniciais são ultrapassados às 72 horas após o exercício.

No quadro e figura 13 estão representados os valores médios da percentagem de variação da concentração sanguínea de eosinófilos, de ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.

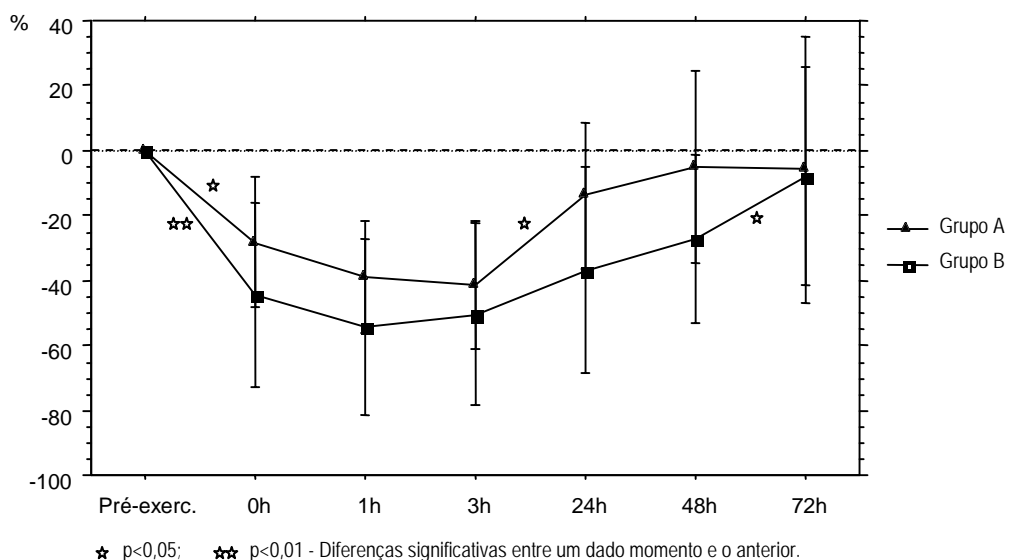
**Quadro 13** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de eosinófilos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	-28,20 ± 20,18 <sup>▣</sup>	-38,81 ± 17,25 <sup>▣▣</sup>	-41,30 ± 19,75 <sup>▣▣</sup>	-13,96 ± 22,57	-5,00 ± 29,78	-5,87 ± 41,00
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	-44,64 ± 28,30 <sup>▣▣</sup>	-54,62 ± 27,12 <sup>▣▣</sup>	-50,60 ± 28,07 <sup>▣▣</sup>	-36,91 ± 31,64 <sup>▣</sup>	-27,34 ± 25,88 <sup>▣</sup>	-7,98 ± 33,53

▣ p<0,05; ▣▣ p<0,01 - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

Também nas concentrações sanguíneas de eosinófilos, não são visíveis diferenças significativas entre os grupos nos vários momentos avaliados. Verifica-se, no entanto, um valor próximo do valor de significância considerado (p<0,078) às 24 horas, entre os dois grupos estudados.

Em todos os momentos, os desvios-padrão de ambos os grupos apresentam valores muito elevados, indicando uma grande variação inter-individual.



**Figura 13** – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de eosinófilos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

Também na concentração sanguínea de eosinófilos se verifica uma evolução abaixo dos valores pré-exercício até às 3 horas após o exercício no grupo A, e até à 1 hora no grupo B. É

possível verificar diferenças significativas do momento pré-exercício para as 0 horas no grupo A ( $p < 0,05$ ) e no grupo B ( $p < 0,01$ ). A curva deste último grupo evolui sempre com uma percentagem de concentração sanguínea de eosinófilos inferior, comparativamente ao grupo A. Das 3 para as 24 horas, verifica-se uma recuperação significativa no grupo A ( $p < 0,05$ ), e das 48 para as 72 horas no grupo B ( $p < 0,05$ ).

Estão representados no quadro e figura 14, os valores médios da percentagem de variação da concentração sanguínea de basófilos de ambos os grupos, nos vários momentos de avaliação considerados.

**Quadro 14** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de basófilos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	-18,67 ± 17,91 <sup>▫</sup>	-17,00 ± 26,08	5,17 ± 33,87	-20,67 ± 12,43 <sup>▫▫</sup>	-22,33 ± 17,83 <sup>▫</sup>	-12,00 ± 13,33 <sup>▫</sup>
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	-14,17 ± 19,26 <sup>▫</sup>	-20,33 ± 25,49 <sup>▫</sup>	2,67 ± 28,33	-19,83 ± 22,12 <sup>▫</sup>	-26,50 ± 24,04 <sup>▫</sup>	-17,33 ± 16,14 <sup>▫</sup>

▫  $p < 0,05$ ; ▫▫  $p < 0,01$  - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

A variação percentual das concentrações sanguíneas de basófilos, não evidenciaram diferenças significativas entre os grupos, em todos os momentos avaliados.

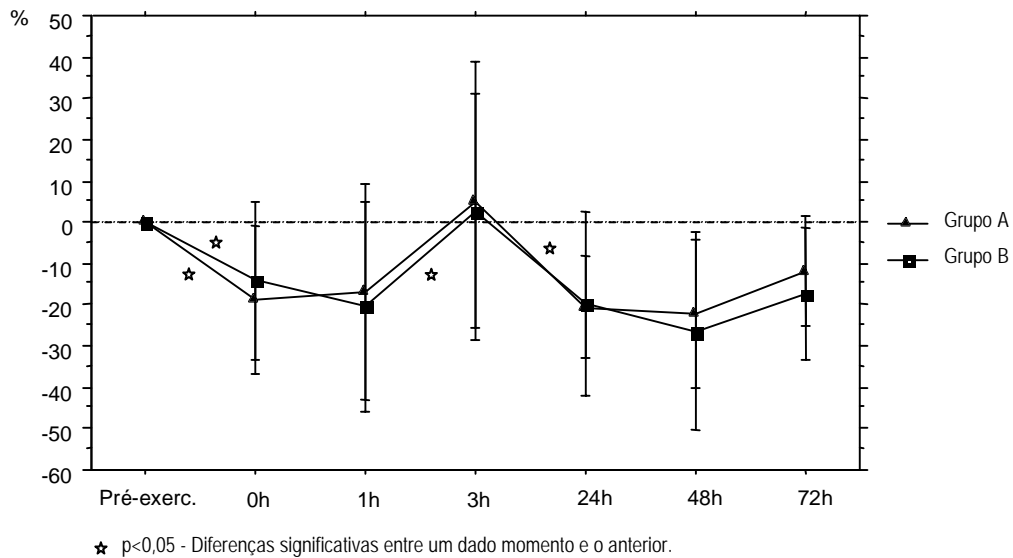


Figura 14 – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de basófilos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

Mais uma vez é possível observar que, em todos os momentos avaliados, a percentagem de variação da concentração plasmática de basófilos se encontra abaixo dos valores pré-exercício, à excepção das 3 horas em ambos os grupos. Inicialmente observa-se um decréscimo significativo nos dois grupos até às 0 horas ( $p < 0,05$ ), acentuando-se essa inclinação negativa no grupo B, até 1 hora após o exercício. Verifica-se um aumento significativo no grupo B da 1 para as 3 horas ( $p < 0,05$ ) e um decréscimo no grupo A das 3 para as 24 horas ( $p < 0,05$ ).

Às 72 horas após o exercício, as concentrações sanguíneas de basófilos ainda se encontram abaixo dos valores iniciais.

No quadro e figura 15, estão representados os valores médios da percentagem de variação de eritrócitos de ambos os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental.

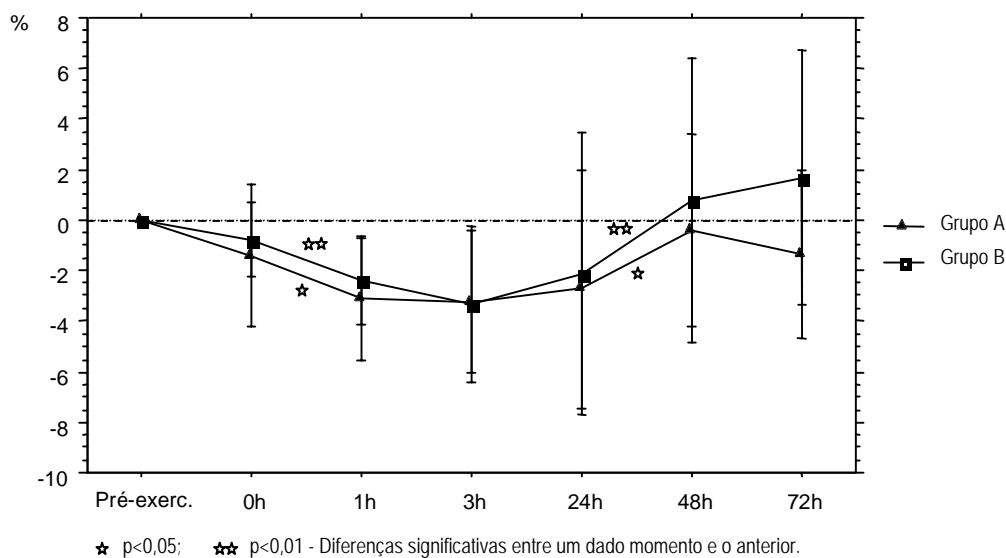
**Quadro 15** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de eritrócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	-1,40 ± 2,85	-3,09 ± 2,47 <sup>▫</sup>	-3,24 ± 2,81 <sup>▫</sup>	-2,74 ± 4,70	-0,38 ± 3,80	-1,35 ± 3,32
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	-0,77 ± 1,49	-2,41 ± 1,71 <sup>▫</sup>	-3,34 ± 3,09 <sup>▫</sup>	-2,13 ± 5,60	0,80 ± 5,64	1,69 ± 5,06

<sup>▫</sup> p<0,05 - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

Como é possível verificar no quadro acima representado, a variação percentual da concentração sanguínea de eritrócitos, não apresenta diferenças significativas entre os grupos, nos diferentes momentos avaliados.

Os desvios-padrão de ambos os grupos às 24, 48 e 72 horas, apresentam valores bastante elevados, comparativamente às médias, o que demonstra a grande variabilidade inter-individual no seio de ambos os grupos.



**Figura 15** – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de eritrócitos, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

Relativamente à variação da concentração sanguínea de eritrócitos, é possível observar um decréscimo progressivo em ambos os grupos da situação pré-exercício até às 3 horas, com

significado estatístico das 0 para a 1 hora no grupo A ( $p < 0,05$ ) e no grupo B ( $p < 0,01$ ). Das 3 até às 72 horas após o exercício, verifica-se um aumento progressivo no grupo B com significado estatístico entre as 24 e as 48 horas ( $p < 0,01$ ). No grupo A observa-se um aumento das concentrações sanguíneas de eritrócitos das 3 para as 48 horas, com significado estatístico entre as 24 e as 48 horas ( $p < 0,05$ ).

Apenas no grupo B, às 48 e 72 horas, se encontram valores de concentração sanguínea de eritrócitos acima dos valores pré-exercício.

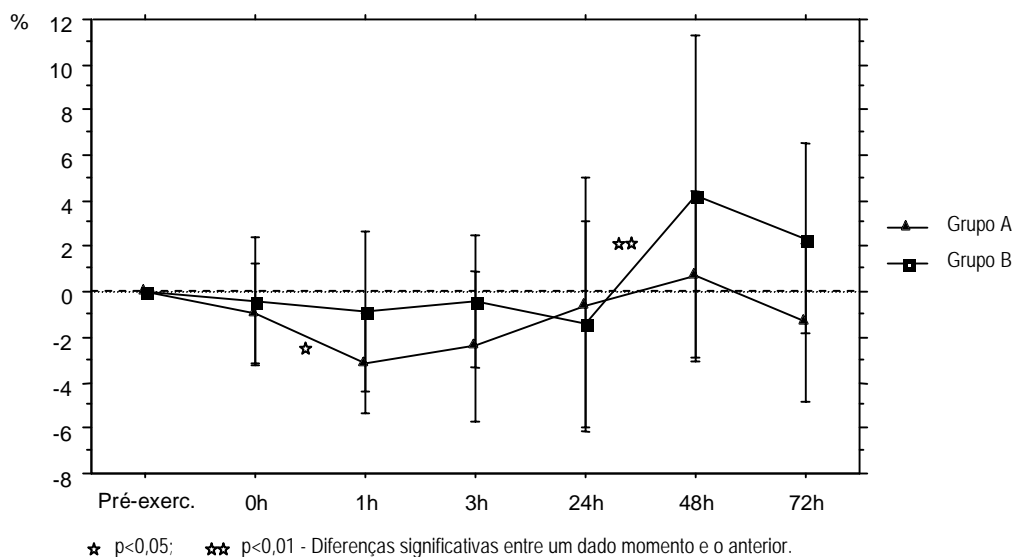
No quadro e figura 16 são apresentados os valores percentuais da concentração sanguínea de hemoglobina de ambos os grupos, em todos os momentos do protocolo experimental.

**Quadro 16** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de hemoglobina, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	-0,96 ± 2,17	-3,12 ± 2,21 <sup>▫</sup>	-2,40 ± 3,30 <sup>▫</sup>	-0,57 ± 5,62	0,68 ± 3,75	-1,32 ± 3,47   p < 0,05 
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	-0,45 ± 2,82	-0,85 ± 3,51	-0,43 ± 2,94	-1,42 ± 4,56	4,24 ± 7,09	2,34 ± 4,22

<sup>▫</sup>  $p < 0,05$  - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

A variação percentual da concentração sanguínea de hemoglobina, apresenta diferenças significativas entre os grupos às 72 horas ( $p < 0,05$ ). Também nesta variável, os elevados desvios-padrão dos seis últimos momentos de avaliação, demonstram uma grande variação inter-individual no seio de ambos os grupos.



**Figura 16** – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração sanguínea de hemoglobina, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

Também a percentagem da concentração sanguínea de hemoglobina apresenta um decréscimo em ambos os grupos da situação pré-exercício, prolongando-se até às 24 horas após. No grupo B essa diminuição é ligeiramente oscilante, e sem significado estatístico. No grupo A, porém, observa-se um decréscimo significativo das 0 para a 1 hora ( $p < 0,05$ ).

Das 24 para as 48 horas existe um aumento nos dois grupos das concentrações sanguíneas deste parâmetro para valores acima dos iniciais, tendo significado estatístico apenas no grupo B ( $p < 0,01$ ). Segue-se uma ligeira descida em ambos os grupos até às 72 horas.

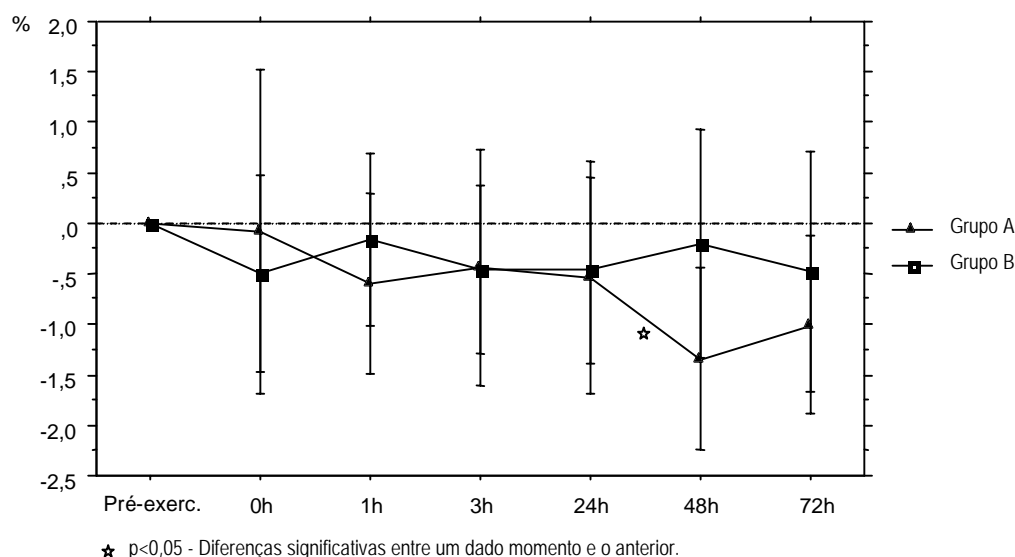
No quadro e figura 17, estão representados para ambos os grupos, os valores médios da percentagem de variação do volume corpuscular médio, nos diferentes momentos do protocolo experimental.

**Quadro 17** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação do volume corpuscular médio, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	-0,08 ± 1,62	-0,59 ± 0,89	-0,45 ± 1,17	-0,53 ± 1,15	-1,34 ± 0,90 <sup>⊠</sup>	-1,01 ± 0,89 <sup>⊠</sup>
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	-0,50 ± 0,97	-0,16 ± 0,84	-0,46 ± 0,83	-0,46 ± 0,92	-0,20 ± 1,14	-0,47 ± 1,19

<sup>⊠</sup> p<0,05 - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

A variação percentual do volume corpuscular médio, apresenta diferenças significativas apenas entre os grupos às 48 horas após o exercício (p<0,05). Os elevados desvios-padrão demonstrados indicam uma grande variação inter-individual no seio de cada grupo.



**Figura 17** – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação do volume corpuscular médio, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

No que diz respeito à percentagem de variação do volume corpuscular médio, verifica-se um decréscimo progressivo com oscilações sucessivas em ambos os grupos. Das 24 para as 48 horas é possível observar, no grupo A, uma diminuição com significado estatístico (p<0,05). O mesmo grupo apresenta na maioria dos momentos um decréscimo superior ao grupo B.

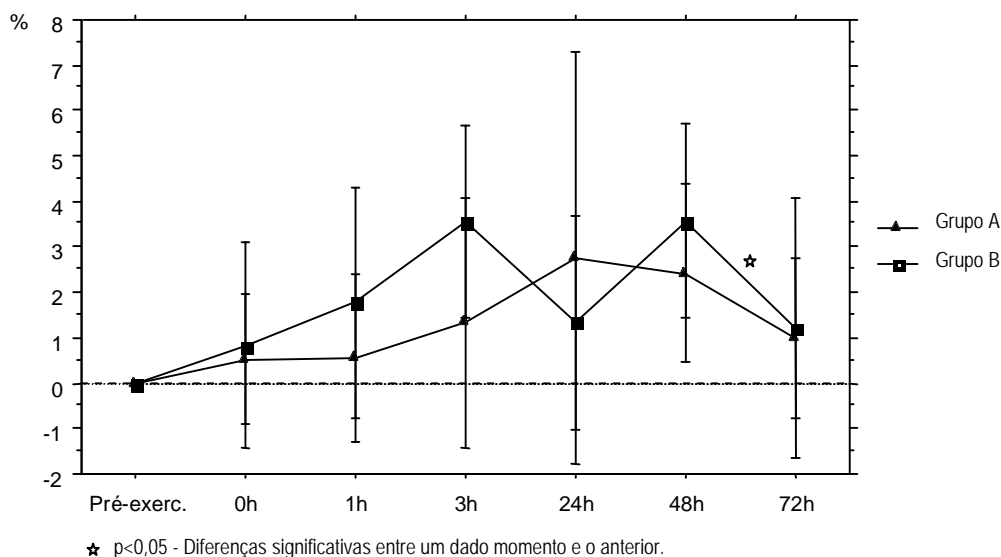
Os valores médios da percentagem de variação da concentração de hemoglobina corpuscular média nos dois grupos estudados, estão representados no quadro e figura 18, para todos os momentos do protocolo experimental.

**Quadro 18** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração de hemoglobina corpuscular média, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	0,53 ± 1,42	0,54 ± 1,86	1,33 ± 2,74	2,77 ± 4,53	2,43 ± 1,95 <sup>▫</sup>	1,01 ± 1,76
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	0,84 ± 2,25	1,77 ± 2,54	3,55 ± 2,13 <sup>▫</sup>	1,34 ± 2,36	3,56 ± 2,13 <sup>▫▫</sup>	1,22 ± 2,87

▫ p<0,05; ▫▫ p<0,01 - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

Relativamente à percentagem de variação da concentração de hemoglobina corpuscular média, não são notórias diferenças significativas entre os grupos. No entanto, às 3 horas verificamos um valor de significância próximo do valor considerado (p<0,058).



**Figura 18** – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração de hemoglobina corpuscular média, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

Por outro lado, na evolução percentual da concentração de hemoglobina corpuscular média, observa-se um aumento nos dois grupos em todos os momentos de avaliação do protocolo, comparativamente aos valores pré-exercício. No grupo A o aumento é progressivo até às 24 horas após o exercício, decrescendo depois ligeiramente até às 72 horas. No grupo B, o aumento da concentração de hemoglobina corpuscular média verifica-se até às 3 horas, decrescendo e subindo novamente entre as 24 e as 48 horas. Desta última para as 72 horas, existe um decréscimo significativo no grupo ( $p < 0,05$ ).

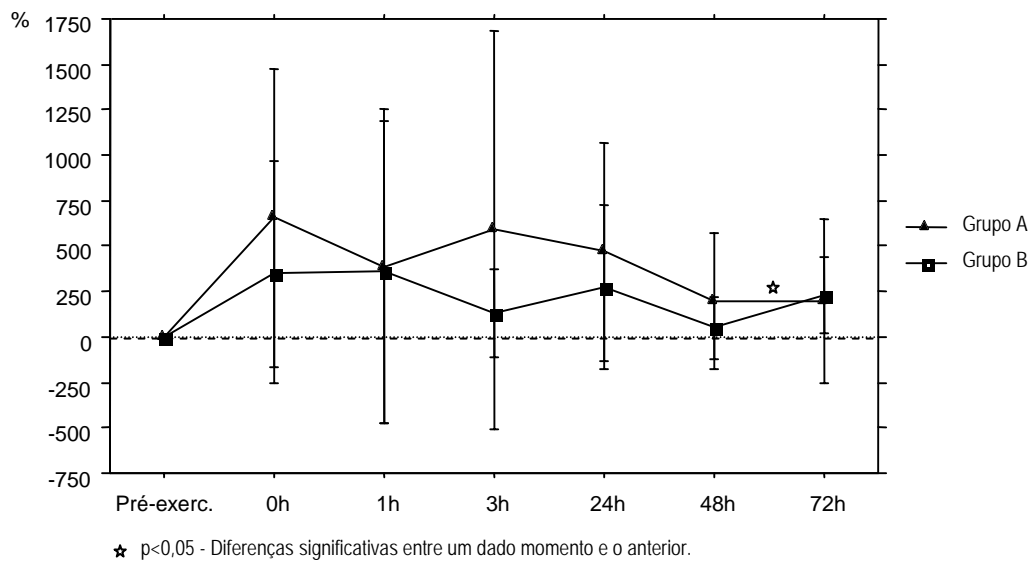
No quadro e figura 19, são apresentados os valores médios da percentagem de variação da concentração plasmática de lactoferrina, em ambos os grupos, em todos os momentos do protocolo experimental avaliados.

**Quadro 19** - Valores médios e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração plasmática de Lactoferrina, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
<b>Grupo A</b>	0 ± 0	655,28 ± 822,35	389,83 ± 866,55	590,08 ± 1093,50	472,00 ± 600,20	199,37 ± 371,28	194,59 ± 450,30
<b>Grupo B</b>	0 ± 0	353,94 ± 611,06	359,54 ± 832,99	131,78 ± 244,31	275,31 ± 450,05	52,72 ± 171,10	229,15 ± 207,65 <sup>▫</sup>

▫  $p < 0,05$  - Diferenças significativas intra-grupais entre cada momento e a situação pré-exercício.

Na concentração plasmática de lactoferrina, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, em todos os momentos de avaliação. No entanto, o grupo A apresenta sempre valores percentuais médios superiores ao grupo B, com excepção às 72 horas. Os elevados desvios-padrão evidenciados em todos os momentos do protocolo, demonstram uma grande variabilidade inter-individual, no seio de cada grupo.



**Figura 19** – Médias e respectivos desvios-padrão da percentagem de variação da concentração plasmática de lactoferrina, em ambos os grupos, nos diferentes momentos de avaliação.

Através da observação gráfica da evolução percentual da concentração plasmática de lactoferrina, é possível observar um aumento com oscilações sucessivas ao longo dos diferentes momentos considerados, em ambos os grupos. Apenas se verifica um aumento significativo da concentração plasmática deste parâmetro no grupo B, entre as 48 e as 72 horas ( $p < 0,05$ ).

**Quadro 20** – Matriz do coeficiente de correlação de Pearson (r) de toda a amostra entre todos os parâmetros avaliados.

**Dor** – Sensação de desconforto muscular com os membros superiores numa atitude relaxada; **AR** – Ângulo do membro superior direito em atitude anatómica; **P** – Perímetro braquial; **FMIV** – Força máxima isométrica voluntária; **CK** – Creatina kinase; **TGO** – Transaminase glutâmico-oxaloacética; **Leuc.** – Leucócitos; **Neut.** – Neutrófilos; **Mono.** – Monócitos; **Linf.** – Linfócitos; **Eo** – Eosinófilos; **Baso** – Basófilos; **Eritr** – Eritrócitos; **Hb** – Hemoglobina; **VCM** – Volume corpuscular médio; **CHCM** – Concentração de hemoglobina corpuscular média; **Lact.** – Lactoferrina.

	Dor	AR	P	FMIV	CK	TGO	Leuc	Neut	Mono	Linf	Eo	Baso	Eritr	Hb	VCM	CHCM	Lact
Dor	1,00																
AR	-,79	1,00															
P	,86	-,85	1,00														
FMIV	-,53	,82	-,95	1,00													
CK	,79	,48	,45	-,13	1,00												
TGO	,89	-,84	,80	-,91	,42	1,00											
Leuc	-,27	-,34	,02	-,02	-,13	,01	1,00										
Neut	,05	-,75	,47	-,51	-,05	,56	,85	1,00									
Mono	-,72	,76	-,61	,64	-,40	-,93	,26	-,22	1,00								
Linf	-,43	,84	-,80	,92	-,08	-1,00	-,06	-,58	,78	1,00							
Eo	,08	,81	-,78	,75	,51	-,93	-,31	-,66	,33	,77	1,00						
Baso	-,71	,29	-,49	,47	-,41	-,65	,78	,37	,77	,47	,00	1,00					
Eritr	,18	,97	-,73	,51	,48	-,77	-,46	-,69	,25	,59	,86	-,22	1,00				
Hb	,51	,84	-,61	,28	,55	-,93	-,34	-,45	-,02	,40	,68	-,34	,84	1,00			
VCM	-,94	,98	-,92	,55	-,79	-,85	,01	-,29	,69	,49	-,01	,55	-,14	-,49	1,00		
CHCM	,72	-,92	,74	-,49	,29	,53	,21	,45	-,56	-,41	-,29	-,29	-,26	,31	-,74	1,00	
Lact	,11	-,68	,93	-,85	-,22	,84	-,04	,36	-,33	-,76	-,81	-,25	-,65	-,64	-,07	,08	1,00

No quadro 20 estão representados os valores do coeficiente de correlação de Pearson (r), entre os valores dos diferentes parâmetros observados no protocolo experimental.

### 3.3. Discussão

#### 3.3.1. Discussão da metodologia

Com o presente protocolo experimental, pretendeu-se induzir nos elementos da amostra estudada diferentes intensidades de agressão/lesão muscular nos grupos musculares exercitados, utilizando, para esse fim, dois tipos de contracções musculares: concêntricas (grupo A) e excêntricas (grupo B).

Na implementação do exercício proposto no presente trabalho, foi utilizada uma barra com pesos livres, não apenas pela disponibilidade deste tipo de equipamento no local da realização do protocolo, mas também pela capacidade de controlar o tipo de contracções que se pretendia que os indivíduos realizassem, uma vez que os indivíduos foram instruídos para soltarem a barra durante as fases de elevação (grupo B) e de abaixamento (grupo A) do haltere, tarefa que coube aos dois ajudantes colocados nas suas extremidades. Com a adopção de um banco de musculação, com uma zona para o encosto das porções posteriores dos braços, foi possível diminuir algumas contracções parasitas induzindo, desta forma, lesão muscular, apenas nos grupos flexores de ambos os braços. A intensidade estabelecida para a realização de ambos os exercícios propostos (70% de 1RM), permitiu provocar diferentes magnitudes de lesão muscular, de acordo com o tipo de exercício realizado. Desta forma, foi possível atingir um dos objectivos inicialmente propostos, tendo o grupo B evidenciado uma maior manifestação dos sinais e sintomas indirectos de lesão muscular, comparativamente ao grupo A.

Os resultados foram, na sua maioria, apresentados em valores percentuais, de forma a atenuar as assimetrias inter-individuais, incidindo, desta forma, sobre a variação dos vários parâmetros, ao longo dos diferentes momentos do protocolo experimental.

Num estudo desenvolvido por Schwane et al. (1983), foi referido que o exercício excêntrico não estava associado com uma resposta leucocitária sistémica, uma vez que os

indivíduos, apesar de evidenciarem sinais de desconforto muscular, não manifestavam alterações significativas nas concentrações de leucócitos (nomeadamente de neutrófilos) no sangue, nos momentos 0 horas, 24 horas, 48 horas e 72 horas após o exercício. Esta situação, em nosso entender, poderá ter ocorrido devido ao facto do pico máximo da neutrofilia poder ocorrer entre 1 a 2 horas após a agressão/lesão tecidual, podendo prolongar-se até 10 horas após (Evans e Cannon, 1991). Assim, é possível que o aumento das concentrações plasmáticas de leucócitos, nomeadamente de neutrófilos, no estudo de Schwane et al. (1983), possa ter ocorrido entre os momentos pós-exercício e as 24 horas após, tendo, posteriormente, migrado para as zonas musculares lesadas. Na tentativa de avaliar as variações sistémicas das células sanguíneas, tendo em consideração o estudo de Schwane et al. (1983), foram realizadas medições nos momentos 1 hora e 3 horas.

As avaliações, em cada momento e em cada indivíduo, foram realizadas na mesma altura do dia (entre as 8:30 horas e as 12:00 horas do período da manhã). Desta forma, pretendeu-se minimizar os possíveis efeitos da variação hormonal diurna, nomeadamente das hormonas imunomoduladoras (Kendall et al., 1990), uma vez que poderão ter interferência na variação sistémica das células sanguíneas.

Na escolha dos indivíduos da amostra, optámos por realizar o presente protocolo com indivíduos do mesmo sexo, devido às diferenças morfológicas e fisiológicas inter-sexuais, podendo resultar em respostas orgânicas distintas ao nível local e sistémico. Assim, a participação, na amostra, de indivíduos do sexo masculino, pode ser justificada pelo efeito protector dos estrogénios na agressão do músculo esquelético, motivada pela realização de exercício físico exaustivo e/ou inabitual e/ou com uma elevada percentagem de contracções do tipo excêntrico (Bär et al., 1988).

O nível de treino foi também um aspecto considerado, tendo a escolha da amostra recaído em indivíduos que não realizassem nenhum tipo de actividade física organizada, para além das disciplinas práticas do curso de educação física. Esta escolha é justificada pela ocorrência de um efeito protector, ao nível local e sistémico, face às agressões mecânicas e metabólicas induzidas pelo exercício físico agudo (Armstrong et al., 1983; Clarkson et al., 1986; Newham et al., 1987; Ebbeling e Clarkson, 1989; Soares e Duarte, 1989; Sen et al., 1992; Balnave e Thompson, 1993; Kuipers, 1994; Mair et al., 1995; Flynn et al., 1999).

A dimensão da amostra está de acordo com outros trabalhos realizados nesta área (Mota, 1995; Magalhães, 1996; Monteiro, 1996; Cardoso, 1999; Fielding et al., 2000; Schwane et al., 2000), tendo em consideração que se trata de um estudo longitudinal e que, quer a natureza do protocolo, quer a quantidade de parâmetros avaliados, constituem uma grande exigência por parte dos indivíduos participantes. Foi uma preocupação, na formação dos dois grupos da amostra, garantir a homogeneidade das características idade, peso, altura, 1 RM e, conseqüentemente, dos 70% de 1RM.

### 3.3.2. Discussão dos resultados

A sensação de desconforto muscular, com ambos os membros superiores relaxados, foi avaliada e considerada como um indicador indirecto, subjectivo, da intensidade de lesão muscular esquelética em ambos os grupos estudados (Clarkson et al., 1992). Assim, imediatamente após o exercício (0 horas), foi observado um aumento significativo da sensação de desconforto muscular nos dois grupos, estando de acordo com os trabalhos de outros autores (Takahashi et al., 1994; Crenshaw et al., 1995). Se bem que na origem deste desconforto muscular inicial, possam estar fenómenos de natureza metabólica, como a acumulação de potássio ( $K^+$ ) e fósforo inorgânico (Pi), e térmicos, como a elevação da temperatura, também a

alteração do fluxo sanguíneo, ao nível dos capilares anexos aos grupos musculares exercitados, motivada pelo aumento das resistências periféricas (Bär et al., 1990; Miles e Clarkson, 1994; MacIntyre et al., 1995; Mota, 1995), pode contribuir para esse efeito. Este mecanismo pode, por um aumento do gradiente de pressão nestes capilares (Crenshaw et al., 1995), levar a um incremento da entrada de líquido plasmático para o interstício e à sua conseqüente acumulação. A passagem de água através do endotélio capilar pode ser motivada pela pressão hidrostática nos capilares e pela força osmótica nos capilares e no líquido intersticial (Shellock et al., 1991b). Efectivamente, foi observado um aumento significativo do perímetro braquial do momento pré-exercício para as 0 horas, em ambos os grupos, sugerindo a ocorrência de edema inicial (Rodenburg et al., 1994).

De facto, nos resultados encontrados, parece haver uma associação muito forte entre a variação nos diferentes momentos da sensação de desconforto muscular e a variação percentual do perímetro braquial ( $r^2=0,74$ ), sugerindo alguma importância do edema muscular, na manifestação da sensação de desconforto muscular.

Outro mecanismo que parece estar envolvido com o manifestar da sensação de desconforto muscular, são as elevadas tensões mecânicas exercidas durante a realização dos exercícios implementados (Fridén e Lieber, 1992; Takahashi et al., 1994; MacIntyre et al., 1995). Estas parecem exercer um estímulo mecânico sobre as fibras nervosas do tipo III, contribuindo para o despoletar da sensação de desconforto muscular inicial, que teve lugar logo após o exercício físico (Miles e Clarkson, 1994). Efectivamente, durante o exercício excêntrico, a tensão exercida sobre cada fibra muscular parece ser superior comparativamente ao exercício concêntrico, para a mesma intensidade de exercício (70% de 1RM), sendo mais agressivo e lesivo para as fibras musculares (Clarkson et al., 1986; Fridén et al., 1986; Appell et al., 1992;

Komulainen et al., 1994; Mota, 1995), justificando o aumento ligeiramente mais acentuado no grupo B, no momento 0 horas.

Desta forma, parecem ser vários os mecanismos envolvidos no despoletar da sensação de desconforto muscular, sugerindo uma contribuição partilhada entre diferentes factores (químicos, mecânicos e térmicos) no aparecimento da sensação de desconforto muscular, após a realização de ambos os exercícios.

Posteriormente a esta elevação inicial dos índices de percepção de desconforto muscular, registou-se no grupo A uma ligeira diminuição até às 3 horas, podendo ser justificada pelo retomar dos níveis normais do fluxo sanguíneo, pela diminuição das resistências periféricas e da temperatura intramuscular (Miles e Clarkson, 1994). No grupo B, o mesmo parece não acontecer, tendo-se registado uma ligeira subida da sensação de desconforto muscular até às 3 horas pós-exercício, talvez explicada pelo iniciar da resposta inflamatória tecidual (Fielding et al., 1993).

O pico máximo de manifestação da sensação de desconforto muscular no grupo A, ocorreu nos momentos 0 horas e 24 horas, com 1,5 de intensidade média de desconforto muscular nos dois momentos. O aumento da percepção deste parâmetro, observado em ambos os grupos às 24 horas, parece-nos estar associado ao agravar do processo inflamatório ao nível tecidual, tendo sido observada uma forte correlação entre a sensação de desconforto muscular e a CK ( $r^2=0,62$ ), entre a sensação de desconforto muscular e a TGO ( $r^2=0,79$ ), assim como uma associação moderada entre a sensação de desconforto muscular e a FMIV ( $r^2=0,28$ ), sendo esta correlação negativa.

No grupo B, a sensação de desconforto muscular atinge o pico máximo às 48 horas após o exercício, o que está de acordo com outros estudos (Clarkson e Tremblay, 1988; Clarkson et al., 1992; Takahashi et al., 1994; Magalhães, 1996; Malm et al., 1999), podendo estar associada

à grande infiltração leucocitária para as áreas lesadas, e a consequente actividade fagocítica e de formação de CRO por estas células, acentuando o estado de lesão muscular (Fielding et al., 1993). Este pico máximo da sensação de desconforto muscular no grupo B, coincide com o pico máximo do aumento do perímetro braquial, sugerindo que a formação de edema muscular poderá estar relacionado com um aumento da pressão nas zonas intersticiais, ao nível dos grupos musculares exercitados (Shellock et al., 1991b), estimulando, de uma forma mais intensa, as fibras nervosas adjacentes, contribuindo para os elevados valores de desconforto muscular observados neste grupo. Outra situação que parece reforçar esta hipótese, são as fortes correlações observadas entre a sensação de desconforto muscular e o VCM ( $r^2=0,83$ ), sendo esta correlação negativa e, ainda, entre a sensação de desconforto muscular e a CHCM ( $r^2=0,52$ ). De facto, a diminuição observada do VCM em todos os momentos pós-exercício e em ambos os grupos, sugere uma diminuição do volume eritrocitário e do hematócrito, o que pode estar relacionado com o aumento do volume de água no plasma. Por outro lado, o aumento verificado na CHCM em todos os momentos pós-exercício e em ambos os grupos, sugere uma saída de água dos eritrócitos para o plasma, aumentando, desta forma, o gradiente de concentração de Hb dentro dos eritrócitos.

Numa comparação inter-grupal da sensação de desconforto muscular, é possível observar diferenças significativas entre os grupos nos momentos 1 hora, 3 horas, 24 horas, 48 horas e 72 horas após o exercício, com o grupo B a evidenciar valores superiores. Estas diferenças entre os grupos parecem reforçar a hipótese da existência de uma maior severidade e extensão da lesão nos grupos musculares dos indivíduos envolvidos na realização do exercício excêntrico (grupo B), o que está de acordo com o estudo de Magalhães (1996).

A sensação de dor e de desconforto muscular parece-nos estar bastante associada aos sintomas da inflamação tecidual, como o aumento do volume, o tom avermelhado local, a

sensação de dor, o calor local, uma diminuição da função das estruturas afectadas e, em alguns casos, um estado febril, podendo depender a magnitude da manifestação destes sintomas da extensão da lesão (Smith, 2000).

O aumento do volume muscular observado neste estudo, parece estar de acordo com estudos de outros autores (Binkhorst et al., 1990; Clarkson et al., 1992; Rodenburg et al., 1994; Chleboun et al., 1998; Foley et al., 1999). O aumento retardado do perímetro braquial após o exercício no grupo B, em nossa opinião, deverá principalmente ser explicado pela acumulação de fluido, de proteínas plasmáticas e de leucócitos no tecido muscular, assim como por um aumento do tónus muscular (Smith, 1991; Smith, 2000). O pico máximo do perímetro braquial foi observado às 48 horas após o exercício excêntrico, tendo ocorrido antes do pico máximo observado no estudo de Clarkson et al. (1992) (5º dia após o exercício) e no estudo de Nosaka e Clarkson (1996) (4º dia após o exercício). Uma possível explicação para esta diferença observada entre o pico máximo do perímetro braquial no nosso estudo e nos trabalhos destes dois autores, poderá residir no facto de, apenas termos considerado os momentos de avaliação até ao 3º dia após o exercício, não podendo ter uma percepção da sua evolução nos dias subsequentes.

Relativamente à variação percentual média da FMIV, o declínio observado em ambos os grupos, do momentos pré-exercício para logo após (0 horas), poderá resultar de factores de origem metabólica, associados a factores de lesão mecânica (Faulkner et al., 1993). No entanto, parece ainda existir algumas dúvidas sobre a forma de contribuição de cada um desses factores e sobre as respectivas proporções (MacIntyre et al., 1995). Posteriormente, no grupo A, os níveis de FMIV vão aumentando progressivamente, atingindo um valor próximo do pré-exercício às 72 horas após. No grupo B, o mesmo não se verifica, tendo a diminuição da FMIV sido superior a 50% (Newham et al., 1987), verificando-se esta situação em todos os momentos considerados

do protocolo experimental após o exercício. Assim, a partir das 24 horas, no grupo B, poderão ser os mecanismos de reacção inflamatória tecidual, os principais responsáveis pela diminuição da função muscular, tendo sido observado por vários investigadores um segundo aumento dos indicadores de lesão muscular, que parece estar temporalmente relacionada com a resposta inflamatória ao nível dos tecidos musculares (para ref. ver Duarte, 1993). O trabalho de Fielding et al. (1993) parece reforçar esta hipótese, ao terem observado um aumento significativo da acumulação intramuscular de neutrófilos, 45 minutos e 5 dias após um exercício excêntrico. Efectivamente, os leucócitos infiltrados nos tecidos têm sido responsabilizados como uma fonte importante de CRO, contribuindo para a situação de stress oxidativo, motivada pela realização de exercício físico (para ref. ver Duarte, 1993).

Numa comparação entre os grupos, parece existir uma semelhança com os valores obtidos por Monteiro (1996), tendo sido observadas diferenças significativas em todos os momentos pós-exercício, com o grupo B a evidenciar maiores índices de perda da FMIV. Parece assim existir dois momentos distintos do declínio da força muscular após exercícios excêntricos: o primeiro ocorre logo após o exercício e o segundo entre as 20 e as 24 horas (MacIntyre et al., 1996). Esta situação é reforçada com o nosso estudo onde, no grupo B, foi observada uma primeira diminuição da FMIV, logo após o exercício, e um segundo decréscimo às 24 horas após. Foi verificada uma associação moderada entre a FMIV e a sensação de desconforto muscular ( $r^2=0,28$ ), sendo essa correlação negativa, assim como uma forte associação entre a FMIV e o AR ( $r^2=0,67$ ) e entre a FMIV e o perímetro braquial ( $r^2=0,90$ ), sendo igualmente negativa essa correlação. Estes valores de correlação observados, sugerem existir uma associação na evolução temporal entre estes diferentes indicadores indirectos de lesão muscular.

O ângulo da articulação do cotovelo também diminuiu após os exercícios tendo, no entanto, evidenciado evoluções diferentes em ambos os grupos. No grupo A, o maior decréscimo verificou-se logo após o exercício, enquanto que, no grupo B, foi observada uma diminuição acentuada e significativa até às 48 horas após o exercício, onde se verificou o menor valor percentual médio da amplitude articular. A evolução no grupo B, parece ser muito semelhante à observada por outros autores (Clarkson et al., 1992; Chleboun, et al., 1998), podendo derivar do encurtamento muscular, motivado por uma anormal acumulação de cálcio (Ebbeling e Clarkson, 1989; Clarkson et al., 1992), pelo edema muscular (Smith, 2000) e/ou pelas alterações nas propriedades do tecido muscular (Newham et al., 1983). No grupo A, parece não terem ocorrido alterações significativas das propriedades contrácteis do músculo, na medida em que o decréscimo na amplitude articular foi ligeiro e sem significado estatístico. Parece assim existir diferentes alterações, ao nível muscular, que levam a uma diminuição do ângulo da articulação do cotovelo, após a realização de exercícios excêntricos. O mesmo parece não acontecer com o exercício concêntrico, uma vez que não foram encontradas variações significativas entre os grupos, nos diferentes momentos do protocolo experimental, com excepção da situação de repouso para logo após o exercício.

No grupo A, o aumento da actividade plasmática da CK e da TGO após o exercício, atinge o pico máximo às 24 horas após o exercício, sugerindo a ocorrência de lesão muscular motivada pela realização do exercício, uma vez que o mesmo, apesar de ser concêntrico, foi realizado até à exaustão. Parece assim existir, neste grupo, uma coincidência temporal na manifestação do pico máximo destas duas enzimas musculares. No grupo B, foi também observado um aumento muito acentuado da actividade plasmática da CK (até às 72 horas) e da TGO (até às 48 horas), sugerindo a existência de uma elevada agressão sobre as fibras musculares, levando à sua ruptura e conseqüente libertação destas enzimas musculares para o plasma, através da

circulação linfática (Newham et al., 1987; Ebbeling e Clarkson, 1989). O pico máximo da actividade plasmática da CK neste grupo (B), parece ir ao encontro dos trabalhos de outros autores (Newham et al., 1987; Clarkson et al., 1992; Rodenburg et al., 1994; Soares et al., 1996; Foley et al., 1999; Schwane et al., 2000). No entanto, estamos um pouco condicionados, em termos de comparação com outros trabalhos, devido ao facto de apenas termos considerado os momentos de avaliação até às 72 horas após o exercício físico. Desta forma, não nos é possível fazer um acompanhamento da evolução da CK após este momento, limitando uma compreensão mais correcta da actividade plasmática desta enzima, ao longo do período de recuperação pós-exercício, não sendo, no entanto, esse, o objectivo do presente trabalho. Noutros estudos, a actividade de CK no plasma permaneceu acima dos valores pré-exercício por mais de 9 dias (Cannon et al., 1990; Clarkson et al., 1992; Foley et al., 1999), parecendo necessário estudar a actividade plasmática da CK até às duas semanas, para uma compreensão mais correcta da sua evolução.

Os valores da actividade plasmática da CK em ambos os grupos, sugerem uma grande variabilidade inter-individual, demonstrada pelos elevados desvios-padrão, o que está de acordo com a observação de outros investigadores (Clarkson et al., 1986; Newham et al., 1987; Sargeant e Dolan, 1987; Ebbeling e Clarkson, 1989; Armstrong, 1990; Clarkson et al., 1992; Kuipers, 1994; Nicol et al., 1996; Cardoso, 1999; Malm et al., 1999; Schwane et al., 2000). No entanto, é no grupo B e nos momentos 24 horas, 48 horas e 72 horas após o exercício físico, que essas diferenças inter-individuais são mais evidentes. O mesmo parece acontecer com a actividade plasmática da TGO, onde também foi observada uma grande variação inter-individual no grupo B, nos momentos 24 horas e 48 horas após o exercício físico. A grande variabilidade inter-individual da CK parece resultar da libertação desta pelo músculo, assim como pela capacidade na sua remoção através do sistema retículo-endotelial. Assim, podem ser várias as

explicações para este fenómeno, nomeadamente: a) a existência de um sistema capaz de inactivar esta enzima no plasma; b) a incapacidade de drenagem da CK através do sistema linfático, a partir do interstício até à circulação sanguínea; c) os elevados índices de CRO, presentes nos grupos musculares envolvidos na realização do exercício físico, facto que pode interferir na actividade de algumas enzimas, nomeadamente a CK (para ref. ver Cardoso, 1999). Outros factores poderão ainda estar envolvidos nesta variabilidade inter-individual da CK, sendo necessários mais estudos para uma correcta compreensão deste mecanismo.

Em ambos os grupos, parece evidente a presença de lesão muscular esquelética, motivada pela realização dos dois tipos de exercícios propostos.

A leucitose, ocorrida 3 horas após o exercício, em ambos os grupos, momento em que se verificou o pico máximo da concentração sanguínea destas células, está de acordo com outros estudos realizados (Gleeson et al., 1995; Kurokawa et al., 1995; Magalhães, 1996; Malm et al., 1999). Este aumento pode, por um lado, estar relacionado com a mobilização e/ou desmarginalização dos neutrófilos para a corrente sanguínea (Pedersen e Bruunsgaard, 1995) e, por outro, com a influência das variações de algumas hormonas sanguíneas, tais como as catecolaminas e o cortisol, na elevação das concentrações sistémicas de leucócitos, com uma maior expressão no aumento do número de neutrófilos (Kjoer, 1989; MacNeil et al., 1991; Keast e Morton, 1992; McCarthy et al., 1992; Kayashima et al., 1995; Nieman et al., 1995; Kraemer et al., 1996; Brenner et al., 1998).

Curiosamente, foi observada, no presente estudo, uma ligeira diminuição inicial do número de leucócitos, do momento pré-exercício para logo após, divergindo dos resultados obtidos por outros autores (Masuhara et al., 1987; Field et al., 1991; Hack et al., 1994; Gleeson et al., 1995; Nieman et al., 1995; Magalhães, 1996; Miles et al., 1998; Ceddia et al., 1999; Van Eeden et al., 1999). Esta diminuição inicial da concentração sanguínea de leucócitos foi motivada pela

diminuição das concentrações de monócitos, de linfócitos, de basófilos e de eosinófilos, contrastando com as nossas expectativas, uma vez que era de esperar um aumento, logo após o exercício (0 horas), em ambos os grupos, de acordo com os estudos de Field et al. (1991), de Gleeson et al. (1995), de Nieman et al. (1995), de Miles et al. (1998), de Smith et al. (1998) e de Ceddia et al. (1999). Esta discrepância de resultados entre o nosso estudo e os trabalhos acima referidos, poderá estar relacionada com o tipo de exercício, nomeadamente dos músculos flexores dos antebraços. Assim, no presente estudo, foram utilizados exercícios destinados aos membros superiores, contrastando com os estudos dos autores acima citados, os quais implementaram exercícios para os membros inferiores, com uma maior massa muscular. Esta diferença dos grupos musculares envolvidos no exercício, pode ser a razão das diferenças observadas, uma vez que, o exercício utilizado neste estudo, parece não induzir um aumento importante do débito cardíaco e, desta forma, uma desmarginalização das sub-populações de leucócitos, a partir do endotélio capilar, tal como é descrito por alguns autores (Mackinnon e Tomasi, 1988; Kendall et al., 1990; Shephard et al., 1991; Verde, 1992; Kayashima et al., 1995; Suzuki et al., 1996).

Outra possível explicação, com uma contribuição menos relevante, poderá estar relacionada com o aumento do volume plasmático observado imediatamente após o exercício, em ambos os grupos, justificado pela diminuição imediatamente após o exercício, até às 3 horas após, da concentração sanguínea de eritrócitos em ambos os grupos; pela diminuição da concentração sanguínea de Hb até 1 hora após o exercício; pela diminuição progressiva do VCM até às 72 horas e pelo aumento da CHCM, contribuindo, em pequena percentagem, para a diminuição do gradiente de concentração sanguínea dos monócitos, linfócitos, eosinófilos e basófilos. As variações sistémicas destas células, parecem depender - para além da intensidade e da duração do exercício - dos momentos de realização das medições e do nível de treino dos

indivíduos (Hoffman-Goetz e Pedersen, 1994) e dos grupos musculares envolvidos na realização do exercício físico. Estas são as possíveis explicações que encontramos para esta diminuição inicial dos leucócitos, não sendo, no entanto, esta, a evolução que esperaríamos.

O segundo aumento da resposta leucocitária, que se verifica normalmente entre as 4 horas e as 6 horas após o exercício, tem sido referido como consequência da importante influência hormonal do cortisol, com principal relevância para a elevação plasmática de neutrófilos, recrutados a partir da medula óssea (McCarthy e Dale, 1988; Hansen et al., 1991; Shephard et al., 1991; McCarthy et al., 1992; Hack et al., 1992; Tvede et al., 1994). Este aumento, bastante consistente na literatura, parece corresponder ao aumento da concentração plasmática de leucócitos, particularmente de neutrófilos, 3 horas após o exercício, em ambos os grupos estudados. Foi também neste momento que se registou o pico máximo da concentração plasmática de leucócitos, em ambos os grupos, sendo mais elevada no grupo B. Efectivamente, o pico máximo da variação de leucócitos deve-se, essencialmente, à percentagem de variação da concentração sanguínea de neutrófilos, onde foi observado um aumento significativo em ambos os grupos, relativamente à situação pré-exercício, sendo esse aumento superior a 60% no grupo B.

Não foi assim, observada, a característica bifásica da leucocitose, tal como é referida na literatura (Suzuki et al., 1996), onde o primeiro momento tem lugar logo após o exercício, e o segundo momento entre as 4 horas e as 6 horas após.

Após o momento das 3 horas até às 48 horas após o exercício, verificámos, em ambos os grupos, uma diminuição das concentrações sanguíneas de leucócitos, nomeadamente de neutrófilos, de monócitos e de basófilos, evoluindo para valores inferiores ao momento pré-exercício no grupo A. Este decréscimo pode ser explicado pela marginalização dos leucócitos, especialmente dos neutrófilos e monócitos, para o endotélio capilar, nas zonas anexas aos

grupos musculares envolvidos na realização do exercício, com uma posterior invasão destas células para o local lesado. Este processo de infiltração dos leucócitos circulantes para as áreas lesadas, é mediado por substâncias quimiotáticas, libertadas pelas fibras lesadas, pelos neutrófilos e macrófagos infiltrados activados e pelas células endoteliais adjacentes (Duarte, 1993; Janeway et al., 2000). Por outro lado, este mecanismo parece estar facilitado com a activação (em parte pelos leucócitos) da xantina-oxidase das células endoteliais, assim como pela libertação de CRO e de enzimas proteolíticas, pelos neutrófilos e macrófagos, contribuindo para o agravar das alterações morfológicas do endotélio capilar, estando assim facilitada a entrada de leucócitos, proteínas de fase aguda e líquido plasmático para o espaço intersticial (para ref. ver Duarte, 1993). Esta situação parece particularmente evidente às 24 (grupo A) e 48 horas (grupo B) após o exercício (Duarte, 1993), altura em que foi observado o maior decréscimo de leucócitos, coincidindo temporalmente com o pico máximo do perímetro braquial (48 horas) observado no nosso estudo. Outra possível explicação poderá estar relacionada com a diminuição da mobilização de leucócitos da medula óssea, motivada pela redução dos mediadores inflamatórios, tais como o sistema de complemento, as citocinas (interleucina-1, interleucina-6 e factor de necrose tumoral) e o factor estimulador de colónias (Mackinnon e Tomasi, 1988; Evans e Cannon, 1991; Pedersen e Bruunsgaard, 1995).

A observação das concentrações plasmáticas de leucócitos, abaixo dos valores pré-exercício no grupo A, nos momentos 24 horas, 48 horas e 72 horas após o exercício, atinge todos os tipos de células sanguíneas, observando-se baixos valores nas concentrações plasmáticas de neutrófilos, de linfócitos, de monócitos, de eosinófilos e de basófilos. Em todas estas sub-populações de leucócitos, foram observados valores inferiores aos de pré-exercício no grupo A, nos momentos atrás referidos.

Foi observada uma forte correlação entre os leucócitos e os neutrófilos no sangue ( $r^2=0,72$ ), o que demonstra que os neutrófilos têm uma variação percentual média semelhante aos leucócitos totais, sendo, assim, o principal tipo de células responsável pelo perfil evolutivo observado para os leucócitos em geral.

Na evolução percentual de monócitos no sangue, a partir das 3 horas até às 72 horas após o exercício, observa-se, nos dois grupos, uma diminuição ligeira e progressiva da concentração sanguínea destas células, que poderá ter como origem uma diminuição da mobilização destas células a partir da medula óssea e/ou pela marginalização progressiva para as zonas lesadas. Esta variação da concentração sanguínea de monócitos, parece estar de acordo com o trabalho de Gleeson et al. (1995), onde também foi observada uma diminuição destas células no sangue, das 4 horas para as 24 horas.

O perfil evolutivo da concentração sanguínea de linfócitos, em ambos os grupos, abaixo dos valores obtidos no momento pré-exercício, está de acordo com alguns estudos já realizados (Smith et al., 1998; Malm et al., 1999). De facto, o cortisol, embora desempenhe uma importante acção na leucocitose, após exercícios intensos e/ou exaustivos, parece ter uma acção bloqueadora sobre os linfócitos, impedindo estas células de entrarem para o sangue, estimulando a sua migração e posterior penetração para as áreas musculares lesadas, com o intuito de auxiliarem no processo de regeneração celular (Jones et al., 1986; Mackinnon e Tomasi, 1988; Stauber et al., 1988). A reposição sistémica dos linfócitos, através do sistema linfático, para os níveis iniciais, parece ser um processo muito moroso, o que pode justificar o perfil evolutivo praticamente inalterado - abaixo dos valores pré-exercício - em ambos os grupos, às 24 horas, 48 horas e 72 horas após o exercício (Janeway et al., 2000).

Numa análise inter-grupal, o grupo B evidencia em todos os momentos pós-exercício considerados, uma evolução percentual inferior ao grupo A. Esta constatação parece-nos estar

relacionada com a sintomatologia observada de lesão muscular mais severa, evidenciada pelo grupo B, tendo como consequência uma maior libertação de cortisol e, desta forma, uma infiltração tecidual mais pronunciada. Esta diminuição linfocitária evidenciou uma forte associação com os níveis de FMIV ( $r^2=0,85$ ), sugerindo que uma menor concentração de linfócitos no sangue, poderá estar relacionada com uma maior gravidade da lesão das fibras musculares e, desta forma, uma maior perda da função muscular.

As células eosinófilas e basófilas têm merecido pouca atenção por parte dos sanguíneas, que se debruçam sobre o estudo das alterações hematológicas das células imunológicas com o exercício (Nieman et al., 1995). Esta situação poderá estar relacionada com a pouca expressão que estes dois grupos de células têm, na totalidade de sub-populações que constituem os leucócitos (1 a 3% de eosinófilos e 0 a 0,7% de basófilos) (Janeway et al., 2000).

Relativamente à concentração sanguínea destas células (eosinófilos e basófilos), parecem evoluir de forma muito semelhante em ambos os grupos, nos diferentes momentos de medição, não tendo sido registadas diferenças significativas entre os grupos, à semelhança do verificado por Magalhães (1996). No entanto, foram observadas diminuições muito acentuadas até 1 hora após o exercício dos dois tipos celulares, o que parece ser justificado por uma progressiva marginalização e posterior infiltração dos eosinófilos e basófilos para os tecidos lesados. Efectivamente, os eosinófilos parecem contribuir, conjuntamente com os neutrófilos, monócitos e macrófagos, para a remoção dos detritos celulares resultantes do processo de degradação tecidual (Duarte, 1993).

Foram observadas divergências dos valores pós-exercício dos eosinófilos e basófilos, entre o nosso estudo e os trabalhos de Gleeson et al. (1995), Nieman et al. (1995) e Ceddia et al. (1999), os quais observaram aumentos das concentrações destes dois tipos celulares. Assim, apesar das diferenças entre o nosso estudo e os trabalhos destes autores, que parecem ser

justificadas pelas distintas características hemodinâmicas já referidas, as alterações observadas das concentrações sanguíneas de eosinófilos e basófilos após o momento 0 horas, parecem ser concordantes, estando igualmente de acordo com o trabalho de Malm et al. (1999). Estes últimos investigadores observaram um aumento das concentrações sanguíneas de basófilos, 6 horas após o exercício, o que parece estar de acordo com o nosso estudo, relativamente ao aumento acima dos valores pré-exercício deste tipo celular, observado 3 horas após o exercício em ambos os grupos.

A neutrofilia sistémica e a actividade plasmática de lactoferrina têm vindo a ser utilizados como forma de avaliar a resposta de fase aguda após o exercício (Cannon et al., 1990; Fielding et al., 1993; Fielding et al., 2000). A lactoferrina, assim como a secreção de superóxido, ao serem libertadas pelos neutrófilos quando activados (Fielding et al., 2000), poderão representar bons indicadores da variação do estado de activação destas células (Cannon et al., 1990).

Foram observados aumentos muito acentuados da actividade plasmática da lactoferrina em ambos os grupos, sugerindo uma elevada activação de neutrófilos circulantes, o que está de acordo com os resultados obtidos por Fielding et al. (2000). Às 0 horas, no grupo A, foram observadas elevações da actividade plasmática da lactoferrina, acima dos 655%, demonstrando claramente as elevadas variações ocorridas. Este grupo, embora tenha evidenciado uma menor intensidade de lesão muscular, apresenta uma maior actividade plasmática da lactoferrina, comparativamente ao grupo B. Esta observação parece demonstrar que o facto de o grupo B ter evidenciado uma maior neutrofilia, não significa necessariamente que apresente uma maior activação dessas mesmas células ao nível sistémico, tal como é contrariado pelos resultados obtidos da actividade plasmática da lactoferrina. Assim, este mediador químico, quando medido ao nível sanguíneo, parece demonstrar, de uma forma indirecta, a ocorrência da activação dos neutrófilos no sangue. No entanto, não sugere a existência de uma relação directa entre a

severidade da lesão e a actividade plasmática de lactoferrina. Efectivamente, foi observada uma forte correlação de toda a amostra, entre a lactoferrina e o perímetro braquial ( $r^2=0,87$ ), entre a lactoferrina e a FMIV ( $r^2=0,72$ ), sendo essa correlação negativa; e entre a lactoferrina e o AR ( $r^2=0,46$ ), sendo essa correlação negativa. Estas correlações observadas sugerem uma relação entre a lactoferrina e alguns dos indicadores de lesão muscular. Por outro lado, parece não existir uma relação entre a lactoferrina e a concentração sanguínea de leucócitos totais e entre a lactoferrina e a concentração plasmática de neutrófilos, onde foram observados valores de correlação insignificantes, contrariamente à associação verificada entre a variação da actividade plasmática da lactoferrina e a concentração sanguínea de linfócitos ( $r^2=0,58$ ) e entre a actividade plasmática de lactoferrina e a concentração sanguínea de eosinófilos ( $r^2=0,66$ ), sendo ambas as correlações negativas. Esta associação negativa deve-se à evolução abaixo dos valores pré-exercício das concentrações sanguíneas dos linfócitos e eosinófilos, contrastando com o forte aumento da actividade plasmática da lactoferrina em ambos os grupos.

### 3.4. Conclusões

Da análise dos resultados observados neste estudo, podemos retirar as seguintes conclusões:

1. Na evolução média da sensação de desconforto muscular, o grupo B evidenciou valores superiores ao grupo A, com um pico de elevação máxima às 48 horas pós-exercício (grupo B) e imediatamente após o exercício (grupo A);
2. A evolução da sensação de desconforto muscular em ambos os grupos, sugere a contribuição de diferentes mecanismos no despoletar e intensificação dos sintomas de desconforto muscular;
3. Existe uma forte associação entre a variação da sensação de desconforto muscular e do perímetro braquial, nos diferentes momentos do protocolo experimental;
4. Existe uma coincidência temporal no grupo B, entre o pico máximo de manifestação da sensação de desconforto muscular, do perímetro braquial, da actividade plasmática da TGO e da diminuição mais pronunciada do AR (48 horas);
5. Foi observada uma grande variabilidade inter-individual no seio de cada grupo da CK e da TGO;
6. Após a execução do exercício do tipo excêntrico pelo grupo B, não foram observadas melhorias nos níveis de FMIV, até às 72 horas após o exercício;
7. O pico máximo da concentração sanguínea dos leucócitos totais coincide temporalmente com o pico máximo da concentração sanguínea dos neutrófilos e de basófilos, em ambos os grupos;
8. O perfil evolutivo da concentração sanguínea de leucócitos é semelhante ao perfil evolutivo da concentração sanguínea de neutrófilos;

9. O grupo B evidenciou valores superiores da concentração sanguínea de neutrófilos em todos os momentos considerados após as 0 horas;
10. Imediatamente após o exercício, apenas a concentração sanguínea de neutrófilos evidenciou uma evolução acima dos valores pré-exercício;
11. A concentração sanguínea de linfócitos evidenciou uma evolução abaixo dos valores iniciais, em todos os momentos pós-exercício considerados neste estudo;
12. A diminuição, no grupo B, da concentração sanguínea de neutrófilos, observado às 48 horas, coincide com a percepção máxima da sensação de desconforto muscular;
13. Os factores relacionados com a diminuição da concentração sanguínea de leucócitos totais, de monócitos, de linfócitos, de eosinófilos e de basófilos, do momento pré-exercício para as 0 horas, poderão ter sido os mesmos;
14. As concentrações sanguíneas de linfócitos e de eosinófilos, em todos os momentos considerados neste estudo, evidenciam uma evolução semelhante em ambos os grupos, apresentando sempre valores mais elevados no grupo A;
15. A diminuição das concentrações plasmáticas de eritrócitos, de Hb, do VCM e o aumento da CHCM, sugerem um aumento do volume plasmático em ambos os grupos, e uma saída de água dos eritrócitos;
16. A actividade plasmática da lactoferrina foi sempre superior no grupo A, com excepção do momento 72 horas;
17. A actividade plasmática da lactoferrina não se correlaciona com a severidade da lesão muscular;
18. A maior concentração sanguínea de neutrófilos, observada no grupo B em todos os momentos pós-exercício, não corresponde a uma activação destas células.

#### 4. Bibliografia

1. ABRAHAM, W.M. (1977): Factors in delayed muscle soreness. *Med. Sci. Sports Exerc.* 9: 11-20.
2. ALMEKINDERS, L.C.; ALMEKINDERS, S.V. (1992): Immune function in exercise-induced injuries. In: R. Watson e M. Eisinger (eds.), *Exercise and disease*, pp. 149-158. CRC Press. USA.
3. APPELL, H.J.; SOARES, J.M.; DUARTE, J.A. (1992): Exercise, muscle damage and fatigue. *Sports Med.* 13: 108-115.
4. ARMSTRONG, R.B. (1984): Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 16: 529-538.
5. ARMSTRONG, R.B. (1986): Muscle damage and endurance events. *Sports Med.* 3: 370-381.
6. ARMSTRONG, R.B. (1990): Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22: 429-435.
7. ARMSTRONG, R.B.; OGILVIE, R.W.; SCHWANE, J.A. (1983): Eccentric exercise-induced injury to rat skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 54: 80-93.
8. ARMSTRONG, R.B.; WARREN, G.L.; WARREN, J.A. (1991): Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Med.* 12: 184-207.
9. BAJ, Z.; KANTORSKI, J.; MAJEWSKA, E.; ZEMAN, K.; POKOCA, L.; FORMALCZYK, E.; TCHÓRZEWSKI, H.; SULOWSKA, Z.; LEWICKI, R. (1994): Immunological status of competitive cyclists before and after the training season. *Int. J. Sports Med.* 15: 319-324.
10. BALNAVE, C.D.; THOMPSON, M.W. (1993): Effect of training on eccentric exercise-induced muscle damage. *J. Appl. Physiol.* 75: 1545-1551.
11. BÄR, P.R.; AMELINK, G.J.; JACKSON, M.J.; JONES, D.A.; BAST, A. (1990): Aspects of exercise-induced muscle damage. In: G.P.H. Hermans e W.L. Mosterd (eds.), *Sports Med. and Health*, pp.1143-1148. Excerpta Medica. Amsterdam, New York.
12. BÄR, P.R.; AMELINK, G.J.; OLDENBURG, B.; BLAKENSTEIN, M.A. (1988): Prevention of exercise-induced muscle membrane damage by oestradiol. *Life Sci.* 42: 2677-2681.
13. BERK, L.S.; NIEMAN, D.C.; YOUNGBERG, W.S.; ARABATZIS, K.; SIMPSON-WESTERBERG, M.; LEE, J.W.; TAN, S.A.; EBY, W.C. (1990): The effect of long endurance running on natural killer cells in marathoners. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22: 207-212.

14. BEST, T.M.; McCABE, R.P.; CORR, D.; VANDERBY, R. (1998): Evaluation of a new method to create a standardized muscle stretch injury. *Med. Sci. Sports Exerc.* 30: 200-205.
15. BEST, T.M., FIEBIG, R.; CORR, D.T.; BRICKSON, S.; JI, L. (1999): Free radical activity, antioxidant enzyme, and glutathione changes with muscle stretch injury in rabbits. *J. Appl. Physiol.* 87: 74-82.
16. BINKHORST, F.M.; SLAAF, D.W.; KUIPERS, H.; TANGELDER, G.-J.; RENEMAN, R.S. (1990): Exercise-induced swelling of rat soleus muscle: its relationship with intramuscular pressure. *J. Appl. Physiol.* 69: 67-73.
17. BRENNER, I.; SHEK, P.N.; ZAMECNIK, J.; SHEPHARD, R.J. (1998): Stress hormones and the immunological responses to heat and exercise. *Int. J. Sports Med.* 19: 130-143.
18. BRUUNSGAARD, H.; GALBO, H.; HALKJAER-KRISTENSEN, J.; JOHANSEN, T.L.; MacLEAN, D.A.; PEDERSEN, B.K. (1997): Exercise-induced increase in serum interleukin-6 in humans is related to muscle damage. *J. Physiol. (Lond.)* 499: 833-841.
19. BURY, T.; MARECHAL, R.; MAHIEU, P.; PIRNAY, F. (1998): Immunological status of competitive football players during the training season. *Int. J. Sports Med.* 19: 364-368.
20. CANNON, J.G.; ORENCOLE, S.F.; FIELDING, R.A.; MEYDANI, M.; MEYDANI, S.N.; FIATARONE, M.A.; BLUMBERG, J.B.; EVANS, W.J. (1990): Acute phase response in exercise: interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. *Am. J. Physiol.* 259: R1214-R1219.
21. CARDOSO, M.J. (1999): Variabilidade inter-individual da actividade plasmática da CK após exercício físico. Dissertação apresentada às Provas de Mestrado em Ciências do Desporto, Área de Especialização de Desporto de Recreação e Lazer. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física. Universidade do Porto.
22. CARLSON, B.M.; FAULKNER, J.A. (1983): The regeneration of skeletal muscle fibers following injury: a review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 15: 187-198.
23. CARVALHO, J.; DUARTE, J.A.; SOARES, J.M. (1993): Miopatia do exercício. Breve revisão da literatura. *Horizonte.* 10: 95-100.
24. CEDDIA, M.A.; PRICE, E.A.; KOHLMEIER, C.K.; EVANS, J.K.; LU, Q.; McAULEY, E.; WOODS, J.A. (1999): Differential leukocytosis and lymphocyte mitogenic response to acute maximal exercise in the young and old. *Med. Sci. Sports Exerc.* 31: 829-836.
25. CHILD, R.B.; BROWN, S.J.; DAY, S.H.; SAXTON, J.M.; DONNELLY, A.E. (1998): Manipulation of knee extensor force using percutaneous electrical myostimulation during eccentric actions: effects on indices of muscle damage in humans. *Int. J. Sports Med.* 19: 468-473.
26. CHLEBOUN, G.S.; HOWELL, J.N.; CONATSER, R.R.; GIESEY, J.J. (1998): Relationship between muscle swelling and stiffness after eccentric exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 30: 529-535.

27. CLARKSON, P.M. (1992): Exercise-induced muscle damage – animal and human models. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: 510-511.
28. CLARKSON, P.M.; BYRNES, W.C.; McCORMICK, K.M.; TURCOTTE, L.P.; WHITE, J.S. (1986): Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric and concentric exercise. *Int. J. Sports Med.* 7: 152-155.
29. CLARKSON, P.M.; EBBELING, C.B. (1988): Investigation of serum creatine kinase variability after muscle-damaging exercise. *Clin. Sci.* 75: 257-261.
30. CLARKSON, P.M.; NOSAKA, K.; BRAUN, B. (1992): Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: 512-520.
31. CLARKSON, P.M.; TREMBLAY, I. (1988): Exercise-induced muscle damage, repair and adaptation in humans. *J. Appl. Physiol.* 65: 1-6.
32. CORCORAN, G.B.; RAY, S.D. (1992): The role of the nucleus and other compartments in toxic cell death produced by alkylating hepatotoxicants. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 113: 167-183.
33. CRARY, B.; HAUSER, S.L.; BORYSENKO, M.; KUTZ, I.; HOBAN, C.; AULT, K.A.; WEINER, H.L.; BENSON, H. (1983): Epinephrine-induced changes in the distribution of lymphocyte subsets in peripheral blood of humans. *J. Immunol.* 131: 1178-1181.
34. CRENSHAW, A.G.; KARLSSON, S.; STYF, J.; BACKLUND, T.; FRIDÉN, J. (1995): knee extension torque and intramuscular pressure of the vastus lateralis muscle during eccentric and concentric activities. *Eur. J. Appl. Physiol.* 70: 13-19.
35. DAVIES, K.J.A.; QUINTANILHA, A.T.; BROOKS, G.A.; PARKER, L. (1982): Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 107: 1198-1205.
36. DUARTE, J.A. (1989): Abordagem Fisiológica da Fadiga. Aula apresentada às provas de aptidão pedagógica, Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto.
37. DUARTE, J.A. (1993): Lesões celulares do músculo esquelético induzidas pelo exercício físico. Dissertação apresentada às Provas de Doutoramento em Ciência do Desporto, Área de Especialização de Biologia do Desporto. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física. Universidade do Porto.
38. DUARTE, J.A.; CARVALHO, F.; BASTOS, M.L.; SOARES, J.M.; APPELL, H.J. (1994): Do invading leucocytes contribute to the decrease in glutathione concentrations indicating oxidative stress in exercise muscle, or are they important for its recovery? *Eur. J. Appl. Physiol.* 68: 48-53.
39. DUARTE, J.A.; SOARES, J.M. (1990): Sensação retardada de desconforto muscular. *Rev. Port. Med. Desp.* 8: 155-162.

40. DUARTE, J.A.; SOARES, J.M. (1991): Contribuição do ião cálcio na miopatia do exercício. Actas do II Congresso de Educação Física dos Países de Língua Portuguesa. *As Ciências do Desporto e a Prática Desportiva no Espaço da Língua Portuguesa 2*: 95-102.
41. DUARTE, J.A.; APPELL, H.J.; CARVALHO, F.; BASTOS, M.L.; SOARES, J.M. (1993): Endothelium-derived oxidative stress may contribute to exercise-induced muscle damage. *Int. J. Sports Med.* 14: 440-443.
42. DUARTE, J.A.; MAGALHÃES, J.F.; MONTEIRO, L.; ALMEIDA-DIAS, A.; SOARES, J.M.; APPELL, H.J. (1999): Exercise-induced signs of muscle overuse in children. *J. Sports Med.* 20: 103-108.
43. DUNCAN, C.J. (1987): Role of calcium in triggering rapid ultrastructural damage in muscle: a study with chemically skinned fibers. *J. Cell Sci.* 87: 581-594.
44. EBBELING, C.B.; CLARKSON, P.M. (1989): Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Med.* 7: 207-234.
45. EVANS, W.J.; CANNON, J.G. (1991): The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. *Exerc. Sports Rev.* 19: 99-125.
46. FAULKNER, J.A.; BROOKS, S.V.; OPITECK, J.A. (1993): Injury to skeletal muscle fibres during contractions: conditions of occurrence and prevention. *Phys. Ther.* 73: 911-921.
47. FIELD, C.J.; GOUGEON, R.; MARLISS, E.B. (1991): Circulating mononuclear cell numbers and function during intense exercise and recovery. *J. Appl. Physiol.* 71: 1089-1097.
48. FIELDING, R.A.; MANFREDI, T.J.; DING, W.; FIATARONE, M.A.; EVANS, W.J.; CANNON, J.G. (1993): Acute phase response in exercise. III. Neutrophil and IL-1 $\beta$  accumulation in skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 265: R166-172.
49. FIELDING, R.A.; VIOLAN, M.A.; SVETKEY, L.; ABAD, L.W.; MANFREDI, T.J.; COSMAS, A.; BEAN, J. (2000): Effects of prior exercise on eccentric exercise-induced neutrophilia and enzyme release. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32: 359-364.
50. FIGUEIREDO, P.A. (1998): *Fisiologia do esforço intermitente. O modelo do kickboxing*. Dissertação apresentada às Provas de Mestrado em Ciências do Desporto, Área de Especialização de Desporto de Recreação e Lazer. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física. Universidade do Porto.
51. FLYNN, M.G.; FAHLMAN, M.; BRAUN, W.A.; LAMBERT, C.P.; BOUILLON, L.E.; BROLINSON, P.G.; ARMSTRONG, C.W. (1999): Effects of resistance training on selected indexes of immune function in elderly women. *J. Appl. Physiol.* 86: 1905-1913.
52. FOLEY, J.M.; JAYARAMAN, R.C.; PRIOR, B.M.; PIVARNIK, J.M.; MEYER, R.A. (1999): MR measurements of muscle damage and adaptation after eccentric exercise. *J. Appl. Physiol.* 87: 2311-2318.

53. FRIDÉN, J. (1984): Muscle soreness after exercise: implications of morphological changes. *Int. J. Sports Med.* 5: 57-66.
54. FRIDÉN, J.; LIEBER, R.L. (1992): Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: 521-530.
55. FRIDÉN, J.; SEGER, J.; EKBLÖM, B. (1988): Sublethal muscle fibers injury after high-tension anaerobic exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57: 360-368.
56. FRIDÉN, J.; SEGER, J.; SJÖSTRÖM, M.; EKBLÖM, B. (1983): Adaptive response in human skeletal muscle subjected to prolonged eccentric training. *Int. J. Sports Med.* 4: 177-183.
57. FRIDÉN, J.; SFAKIANOS, P.N.; HARGENS, A.R. (1986): Muscle soreness and intramuscular fluid pressure: comparison between eccentric and concentric load. *J. Appl. Physiol.* 61 (6): 2175-2179.
58. FRITZ, V.K.; STAUBER, W.T. (1988): Characterization of muscles injured by forced lengthening.II. Proteoglycans. *Med. Sci. Sports Exerc.* 20: 354-361.
59. GABRIEL, H.; SCHWARZ, L.; STEFFENS, G.; KINDERMANN, W. (1992): Immunoregulatory hormones, circulating leucocyte and lymphocyte subpopulations before and after endurance exercise of different intensities. *Int. J. Sports Med.* 13: 359-366.
60. GALUN, E.; BURSTEIN, R.; ASSIA, E.; TUR-KASPA, I.; ROSENBLUM, J.; EPSTEIN, Y. (1987): Changes of white blood cell count during prolonged exercise. *Int. J. Sports Med.* 8: 253-255.
61. GLEESON, M.; ALMEY, J.; BROOKS, S.; CAVE, R.; LEWIS, A.; GRIFFITHS, H. (1995): Haematological and acute-phase responses associated with delayed-onset muscle soreness in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.* 71: 137-142.
62. GUNTER, T.E.; PFEIFFER, D.R. (1990): Mechanisms by which mitochondria transport calcium. *Am. J. Physiol.* 258: C755-C786.
63. HACK, V.; STROBEL, G.; RAU, J.-P.; WEICKER, H. (1992): The effect of maximal exercise on the activity of neutrophil granulocytes in highly trained athletes in a moderate training period. *Eur. J. Appl. Physiol.* 65: 520-524.
64. HACK, V.; STROBEL, G.; WEISS, M.; WEICKER, H. (1994): PMN cell count and phagocytic activity of highly trained athletes depend on training period. *J. Appl. Physiol.* 77: 1731-1735.
65. HANSEN, J.B.; WILSGARD, L.; OSTERUD, B. (1991): Biphasic changes in leukocytes induced by strenuous exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 62: 157-161.
66. HOFFMAN-GOETZ, L. (1994): Exercise, natural immunity, and tumor metastasis. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26: 157-163.
67. HOFFMAN-GOETZ, L.; PEDERSEN, B.K. (1994): Exercise and the immune system: a model of the stress response? *Immunol. Today* 15: 382-387.

68. HOLMQVIST, N.; SECHER, N.H.; SANDER-JENDER, K.; KNIGGE, U.; WARBERG, J.; SCHWARTZ, T.W. (1986): Sympathoadrenal and parasympathetic responses to exercise. *J. Sport Sci.* 4: 123-128.
69. HORTOBÁGYI, T.; DENAHAN, T. (1989): Variability in creatine kinase: methodological, exercise, and clinically related factors. *Int. J. Appl. Physiol.* 10: 69-80.
70. JANEWAY, C.A.; TRAVERS, P.; WALPORT, M.; CAPRA, J.D. (2000): *Imunobiologia: O sistema imunológico na saúde e na doença* (4ª edição). ARTEMED, Porto Alegre.
71. JANSSEN, G.M.; VAN WERSCH, J.W.; KAISER, V.; DOES, J.M. (1989): White cell system changes associated with a training period of 18-20 months: a transverse and a longitudinal approach. *Int. J. Sports Med.* 10: S176-S180.
72. JENKINS, R.R. (1988): Free radical chemistry. Relationship to exercise. *Sports Med.* 5: 156-170.
73. JONES, D.A.; NEWHAM, D.J.; ROUND, J.M.; TOLFREE, S.E.J. (1986): Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *J. Physiol.* 375: 435-448.
74. KAYASHIMA, S.; OHNO, H.; FUJIOKA, T.; TANIGUCHI, N.; NAGATA, N. (1995): Leucocytosis as a marker of organ damage induced by chronic strenuous physical exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 70: 413-420.
75. KEAST, D.; MORTON, R. (1992): Long-term exercise and immune functions. In: R. Watson e M. Eisinger (eds.), *Exercise Disease*, pp. 90-111. CRC Press, USA.
76. KENDALL, A.; HOFFMAN-GOETZ, L.; HOUSTON, M.; MacNEIL, B.; ARUMUGAM, Y. (1990): Exercise and blood lymphocyte subset responses: intensity, duration, and subject fitness effects. *J. Appl. Physiol.* 69: 251-260.
77. KJOER, M. (1989): Epinephrine and some other hormonal responses to exercise in man: with special reference to physical training. *Int. J. Sports Med.* 10: 2-15.
78. KNUTTGEN, H.G. (1986): Human performance in high-intensity exercise with concentric and eccentric muscle contractions. *Int. J. Sports Med.* 7: S6-S9.
79. KOMULAINEN, J.; KYTOLA, J.; VIHKO, V. (1994): Running-induced muscle injury and myocellular enzyme release in rats. *J. Appl. Physiol.* 77: 2299-2304.
80. KRAEMER, W.J.; CLEMSON, A.; TRIPLETT, N.T.; BUSH, J.A.; NEWTON, R.U.; LYNCH, J.M. (1996): The effects of plasma cortisol elevation on total and differential leukocyte counts in response to heavy-resistance exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 73: 93-97.
81. KRISTENSEN, S.R. (1994): Mechanisms of cell damage and enzyme release. *Ph.D. Thesis*. Odense University Hospital, Denmark.

82. KUIPERS, H.; DRUKKER, J.; FREDERIK, P.M.; GEURTEN, P.; KRANENBURG, G.V. (1983): Muscle degeneration after exercise in rats. *Int. J. Sports Med.* 4: 45-51.
83. KUIPERS, H. (1994): Exercise-induced muscle damage. *Int. J. Sports Med.* 15: 132-135.
84. KUROKAWA, Y.; SHINKAI, S.; TORII, J.; HINO, S.; SHEK, P.N. (1995): Exercise-induced changes in the expression of surface adhesion molecules on circulating granulocytes and lymphocytes subpopulations. *Eur. J. Appl. Physiol.* 71: 245-252.
85. LEWICKI, R.; TCHÓRZEWSKI, H.; DENYS, A.; KOWALSKA, M.; GOLINSKA, A. (1987): Effect of physical exercise on some parameters of immunity in conditioned sportmen. *Int. J. Sports Med.* 8: 309-314.
86. LIEBER, R.L.; FRIDÉN, J. (1993): Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. *J. Appl. Physiol.* 74: 520-526.
87. LIEBER, R.L.; SCHMITZ, M.C.; MISHRA, D.K.; FRIDÉN, J. (1994): Contractile and cellular remodeling in rabbit skeletal muscle after cyclic eccentric contractions. *J. Appl. Physiol.* 77: 1926-1934.
88. MacINTYRE, D.L.; REID, W.D.; McKENZITE, D.C. (1995): Delayed muscle soreness. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports Med.* 20: 24-40
89. MacINTYRE, D.L.; REID, W.D.; LYSTER, D.M.; SZASZ, I.J.; McKENZIE, D.C. (1996): Presence of WBC, decreased strength, and delayed soreness in muscle after eccentric exercise. *J. Appl. Physiol.* 80: 1006-1013.
90. MACKINNON, L.T.; TOMASI, T.B. (1988): Immunology of exercise. In: *Sports Medicine, Fitness, Training and Injuries*. Appenzeller, O. (Ed.). New Mexico University, Baltimore. pp. 273-289.
91. MacNEIL, B.; HOFFMAN-GOETZ, L.; KENDALL, A.; HOUSTON, M.; ARUMUGAM, Y. (1991): Lymphocyte proliferation responses after exercise in man: fitness, intensity, and durations effects. *J. Appl. Physiol.* 70: 179-185.
92. MAGALHÃES, J.F. (1996). Exercícios físicos inabituais e exaustivos em crianças. Influência do tipo predominante de contracções em indicadores indirectos de stress oxidativo e de agressão/lesão muscular esquelética. Dissertação apresentada às Provas de Mestrado em Ciências do Desporto, Área de Especialização de Desporto para Crianças e Jovens. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física. Universidade do Porto.
93. MAIR, J.; MAYR, M.; MULLER, E.; KOLLER, A.; HAID, C.; ARTNER-DWORZAK, E.; CALZOLARI, C.; LARUE, C.; PUSCHENDORF, B. (1995): Rapid adaptation to eccentric exercise-induced muscle damage. *Int. J. Sports Med.* 16: 352-356.
94. MALM, C.; LENKEI, R.; SJÖDIN, B. (1999): Effects of eccentric exercise on the immune system in man. *J. Appl. Physiol.* 86: 461-468.

95. MASUHARA, M.; KAMI, K.; UMEBAYASI, K.; TATSUMI, N. (1987): Influences of exercise on leukocyte count and size. *J. Sports Med.* 27: 285-290.
96. McCARTHY, D.A.; DALE, M.M. (1988): The leucocytosis of exercise. A review and model. *Sports Med.* 6: 333-363.
97. McCARTHY, D.A.; MacDONALD, I.; GRANT, M.; MARBUT, M.; WATLING, M.; NICHOLSON, S.; DEEKS, J.J. (1992): Studies on the immediate and delayed leucocytosis elicited by brief (30-min) strenuous exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 64: 513-517.
98. McCULLY, K.K. (1986): Exercise-induced injury to skeletal muscle. *Fed. Proc.* 45: 2933-2936.
99. McCULLY, K.K.; FAULKNER, J.A. (1985): Injury to skeletal muscle fibers of mice following lengthening contractions. *J. Appl. Physiol.* 59: 119-126.
100. McCULLY, K.K.; FAULKNER, J.A. (1986): Characteristics of lengthening contractions associated with injury to skeletal muscle fibers. *J. Appl. Physiol.* 61: 293-299.
101. MILES, M.P.; CLARKSON, P.M. (1994): Exercise-induced muscle pain, soreness, and cramps. *J. Sports Med. Phys. Fit.* 34: 203-216.
102. MILES, M.P.; LEACH, S.K.; KRAEMER, W.J.; DOHI, K.; BUSH, J.A.; MASTRO, A.M. (1998): Leukocyte adhesion molecule expression during intense resistance exercise. *J. Appl. Physiol.* 84: 1604-1609.
103. MONTEIRO, L.M. (1996): Agressão/lesão muscular esquelética em crianças induzida pelo exercício físico. Influência do tipo predominante de contrações na manifestação de diferentes indicadores indirectos. Dissertação apresentada às Provas de Mestrado em Ciências do Desporto, Área de Especialização de Desporto para Crianças e Jovens. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física. Universidade do Porto.
104. MOTA, A.P. (1995): Estudo comparativo dos indicadores indirectos de lesão muscular induzida pelo exercício em crianças e adultos. Dissertação apresentada às Provas de Mestrado em Ciências do Desporto, Área de Especialização de Desporto para Crianças e Jovens. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física. Universidade do Porto.
105. MÜNS, G. (1993): Effect of long-distance running on polymorphonuclear neutrophil phagocytic function of the upper airways. *Int. J. Sports Med.* 15: 96-99.
106. NDON, J.A.; SNYDER, A.C.; FOSTER, C.; WEHRENBURG, W.B. (1992): Effects of chronic intense exercise training on the leukocyte response to acute exercise. *Int. J. Sports Med.* 13: 176-182.
107. NEWHAM, D.J. (1988): The consequences of eccentric contractions and their relationship to delayed onset muscle pain. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57: 353-359.
108. NEWHAM, D.J.; JONES, D.A.; CLARKSON, P.M. (1987): Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *J. Appl. Physiol.* 63: 1381-1386.

109. NEWHAM, D.J.; JONES, D.A.; EDWARDS, R.H.T. (1983): Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle Nerve* 6: 380-385.
110. NICOL, C.; KOMI, P.V.; HORITA, T.; KYRÖLÄINEN, H.; TAKALA, T.E.S. (1996): Reduced stretch-reflex sensitivity after exhausting stretch-shortening cycle exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 72: 401-409.
111. NIEMAN, D.C.; HENSON, D.A.; JOHNSON, R.; LEBECK, L.; DAVIS, J.M.; NEHLSSEN-CANNARELLA, L. (1992): Effects of brief, heavy exertion on circulating lymphocyte subpopulations and proliferative response. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: 1339-1345.
112. NIEMAN, D.C.; HENSON, D.A.; SAMPSON, C.S.; HERRING, J.L.; SUTTLES, J.; CONLEY, M.; STONE, M.H.; BUTTERWORTH, D.E.; DAVIS, J.M. (1995): The acute immune response to exhaustive resistance exercise. *Int. J. Sports Med.* 16: 322-328.
113. NIEMAN, D.C.; NEHLSSEN-CANNARELLA, L.; DONOHUE, K.M.; CHRITTON, D.B.W.; HADDOCK, B.L.; STOUT, R.W.; LEE, J.W. (1991): The effects of acute moderate exercise on leukocyte and lymphocyte subpopulations. *Med. Sci. Sports Exerc.* 23: 578-585.
114. NORTHOFF, H.; WEINSTOCK, C.; BERG, A. (1994): The cytokine response to strenuous exercise. *Int. J. Sports Med.* 15: 319-324.
115. NORTHOFF, H.; ENKEL, S.; WEINSTOCK, C. (1995): Exercise, injury, and immune function. *Exerc. Immun. Rev.* 1: 1-25.
116. NOSAKA, K.; CLARKSON, P.M. (1996): Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Med. Sci. Sports Exerc.* 28 (8): 953-961.
117. PEDERSEN, B.K. (1991): The effect of physical exercise on the cellular immune system – mechanisms of action. A review. *Int. J. Sports Med.* 12: 23-29.
118. PEDERSEN, B.K.; BRUUNSGAARD, H. (1995): How physical exercise influences the establishment of infections. *Sports Med.* 19: 393-400.
119. PHILLIPS, G.D.; KNIGHTON, D.R. (1990). Skeletal muscle regenerates. *Wounds* 2: 82-94.
120. PIZZA, F.X.; MITCHEZ, J.B.; DAVIS, B.H.; STARLING, R.D.; HOLTZ, R.W.; BIGELOW, N. (1995): Exercise-induced muscle damage: effect on circulating leukocyte and lymphocyte subsets. *Am. Can. Sports Med.* 27: 363-370.
121. PIZZA, F.X.; DAVIS, B.H.; HENRICKSON, S.D.; MITCHELL, J.B.; PACE, J.F.; BIGELOW, N.; DiLAURO, P.; NAGLIERI, T. (1996): Adaptation to eccentric exercise: effect on CD64 and CD11b/CD18 expression. *J. Appl. Physiol.* 80: 47-55.
122. PYNE, D.B. (1994): Regulation of neutrophil function during exercise. *Sports Med.* 17: 245-258.
123. RAASTAD, T.; HALLÉN, J. (2000): Recovery of skeletal muscle contractility after high- and moderate strength exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 82: 206-214.

124. RHIND, S.; SHEK, P.; SHEPHARD, R. (1995): The Impact of Exercise on Cytokines and Receptor Expression. *Exerc. Immun. Rev.* 1: 97-148.
125. RODENBURG, J.B.; DEBOER, R.W.; SCHIERECK, P.; VAN ECHTELD, C.J.; BAR, P.R. (1994): Changes in phosphorus compounds and water content in skeletal muscle due to eccentric exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 68: 205-213.
126. RODRIGUEZ, A.B.; BARRIGA, C.; DE LA FUENTE, M. (1991): Phagocytic function of blood neutrophils in sedentary young people after physical exercise. *Int. J. Sports Med.* 12: 276-280.
127. ROTH, S.M.; MARTEL, G.F.; IVEY, F.M.; LEMMER, J.T.; TRACY, B.L.; HURLBUT, D.E.; METTER, E.J.; HURLEY, B.F.; ROGERS, M.A. (1999): Ultrastructural muscle damage in young vs. older men after high-volume, heavy-resistance strength training. *J. Appl. Physiol.* 86: 1833-1840.
128. ROUBENOFF, R.; SKOLNIK, P.R.; SHEVITZ, A.; SNYDMAN, L.; WANG, A.; MELANSON, S.; GORBACH, S. (1999): Effect of a single bout of acute exercise on plasma human immunodeficiency virus RNA levels. *J. Appl. Physiol.* 86: 1197-1201.
129. ROUM, J.H.; BOROK, Z.; McELVANEY, N.G.; GRIMES, G.J.; BOKSER, A.D.; BUHL, R.; CRYSTAL, R.G. (1999): Glutathione aerosol suppresses lung epithelial surface inflammatory cell-derived oxidants in cystic fibrosis. *J. Appl. Physiol.* 87: 438-443.
130. SALMINEN, A. (1985): Lysosomal changes in skeletal muscle during the repair of exercise injuries in muscle fibers. *Acta Physiol. Scand.* S539.
131. SALMINEN, A.; VIHKO, V. (1983): Endurance training reduces the susceptibility of mouse skeletal muscle to lipid peroxidation in vitro. *Acta Physiol. Scand.* 117: 109-113.
132. SARGEANT, A.J.; DOLAN, P. (1987): Human muscle function following prolonged eccentric exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 56: 704-711.
133. SCHWANE, J.A.; BUCKLEY, R.T.; DIPAOLO, D.P.; ATKINSON, M.A.; SHEPHERD, J.R. (2000): Plasma creatine Kinase responses of 18- to 30-yr-old African-American men to eccentric exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32: 370-378.
134. SCHWANE, J.A.; JOHNSON, S.R.; VANDENAKKER, C.B.; ARMSTRONG, R.B. (1983): Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Med. Sci. Sports Exerc.* 15: 51-56.
135. SCHWANE, J.A.; WILLIAMS, J.S.; SLOAN, J.H. (1987): Effects of training on delayed muscle soreness and serum creatine kinase activity after running. *Med. Sci. Sports Exerc.* 19: 584-590.
136. SEN, C.K.; MARIN, E.; KRETZSCHMAR, M.; HANNINEN, O. (1992): Skeletal muscle and liver glutathione homeostasis in response to training, exercise, and immobilization. *J. Appl. Physiol.* 73: 1265-1272.

137. SHARP, N.C.; KOUTEDAKIS, Y. (1992): Sport and the overtraining syndrome: immunological aspects. *Br. Med. Bull.* 48: 518-533.
138. SHELLOCK, F.G.; FUKUNAGA, T.; MINK, J.H.; EDGERTON, V.R. (1991a): Exertional muscle injury: evaluation of concentric versus eccentric actions with serial MR imaging. *Radiology.* 179: 659-664.
139. SHELLOCK, F.G.; FUKUNAGA, T.; MINK, J.H.; EDGERTON, V.R. (1991b): Acute effects of exercise on MR imaging of skeletal muscle: concentric vs eccentric actions. *Am. J. Radiol.* 156: 765-768.
140. SHEPHARD, R.J.; VERDE, T.J.; THOMAS, S.G.; SHEK, P. (1991): Physical activity and the immune system. *Can. J. Sports Sci.* 16: 163-185.
141. SHEPHARD, R.J.; SHEK, P.N. (1998): Acute and chronic over-exertion: do depressed immune responses provide useful markers? *Int. J. Sports Med.* 19: 159-171.
142. SHINKAI, S.; SHORE, S.; SHEK, P.N.; SHEPHARD, R.J. (1992): Acute exercise and immune function. *Int. J. Sports Med.* 13: 452-461.
143. SINGH, A.; FAILLA, M.L.; DEUSTER, P.A. (1994): Exercise-induced changes in immune function: effects of zinc supplementantion. *J. Appl. Physiol.* 76: 2298-2303.
144. SJÖSTRÖM, M. (1989): Injury to the muscle fibres due to overuse. *Int. J. Sports Med.* 10: 584-585.
145. SJÖSTRÖM, M.; FRIDÉN, J. (1984): Muscle soreness and muscle struture. *Med. Sport Sci.* 17: 169-186.
146. SMITH, J.A.; TELFORD, R.D.; MASON, I.B.; WEIDEMANN, M.J. (1990): Exercise, Training and neutrophil microbicidal activity. *Int. J. Sports Med.* 11: 179-187.
147. SMITH, J.K.; CARDEN, D.L.; KORTHUIS, R.J. (1989): Role os xantine oxidase in postischemic microvascular injury in skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 257: H1782-H1789.
148. SMITH, L.L. (1991): Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Med. Sci. Sports Exerc.* 23: 542-551.
149. SMITH, L.L. (2000): Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med. Sci. Sports Exerc.* 32: 317-331.
150. SMITH, L.L.; BOND, J.A.; HOLBERT, D.; HOUMARD, J.A.; ISRAEL, R.G.; McCAMMON, M.R.; SMITH, S.S. (1998): Differential white cell count after two bouts of downhill running. *Int. J. Sports Med.* 19: 432-437.
151. SOARES, J.A.; DUARTE, J.M. (1989): Miopatia do exercício. Etiologia, fisiopatologia e factores de prevenção. *Rev. Port. Med. Desp.* 7: 187-200.

152. SOARES, J.M.; DUARTE, J.A. (1990): Lesões Musculares Subletais em atletas. Patologia ou adaptação funcional? *Rev. Port. Med. Desp.* 8: 102.
153. SOARES, J.M.; DUARTE, J.A.; APPELL, H.-J. (1992): Metabolic vs mechanical origin of muscle lesions induced by exercise. *Int. J. Sports Med.* 13: 84.
154. SOARES, J.M.; MOTA, P.; DUARTE, J.A.; APPELL, H.-J. (1996): Children are less susceptible to exercise-induced muscle damage than adults: A preliminary investigation. *Pediat. Exerc. Sci.* 8: 361-367.
155. SORICHETER, S.; KOLLER, A.; HAID, C.H.; JUDMAIER, W.; RAAS, E. (1995): Light concentric exercise heavy eccentric muscle loading: effects on CK, MRI and markers of inflammation. *Int. J. Sports Med.* 16: 288-292.
156. STARON, R.S.; HIKIDA, R.S.; MURRAY, T.F.; NELSON, M.M.; JOHNSON, P.; HAGERMAN, F.C. (1992): Assessment of skeletal muscle damage in successive biopsies from strength-trained and untrained men and women. *Eur. J. Appl. Physiol.* 65: 258-264.
157. STAUBER, W.T. (1989): Eccentric action of muscles: physiology, injury, and adaptation. *Exerc. Sports Sci. Rev.* 17: 156-185.
158. STAUBER, W.T.; CLARKSON, P.M.; FRITZ, V.K.; EVANS, W.J. (1990): Extracellular matrix disruption and pain after eccentric muscle action. *J. Appl. Physiol.* 69: 868-874.
159. STAUBER, W.T.; FRITZ, V.K.; VOGELBACH, D.W.; DAHLMANN, B. (1988): Characterization of muscles injured by forced lengthening. I. Cellular infiltrates. *Med. Sci. Sports Exerc.* 20: 345-353.
160. STYF, J.; BALLARD, R.; ARATOW, M.; CRENSHAW, A.; WATENPAUGH, D.; HARGENS, A.R. (1995): Intramuscular pressure and torque during isometric, concentric and eccentric muscular activity. *Scand. J. Med. Sports.* 5: 291-296.
161. SUZUKI, K.; MACHIDA, K. (1995): Effectiveness of lower-level voluntary exercise in disease prevention of mature rats. *Eur. J. Appl. Physiol.* 71: 240-244.
162. SUZUKI, K.; NAGANUMA, S.; TOTSUKA, M.; SUZUKI, K.-J.; MOCHIZUKI, M.; SHIRAISHI, M.; NAKAJI, S.; SUGAWARA, K. (1996): Effects of exhaustive endurance exercise and its one-week daily repetition on neutrophil count and functional status in untrained men. *Int. J. Sports Med.* 17: 205-212.
163. TAKAHASHI, H.; KUNO, S.; MIYAMOTO, T.; YOSHIOKA, H.; INAKI, M.; AKIMA, H.; KATSUTA, S.; ANNO, I.; ITAI, Y. (1994): Changes in magnetic resonance images in human skeletal muscle after eccentric exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 69: 408-413.
164. TIIDUS, P.M.; IANUZZO, C.D. (1983): Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. *Med. Sci. Sports Exerc.* 15: 461-465.
165. TOMPKINS, D.G. (1977): Exercise myopathy of the extensor carpi ulnaris muscle. Report of a case. *J. Bone Joint Surg.* 59A: 407-408.

166. TVEDE, N.; KAPPEL, M.; HALKJOER-KRISTENSEN, J.; GALBO, H.; PEDERSEN, B.K. (1993): The effect of light, moderate and severe bicycle exercise on lymphocyte subsets, natural and lymphokine activated killer cells, lymphocyte proliferative response and interleukin 2 production. *Int. J. Sports Med.* 14: 275-282.
167. TVEDE, N.; KAPPEL, M.; KLARLUND, K.; DUHN, S.; HALKJOER-KRITENSEN, J.; KJOER, M.; GALBO, H.; PEDERSEN, B.K. (1994): Evidence that the effect of bicycle exercise on blood mononuclear cell proliferative responses and subsets is mediated by epinephrine. *Int. J. Sports Med.* 15: 100-104.
168. UMEGAKI, K.; HIGUCHI, M.; INOUSE, K.; ESASHI, T. (1998): Influence of one bout of intensive running on lymphocyte micronucleus frequencies in endurance-trained and untrained men. *Int. J. Sports Med.* 19: 581-585.
169. VAN EEDEN, S.F.; BICKNELL, S.; WALKER, B.A.; HOGG, J.C. (1997a): Polymorphonuclear leukocytes L-selectin expression decreases as they age in circulation. *Am. J. Physiol.* 272: H401-H408.
170. VAN EEDEN, S.F.; KITAGAWA, Y.; KLUT, M.E.; LAWRENCE, E.; HOGG, J.C. (1997b): Polymorphonuclear leukocytes released from the bone marrow preferentially sequester in lung microvessels. *Microcirculation* 4: 369-380.
171. VAN EEDEN, S.F.; GRANTON, J.; HARDS, J.M.; MOORE, B.; HOGG, J.C. (1999): Expression of the cell adhesion molecules on leucocytes that demarginate during acute maximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 86: 970-976.
172. VERDE, T.J. (1992): Short-term exercise and immune function. In: *Exercise and Disease*. Watson, R. e Eisinger, M. (Eds.). CRC Press. USA. pp. 72-87.
173. WALKER, J.A.; CERNY, F.J.; COTTER, J.R.; BURTON, H.W. (1992): Attenuation of contraction-induced skeletal muscle injury by bromelain. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: 20-25.
174. WATERMAN-STORER, C.M. (1991): The cytoskeleton of skeletal muscle: is it affected by exercise? A brief review. *Am. Can. Sports. Med.* 23: 1240-1249.

## 5. Anexos

**Quadro A1** – Valores absolutos das variáveis idade, altura, peso, 1 repetição máxima (Kg) e 70% de 1 repetição máxima (Kg) dos elementos do grupo A.

Nº	Idade	Altura	Peso	1 RM	70%
1	21	167	57	26,5	18,55
2	21	168,2	62,4	34	23,8
3	24	180,1	71,1	29	20,3
4	23	172	91	44	30,8
5	23	170,2	77,6	44	30,8
6	20	174,5	79	34	23,8
7	19	173,5	63,4	31,5	22,05
8	20	172	67,6	39	27,3
9	23	160,5	51,5	29	20,3
10	23	175,5	62	26,5	18,55
<b>x ± Sd</b>	21,7±1,70	171,35±5,34	68,26±11,70	33,75±6,61	23,63±4,4

**Quadro A2** – Valores absolutos das variáveis idade, altura, peso, 1 repetição máxima (Kg) e 70% de 1 repetição máxima (Kg) dos elementos do grupo B.

Nº	Idade	Altura	Peso	1 RM	70%
11	22	178,4	76,4	36,5	25,55
12	25	163	68,5	36,5	25,55
13	24	168,4	54,2	24	16,8
14	21	161,7	61,4	31,5	22,05
15	22	171	59	24	16,8
16	20	168,5	66,8	39	27,3
17	20	166,1	63,8	31,5	22,05
18	20	171,4	68,9	34	23,8
19	22	185,5	84	36,5	25,55
20	22	170,5	77,7	44	30,8
<b>x ± Sd</b>	21,8±1,69	170,45±7,07	68,07±9,16	33,75±6,29	23,63±4,4

**Quadro A3** – Avaliação do ângulo da articulação do cotovelo com o braço em repouso, em valores absolutos (°) no grupo A.

Nº	Pré-exerc.	0h	24h	48h	72h
1	160	152	155	157	157
2	158	148	145	154	152
3	151	146	153	157	157
4	158	164	150	152	161
5	158	152	155	157	155
6	168	158	152	166	163
7	144	145	143	147	152
8	156	151	158	145	158
9	159	148	157	148	142
10	156	150	151	160	158

**Quadro A4** – Avaliação do ângulo da articulação do cotovelo com o braço em repouso, em valores absolutos (°) no grupo B.

Nº	Pré-exerc.	0h	24h	48h	72h
11	167	149	122	93	110
12	145	143	98	97	97
13	163	143	126	110	97
14	156	129	109	102	93
15	171	157	132	114	128
16	160	126	99	108	109
17	160	114	104	104	109
18	156	151	130	109	112
19	157	130	123	98	88
20	150	120	107	114	123

**Quadro A5** – Avaliação do perímetro braquial com o braço em repouso, em valores absolutos (cm) no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	24h	48h	72h
1	25,5	26	25,6	25,2	25,6
2	29,7	29,8	29,9	29,4	29,6
3	28,2	28,7	28,8	28,3	28,8
4	35,1	35,8	35,8	35,1	35,6
5	31,3	32,2	31,4	31,6	31,2
6	33,1	33,3	33,2	32,8	33,6
7	26,2	27,4	26,5	26	26,4
8	30,3	30,8	30,1	30,5	30,5
9	25,9	26	26,1	26,1	26,2
10	26,9	28,5	27,3	27,2	27,1

**Quadro A6** – Avaliação do perímetro braquial com o braço em repouso, em valores absolutos (cm) no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	24h	48h	72h
11	30,4	30,6	30,9	31,1	30,7
12	30,2	31,5	31,9	31,9	31,9
13	26,3	26,6	26,5	26,9	26,6
14	28	29,3	29,4	29,4	30,2
15	26,8	26,9	26,8	27,6	27,3
16	30,8	32,5	32,7	33,3	32,4
17	30,4	31,5	31,7	33	32
18	30,7	31,4	31,1	31,2	32
19	33,2	33,2	33,4	34,7	34,8
20	32,3	33,2	33,4	33,8	34,1

**Quadro A7** – Avaliação da força máxima isométrica voluntária (Kg) com os braços a 90°, no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
1	48,8	33,3	42,2	40,5	48,2	50,4	44,4
2	58,2	48,5	48,5	47,2	56	54,6	60,6
3	62,5	52,4	53,4	51	54,4	48,4	52
4	62,5	49	53,6	60,5	60,4	62,2	60,6
5	62,5	48,7	54,6	62,5	62,2	62,2	60,6
6	61,4	50,9	51,8	51	57,8	58,2	58,5
7	53	40,7	34,3	38,3	45,48	47,83	54,52
8	59,3	53,9	52,7	50,9	57,91	60,29	60,29
9	44,7	32,7	35,2	40,5	37,35	49,28	53,24
10	50,8	932,4	43,9	43,3	46,08	50,5	50,19

**Quadro A8** – Avaliação da força máxima isométrica voluntária (Kg) com os braços a 90°, no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
11	54,3	26,5	26,7	30,4	26,8	22,9	24,7
12	57,3	26	26,5	34,3	19,4	19,3	13,6
13	45	24,6	24,4	20,4	24,7	21,8	24
14	38,1	22,4	10,8	15,1	14,8	15,7	16,7
15	34,8	19,5	18,5	17,3	18,7	32,8	19,7
16	63,1	21,3	23,4	24,3	21,4	20,8	21,3
17	54,7	18,8	18,6	20,7	13,8	15,1	16,4
18	49,2	17,5	16,9	17,1	17,6	18,9	20
19	60,3	24,7	24,6	26	27	28,7	30,4
20	60,3	24,6	28,7	23,7	23,5	17,6	16,6

**Quadro A9** – Avaliação da concentração sanguínea de Creatina Kinase em valores absolutos (U/L), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
1	105	125	157	225	321	187	129
2	103	121	155	275	337	183	149
3	91	95	97	114	116	100	130
4	100	143	170	293	420	280	167
5	131	229	295	573	770	347	242
6	134	178	213	311	445	239	169
7	52	77	92	87	74	78	56
8	94	107	127	153	190	150	102
9	70	91	103	112	90	78	74
10	108	116	123	123	1023	789	2080

**Quadro A10** – Avaliação da concentração sanguínea de Creatina Kinase em valores absolutos (U/L), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
11	409	408	418	469	3655	1831	17142
12	79	85	106	197	5589	2121	11393
13	260	291	310	367	1471	3601	5980
14	187	193	224	218	727	3416	2252
15	88	97	118	147	2061	2812	873
16	166	239	341	998	3089	3005	7391
17	86	103	136	255	1674	5149	4933
18	174	219	281	375	927	6010	580
19	237	289	318	397	1096	1386	23078
20	70	13	109	135	1332	715	292

**Quadro A11** – Avaliação da concentração sanguínea de Leucócitos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
1	6,98	7,9	7,85	10,55	7,68	7,62	6,76
2	6,65	7,13	6,92	7,81	8,3	7,53	7,34
3	6,15	5,63	4,56	5,67	5,21	4,01	6,2
4	11,95	11,23	10,18	10,18	7,57	6,81	7,89
5	7,76	7,26	8,35	10,87	5,54	6,34	5,91
6	7,25	7,99	7,42	8,46	5,62	7,01	7,79
7	6,78	6,58	6,07	6,6	5,8	7,18	6,11
8	8,53	7,61	7,22	7,71	6,32	7,27	6,5
9	6,57	5,78	6,2	6,97	5,28	5,75	6,96
10	7,13	6,14	6,58	6,64	6,6	6,22	8,41

**Quadro A12** – Avaliação da concentração sanguínea de Leucócitos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
11	5,56	5,39	5,04	6,08	5,16	6,24	6,51
12	4,92	4,16	4,73	5,5	6,52	5,35	5,73
13	6,96	7,67	8,29	9,03	7,4	7,59	7,75
14	7,61	5,29	6,8	6,86	5,59	5,69	5,69
15	5,41	5,06	5,39	7,54	4,91	5,3	6,81
16	8,1	7,09	10,46	10,28	11,66	10,29	9,46
17	7,98	6,53	7,55	8,81	9,25	7,71	7,68
18	7,38	7,82	10,01	11,26	8,56	8,55	8,31
19	5,89	5,5	5,66	6,57	5,74	5,95	6,4
20	8,58	8,37	8,26	9,51	7,25	7,33	9,24

**Quadro A13** – Avaliação da concentração sanguínea de Neutrófilos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
1	3,75	5,15	5,95	8,2	4,98	5,05	4,42
2	3,19	3,76	3,84	4,83	4,07	3,66	3,78
3	3,02	3,28	2,89	3,52	2,86	2,35	3,89
4	8,05	7,63	7,56	7,01	4,26	3,59	4,46
5	3,74	3,88	4,8	6,82	2,88	3,07	3,07
6	5,01	5,75	5,36	5,58	3,8	4,64	6,17
7	3,7	3,51	3,29	4,21	3,07	4,4	3,31
8	3,92	3,86	4,68	5,28	3,26	4,05	3,77
9	2,96	3,04	3,47	3,88	2,59	2,5	3,49
10	4,28	3,62	3,92	4,41	3,99	3,65	5,42

**Quadro A14** – Avaliação da concentração sanguínea de Neutrófilos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
11	2,65	2,78	2,69	3,42	2,6	3,85	4,28
12	1,94	2,32	2,9	3,3	4,4	3,19	3,5
13	3,36	4,38	5,09	5,77	4,98	4,73	5,03
14	2,34	2,34	4,24	4,92	2,08	2,78	2,33
15	2,67	2,83	3,17	4,61	2,7	3	4,08
16	4,69	4,96	8,73	7,77	8,73	6,73	6,45
17	4,22	4,14	5,45	6,47	6,62	4,87	4,68
18	3,95	4,63	7,77	8,47	5,08	5,19	5,03
19	2,24	2,21	2,99	3,72	2,74	2,58	3,35
20	4,52	5,78	5,73	6,38	4,17	4,81	5,74

**Quadro A15** – Avaliação da concentração sanguínea de Linfócitos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
1	2,41	1,86	1,41	1,64	1,89	1,78	1,7
2	2,64	2,48	2,13	2,22	3,11	2,81	2,7
3	2,67	2,01	1,38	1,81	1,88	1,42	1,82
4	2,7	2,45	1,81	2,18	2,46	2,54	2,73
5	3,09	2,77	2,79	3,03	1,99	2,46	2,09
6	1,66	1,75	1,5	2,23	1,42	1,79	1,11
7	2,42	2,44	2,27	1,89	2,2	2,21	2,09
8	4,02	3,17	2,06	2,01	2,61	2,69	2,3
9	2,69	1,92	1,89	2,28	2,05	2,47	2,57
10	2,08	1,96	2,06	1,71	1,9	1,9	2,38

**Quadro A16** – Avaliação da concentração sanguínea de Linfócitos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
11	2,09	1,86	1,6	1,83	1,71	1,7	1,6
12	2,57	1,61	1,55	1,92	1,72	1,8	1,8
13	2,53	2,13	2,37	2,49	1,75	1,92	1,79
14	4,03	2,13	1,84	1,41	2,86	2,27	2,7
15	2,27	1,72	1,71	2,38	1,84	1,85	2,04
16	2,41	1,71	1,28	1,8	2,18	2,74	1,95
17	2,82	1,76	1,54	1,81	1,83	2,09	2,35
18	2,7	2,52	1,69	2,22	2,77	2,69	2,67
19	2,98	2,38	2,02	2,07	2,27	2,58	2,35
20	3,16	2,06	1,85	2,31	2,35	1,97	2,48

**Quadro A17** – Avaliação da concentração sanguínea de Monócitos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
1	0,54	0,69	0,36	0,57	0,59	0,55	0,45
2	0,46	0,51	0,6	0,47	0,65	0,56	0,42
3	0,34	0,28	0,24	0,26	0,35	0,19	0,43
4	0,97	0,97	0,66	0,85	0,68	0,51	0,51
5	0,56	0,39	0,51	0,7	0,39	0,44	0,34
6	0,41	0,36	0,45	0,47	0,26	0,4	0,37
7	0,53	0,53	0,44	0,44	0,45	0,46	0,5
8	0,45	0,45	0,4	0,34	0,32	0,37	0,32
9	0,56	0,64	0,59	0,59	0,39	0,48	0,59
10	0,61	0,45	0,47	0,43	0,58	0,53	0,48

**Quadro A18** – Avaliação da concentração sanguínea de Monócitos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
11	0,42	0,34	0,36	0,48	0,55	0,41	0,36
12	0,32	0,19	0,24	0,23	0,37	0,29	0,31
13	0,75	0,95	0,64	0,61	0,49	0,68	0,64
14	0,43	0,27	0,4	0,31	0,21	0,35	0,28
15	0,33	0,41	0,4	0,4	0,31	0,35	0,56
16	0,68	0,34	0,38	0,6	0,57	0,59	0,78
17	0,63	0,55	0,49	0,44	0,65	0,58	0,45
18	0,57	0,55	0,5	0,49	0,5	0,47	0,38
19	0,27	0,57	0,38	0,44	0,38	0,53	0,38
20	0,61	0,42	0,57	0,69	0,54	0,38	0,75

**Quadro A19** – Avaliação da concentração sanguínea de Eosinófilos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
1	0,22	0,14	0,08	0,08	0,17	0,19	0,14
2	0,31	0,34	0,3	0,25	0,43	0,45	0,39
3	0,1	0,05	0,04	0,05	0,1	0,04	0,04
4	0,18	0,13	0,11	0,1	0,13	0,14	0,15
5	0,34	0,19	0,22	0,28	0,26	0,35	0,38
6	0,14	0,1	0,09	0,13	0,12	0,16	0,11
7	0,1	0,08	0,05	0,04	0,06	0,08	0,19
8	0,1	0,1	0,06	0,05	0,1	0,13	0,08
9	0,33	0,16	0,21	0,19	0,22	0,27	0,28
10	0,12	0,08	0,09	0,05	0,1	0,11	0,1

**Quadro A20** – Avaliação da concentração sanguínea de Eosinófilos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
11	0,37	0,38	0,35	0,3	0,27	0,25	0,25
12	0,07	0,02	0,02	0,03	0,02	0,06	0,1
13	0,28	0,17	0,15	0,12	0,14	0,24	0,26
14	0,76	0,5	0,28	0,19	0,41	0,26	0,35
15	0,1	0,07	0,08	0,1	0,04	0,08	0,09
16	0,28	0,06	0,05	0,08	0,14	0,19	0,25
17	0,28	0,06	0,05	0,06	0,12	0,14	0,18
18	0,13	0,09	0,03	0,05	0,18	0,17	0,2
19	0,36	0,3	0,24	0,3	0,32	0,23	0,28
20	0,23	0,07	0,08	0,07	0,15	0,14	0,22

**Quadro A21** – Avaliação da concentração sanguínea de Basófilos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
1	0,06	0,06	0,05	0,06	0,05	0,05	0,05
2	0,05	0,04	0,05	0,04	0,04	0,05	0,05
3	0,02	0,01	0,01	0,03	0,02	0,01	0,02
4	0,05	0,05	0,04	0,04	0,04	0,03	0,04
5	0,03	0,03	0,03	0,04	0,02	0,02	0,03
6	0,03	0,03	0,02	0,05	0,02	0,02	0,03
7	0,03	0,02	0,02	0,02	0,02	0,03	0,02
8	0,04	0,03	0,02	0,03	0,03	0,03	0,03
9	0,03	0,02	0,04	0,03	0,03	0,03	0,03
10	0,04	0,03	0,04	0,04	0,03	0,03	0,03

**Quadro A22** – Avaliação da concentração sanguínea de Basófilos em valores absolutos ( $\times 10^3/\text{UL}$ ), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
11	0,03	0,03	0,04	0,05	0,03	0,03	0,02
12	0,02	0,02	0,02	0,02	0,01	0,01	0,02
13	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,02	0,03
14	0,05	0,05	0,04	0,03	0,03	0,03	0,03
15	0,04	0,03	0,03	0,05	0,02	0,02	0,04
16	0,04	0,02	0,02	0,03	0,04	0,04	0,03
17	0,03	0,02	0,02	0,03	0,03	0,03	0,02
18	0,03	0,03	0,02	0,03	0,03	0,03	0,03
19	0,04	0,04	0,03	0,04	0,03	0,03	0,04
20	0,06	0,04	0,03	0,06	0,04	0,03	0,05

**Quadro A23** – Avaliação da concentração sanguínea de Eritrócitos em valores absolutos ( $\times 10^6/\text{UL}$ ), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
1	5,33	5,45	5,31	5,29	5,43	5,56	5,33
2	5,08	5,24	5,03	5,05	5,34	5,26	5,24
3	5,65	5,43	5,24	5,25	5,4	5,37	5,5
4	4,99	4,81	4,74	4,64	4,72	4,94	4,81
5	5,72	5,51	5,53	5,62	5,32	5,57	5,28
6	6	5,88	5,73	6,01	5,57	5,81	5,84
7	5,45	5,55	5,48	5,38	5,61	5,61	5,48
8	5,66	5,5	5,56	5,36	5,35	5,45	5,51
9	5,61	5,36	5,31	5,28	5,19	5,4	5,53
10	5,19	5,15	5,04	5,04	5,17	5,43	5,37

**Quadro A24** – Avaliação da concentração sanguínea de Eritrócitos em valores absolutos ( $\times 10^6/\text{UL}$ ), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
11	5,27	5,18	5,13	5,07	5,42	5,56	5,39
12	4,88	4,86	4,74	4,74	4,72	4,86	4,91
13	5,09	5,13	5,09	5,07	4,92	4,98	5,08
14	5,77	5,62	5,45	5,26	4,96	5,09	5,23
15	5,34	5,26	5,26	5,25	5,14	5,3	5,63
16	4,84	4,71	4,64	4,54	4,8	5,13	4,91
17	5,37	5,3	5,17	5	5,14	5,43	5,35
18	5,24	5,32	5,16	5,29	5,14	5,23	5,44
19	4,91	4,87	4,83	4,84	5,3	5,34	5,43
20	5,7	5,76	5,67	5,57	5,66	5,81	5,85

**Quadro A25** – Avaliação da concentração sanguínea de Hemoglobina em valores absolutos (g/dl), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
1	15,1	15,4	14,8	14,9	15,2	15,7	15,2
2	14,7	14,9	14,4	14,3	15	14,9	14,8
3	16,3	15,9	15,3	15,1	15,6	16,2	15,9
4	14,1	13,7	13,7	13,4	14,4	14,1	13,9
5	17	17	16,3	16,6	15,4	17,2	15,5
6	16	15,6	15,2	16,4	14,8	15,3	15,5
7	15,3	15,5	15,5	15,3	16,6	16,1	15,4
8	14,8	14,5	14,5	14,3	14,9	14,4	14,5
9	15,8	15,1	14,9	14,8	15,2	15,2	15,5
10	15,2	15,2	14,8	15,5	16	16,2	15,9

**Quadro A26** – Avaliação da concentração sanguínea de Hemoglobina em valores absolutos (g/dl), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
11	15	14,6	14,5	15	15,4	16,5	16
12	15	14,9	15,3	15,2	15	15,6	15,1
13	15,2	15,2	15,3	15	14,8	15,4	15,7
14	16,8	16,1	16	15,9	15,2	14,9	15,9
15	16	15,6	15,8	15,6	15,9	16,5	16,6
16	14,8	14,3	14	14,4	14,7	16,1	15
17	15,5	15,4	14,9	15,1	14,9	16,5	15,6
18	15,4	15,8	15,3	15,8	14,6	15,3	15,4
19	13,3	13,8	13,8	13,8	14,3	15,3	14,7
20	15,9	16,4	16,6	16,3	15,6	16,8	16,2

**Quadro A27** – Avaliação da concentração sanguínea de VCM em valores absolutos (fl), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
1	85,9	85,3	86,1	85,4	85,3	84,9	85,2
2	87,8	86,1	86,7	86,5	86	85,4	87
3	87,3	88	87	88	87,8	86,8	87,1
4	89,4	87,7	87,6	88,4	89,2	87,4	88,8
5	87,6	89,8	88,4	88,3	88,2	87,4	87,9
6	80,2	80,3	79,8	81	81,1	79,9	79,6
7	85,9	86,3	84,9	85,3	84,7	84,1	84,1
8	84,6	86,4	84,9	84,9	84,7	84,2	84
9	87,2	86,9	86,1	86,4	85,7	85,7	85,9
10	91,9	90,1	91,1	89,5	90,3	90,2	89,4

**Quadro A28** – Avaliação da concentração sanguínea de VCM em valores absolutos (fl), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
11	89,6	88	89,1	88,6	88,6	88,3	87,6
12	93	94,2	94,5	93,7	94,5	93,8	93,7
13	90,4	90,6	90,2	89,2	90,9	91,4	90,7
14	89,4	88,8	89,2	89,9	88,9	89,4	90,1
15	86,7	86,3	85,7	86,1	86	87,9	85,8
16	95,9	94,7	95	94,7	94,4	95,1	96,3
17	89,2	89,2	90,1	89,2	88,3	88,6	88,8
18	88,9	89,1	88,6	88,3	88,5	88,1	89
19	87,6	86,9	87,2	88	86,8	88	86,9
20	86	84,5	85,7	84,9	85,7	84,3	83,8

**Quadro A29** – Avaliação da concentração sanguínea de CHCM em valores absolutos (g/dl), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
1	33	33,1	32,4	33	32,8	33,3	33,5
2	33	33	33	32,7	32,7	33,2	32,5
3	33,1	33,3	33,6	32,7	32,9	34,8	33,2
4	31,6	32,5	33	32,7	34,2	32,6	32,6
5	33,9	34,3	33,3	33,5	32,8	35,3	33,4
6	33,3	33,1	33,3	33,7	32,7	33	33,3
7	32,7	32,4	33,3	33,3	34,9	34,1	33,4
8	30,9	30,5	30,7	31,4	32,9	31,4	31,3
9	32,3	32,4	32,6	32,5	34,2	32,8	32,6
10	31,9	32,8	32,2	34,4	34,3	33,1	33,1

**Quadro A30** – Avaliação da concentração sanguínea de CHCM em valores absolutos (g/dl), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
11	31,8	32	31,7	33,4	32,1	33,6	33,9
12	33	32,5	34,2	34,2	33,6	34,2	32,8
13	33	32,7	33,3	33,2	33,1	33,8	34,1
14	32,6	32,3	32,9	33,6	34,5	32,7	33,8
15	34,6	34,4	35	34,5	36	35,4	34,4
16	31,9	32,1	31,7	33,5	32,5	33	31,7
17	32,4	32,6	32	33,9	32,8	34,3	32,8
18	33	33,3	33,5	33,8	32,1	33,2	31,8
19	30,9	32,6	32,8	32,4	31,1	32,6	31,1
20	32,4	33,7	34,2	34,5	32,2	34,3	33,1

**Quadro A31** – Avaliação da concentração sanguínea de TGO em valores absolutos (u/l), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	24h	48h	72h
1	8,76	17,2	14,36	10,2
2	8,46	9,96	9	9
4	8,79	14,3	13,1	12,3
5	8,56	20	14,2	9,44
6	5,82	7,92	8,71	7,13
8	7,18	9	9	11,96
9	7,08	9	14,6	12,76

**Quadro A32** – Avaliação da concentração sanguínea de TGO em valores absolutos (u/l), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	24h	48h	72h
12	10,5	48,0	131	404
13	12,2	19,6	44,8	80
14	8,71	9	32,8	111,6
15	12,9	21,76	134,4	238
16	9,90	285,6	1312	
17	10,5	110	524	564
18	11,2	1404	656	286

**Quadro A33** – Avaliação da concentração sanguínea de Lactoferrina em valores absolutos (ng/ml), no grupo A, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
1	77,83	197,77	1580,01	2032,17	937,04	723,04	847,54
2	71,76	100,08	195,51	371,67	268,51	233,59	159,87
5	153,80	1020,38	41,74	427,23	1873,53	242,81	116,83
8	433,87	2353,75	244,71	59,12	24,85	45,62	217,85
9	36,31	790,42	22,91	10,90	21,04	26,85	12,72

**Quadro A34** – Avaliação da concentração sanguínea de Lactoferrina em valores absolutos (ng/ml), no grupo B, nos diferentes momentos de avaliação.

Nº	Pré-exerc.	0h	1h	3h	24h	48h	72h
12	14,97	54,94	32,84	17,21	20,40	14,07	87,75
13	72,87	360,30	235,37	192,51	34,66	15,74	330,87
14	73,72	72,59	130,21	62,43	92,00	10,61	100,87
15	139,08	284,55	86,73	82,48	148,51	74,00	130,73
16	18,02	323,34	420,59	130,73	239,09	69,56	
17	157,42	69,56	41,90	528,52	739,16	137,99	329,66
18	150,27	262,34	112,40	57,33	624,25	619,38	742,95

**Quadro A35** – Matriz do coeficiente de determinação ( $r^2$ ) de toda a amostra entre todos os parâmetros avaliados.

**Dor** – Sensação de desconforto muscular com os membros superiores numa atitude relaxada; **AR** – Ângulo do membro superior direito em atitude anatómica; **P** – Perímetro braquial; **FMIV** – Força máxima isométrica voluntária; **CK** – Creatina kinase; **TGO** – Transaminase glutâmico-oxaloacética; **Leuc.** – Leucócitos; **Neut.** – Neutrófilos; **Mono.** – Monócitos; **Linf.** – Linfócitos; **Eo** – Eosinófilos; **Baso** – Basófilos; **Eritr** – Eritrócitos; **Hb** – Hemoglobina; **VCM** – Volume corpuscular médio; **CHCM** – Concentração de hemoglobina corpuscular média; **Lact.** – Lactoferrina.

	Dor	AR	P	FMIV	CK	TGO	Leuc	Neut	Mono	Linf	Eo	Baso	Eritr	Hb	VCM	CHCM	Lact
Dor	1,00																
AR	,62	1,00															
P	,74	,72	1,00														
FMIV	,28	,67	,90	1,00													
CK	,62	,23	,20	,02	1,00												
TGO	,79	,71	,64	,83	,18	1,00											
Leuc	,07	,12	,00	,00	,02	,00	1,00										
Neut	,00	,56	,22	,26	,00	,31	,72	1,00									
Mono	,52	,58	,37	,41	,16	,87	,07	,05	1,00								
Linf	,19	,71	,64	,85	,01	1,00	,00	,34	,61	1,00							
Eo	,01	,66	,61	,56	,26	,87	,10	,44	,11	,59	1,00						
Baso	,50	,08	,24	,22	,17	,42	,61	,14	,59	,22	,00	1,00					
Eritr	,03	,94	,53	,26	,23	,59	,21	,48	,06	,35	,74	,05	1,00				
Hb	,26	,71	,37	,08	,30	,87	,12	,20	,00	,16	,46	,12	,71	1,00			
VCM	,83	,96	,85	,30	,62	,72	,00	,08	,48	,24	,00	,30	,02	,24	1,00		
CHCM	,52	,85	,55	,24	,08	,28	,04	,20	,31	,17	,08	,08	,07	,10	,55	1,00	
Lact	,01	,46	,87	,72	,05	,71	,00	,13	,11	,58	,66	,06	,42	,41	,01	,01	1,00