

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA

Rodrigo Freitas Mantovani

**EFEITO DO ULTRASSOM TERAPÊUTICO PULSADO SOBRE O DANO
MUSCULAR INDUZIDO PELO EXERCÍCIO**

Porto Alegre 2014

Rodrigo Freitas Mantovani

**EFEITO DO ULTRASSOM TERAPÊUTICO PULSADO SOBRE O DANO
MUSCULAR INDUZIDO PELO EXERCÍCIO**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano da Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como requisito para a obtenção do título de Mestre em Ciências do Movimento Humano.

Orientadora: Prof.^a Dra. Cláudia Silveira Lima

Porto Alegre 2014

CIP - Catalogação na Publicação

Freitas Mantovani, Rodrigo
EFEITO DO ULTRASSOM TERAPÊUTICO PULSADO SOBRE O
DANO MUSCULAR INDUZIDO PELO EXERCÍCIO / Rodrigo
Freitas Mantovani. -- 2014.
97 f.

Orientadora: Cláudia Silveira Lima.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Escola de Educação Física, Programa
de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano,
Porto Alegre, BR-RS, 2014.

1. dor muscular. 2. terapia por ultrassom. I.
Silveira Lima, Cláudia, orient. II. Título.

Rodrigo Freitas Mantovani

**EFEITO DO ULTRASSOM TERAPÊUTICO PULSADO SOBRE O DANO
MUSCULAR INDUZIDO PELO EXERCÍCIO**

Conceito Final:

Aprovado em..... dede.....

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Rinaldo Roberto de Jesus Guirro - FMRP/USP

Prof. Dr. Rodrigo Della Méa Plentz - UFCSPA

Prof. Dr. Ronei Silveira Pinto - UFRGS

Orientadora Prof. Dra. Cláudia Silveira Lima - UFRGS

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho a minha família e ao meu filho, que fazem com que eu tenha mais coragem para enfrentar os desafios.

AGRADECIMENTOS

- A Universidade Federal do Rio Grande do Sul que me oportunizou minha formação.
- A professora Cláudia Silveira Lima, minha orientadora, pela confiança e pelos ensinamentos.
- Agradeço aos professores: Ronei Silveira Pinto e Álvaro Reischak de Oliveira, coordenadores dos laboratórios de neuromuscular e bioquímica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Aos bolsistas: Júlia Gross, André Lopes e Bruno Costa Teixeira.
- Ao colega Alex de Oliveira Fagundes.
- Em especial ao bolsista Cristiano Ughini, que participou de todas as avaliações do estudo.
- A família, amigos e colegas que de alguma forma contribuíram para minha formação.

RESUMO

O dano muscular leva a uma diminuição da função muscular. O Ultrassom Terapêutico (UST) tem mostrado promover o reparo dos tecidos, podendo ter um efeito positivo na recuperação do dano muscular. O objetivo desse estudo foi descrever os efeitos UST no dano muscular induzido pelo exercício. A amostra foi constituída de 40 sujeitos randomizados em grupo experimental (n=20) ou placebo (n=20). Os procedimentos do estudo compreenderam a avaliação da dor muscular, pico de torque isométrico (PTI), amplitude de movimento (ADM), espessura muscular, ecogenicidade, creatina cinase (CK) e interleucina 6 (IL-6) nos momentos pré, 0h, 24h, 48h, 72h e 96h após o protocolo de dano muscular nos flexores do cotovelo dominante; protocolo de indução de dano com quatro séries de 10 contrações excêntricas e concêntricas no dinamômetro isocinético. O grupo experimental foi tratado com UST, com frequência de 1MHz, intensidade de pico de 0,8W/cm², intensidade média de 0,16W/cm² e razão de pulso de 1:4 no momento 0h, 24h, 48h, e 72h após o protocolo de dano muscular. O grupo placebo (n=20) recebeu aplicação do UST com todos os parâmetros zerados. Os resultados demonstram que a dor aumenta significativamente ($p<0,05$) após 24h e permanece elevada até 96 horas nos dois grupos ($p<0,05$). O PTI e ADM diminuem enquanto a espessura e a ecogenicidade muscular aumentam significativamente logo após o dano muscular e permanecem alterados até 96h ($p<0,05$). A concentração plasmática de CK aumentou significativamente após 72h e permaneceu elevada até 96 horas ($p<0,05$). A concentração plasmática de IL-6 não se alterou. Quando comparado os grupos, o grupo experimental demonstrou menor força do que o grupo placebo logo após o protocolo de dano ($p<0,05$). O grupo experimental apresentou uma queda menor na ADM de flexão em 96 horas comparado com o grupo placebo ($p<0,05$). O UST pulsado aplicado diariamente não reduz significativamente a dor, espessura muscular, ecogenicidade muscular e a creatina cinase mesmo após 96h do dano muscular. A aplicação do UST pulsado após o dano parece ter efeito negativo sobre a força muscular. No entanto, seu efeito é positivo em relação à ADM de flexão após 96h.

Palavras-chave: Dor Muscular, Terapia por Ultrassom

ABSTRACT

Muscle damage leads to a decrease of muscle function. Therapeutic Ultrasound (UST) has shown to promote tissue repair and may have a positive effect on the recovery of muscle damage. The aim of this study was to describe the UST effects on muscle damage induced by exercises. The sample consisted of 40 randomized people in the experimental (n=20) or placebo group (n=20). The study procedures understood the assessment of muscle pain, peak torque isometric (PTI), range of motion (ROM), muscle thickness, echointensity, creatine kinase (CK) and interleukin 6 (IL-6) for the pre and 0, 24, 48, 72 and 96 hours after the protocol of muscle damage in the dominant elbow flexors; damage induction protocol with four series of ten eccentric and concentric contractions on the isokinetic dynamometer. The experimental group was treated with UST with a frequency of 1MHz, peak intensity of 0.8 W/cm², average intensity of 0,16W/cm² and pulse rate of 1:4 in the 0h, 24h, 48h e 72h following the protocol of muscle damage. The placebo group received application of UST with all parameters set to zero. The results demonstrate that pain increases significantly and remains high after 24 to 96 hours in both groups (p<0.05). The PTI, ADM decrease while thickness and muscle echointensity increase significantly soon after muscle damage and remain changed to 96h (p<0.05). The plasma concentration of CK increased significantly after 72h and remained elevated up to 96 hours (p<0.05). The plasma concentration of IL-6 did not change. When comparing groups, the experimental group demonstrated lower force than the placebo group soon after the injury protocol (p<0.05). The experimental group had a smaller decrease in flexion ROM within 96 hours compared with the placebo group (p<0.05). The pulsed UST daily applied did not significantly reduce pain, muscle thickness, muscle echointensity and creatine kinase , even after 96 hours of muscle damage. The application of pulsed UST after the damage seems to have a negative effect on muscle strength. However, its effect is positive in relation to flexion ROM after 96 hours.

Keywords: Muscle Soreness, Ultrasonic Therapy

LISTA DE FIGURAS

| | |
|---|----|
| Figura 1 - Modelo com os Eventos do Dano Muscular Induzido por Exercícios Excêntricos..... | 19 |
| Figura 2 - Aspecto Ultrassonográfico dos Músculos a partir de Estruturas Vizinhas, como a Gordura Subcutânea, Estrutura Óssea, Nervos e Vasos Normais dos Flexores do Cotovelo..... | 23 |
| Figura 3 - Espessura Muscular e Ecogenicidade dos Flexores do Cotovelo Pré e Pós Contrações Excêntricas Submáximas e Máximas..... | 23 |
| Figura 4 - Ciclo de trabalho do UST..... | 26 |
| Figura 5 - Efeitos Térmicos (contínuo) e não Térmicos (pulsado) do UST no Tecido..... | 27 |
| Figura 6 - Cálculo para o Tempo de Tratamento..... | 36 |
| Figura 7 - Valores de Média e Desvio Padrão do Grupo Experimental (EXP) e Placebo (PCB) da Dor Muscular na Palpação (A) e ao Movimento (B) nos Momentos 0, 24, 48, 72 e 96h. * Diferença Significativa do Valor do Momento pré ($p < 0,05$)..... | 40 |
| Figura 8 - Valores de Média e Desvio Padrão do Grupo Experimental (EXP) e Placebo (PCB) do PTI nos Momentos 0, 24, 48, 72 e 96h. * Diferença Significativa do Valor do Momento pré ($p < 0,05$). # Diferença Significativa entre os Grupos..... | 41 |
| Figura 9 - Valores de Média e Desvio Padrão do Grupo Experimental (EXP) e Placebo (PCB) da ADM de Extensão (A), de Flexão (B) e Δ ADM em 0, 24, 48, 72 e 96h. * Diferença Significativa do Valor do Momento pré ($p < 0,05$). # Diferença Significativa entre os grupos..... | 42 |
| Figura 10 - Valores de Média e Desvio Padrão do Grupo Experimental (EXP) e Placebo (PCB) da Espessura Muscular do Bíceps Braquial (A) e do Braquial (B) em 0, 24, 48, 72 e 96h. * Diferença Significativa do Valor do Momento pré ($p < 0,05$)..... | 43 |
| Figura 11 - Valores de Média e Desvio Padrão do Grupo Experimental (EXP) e Placebo (PCB) da Ecogenicidade Muscular do Bíceps Braquial (A) e do braquial (B) em 0, 24, 48, 72 e 96h. * Diferença Significativa do Valor do Momento pré ($p < 0,05$)..... | 44 |
| Figura 12 - Valores de Média e Desvio Padrão do Grupo Experimental (EXP) e Placebo (PCB) da Concentração Plasmática de CK em 0, 24, 48, 72 e 96h. *Diferença Significativa do Valor do Momento pré ($p < 0,05$)..... | 45 |
| Figura 13 - Valores de Média e Desvio Padrão do Grupo Experimental (EXP) e Placebo (PCB) da Concentração Plasmática de IL-6 em 0, 24 e 48. * Diferença Significativa do Valor do Momento pré ($p < 0,05$)..... | 45 |

LISTA DE ABREVIATURAS

UST- Ultrassom Terapêutico
PTI - Pico de Torque Isométrico
ADM - Amplitude de Movimento
CK - Creatina Cinase
IL-6 - Interleucina -6
DMT - Dor Muscular Tardia
PCR - Proteína C-Reativa
EVA - Escala Visual Analógica
LDH - Lactato Hidrogenase
MHC - Fragmentos de Cadeia Pesada de Miosina
ATP - Adenosina Trifosfato
ERO - Espécies Reativas de Oxigênio
Ca²⁺ - Cálcio
K⁺ - Potássio
Na⁺ - Sódio
Ph - Potencial Hidrogeniônico
IGF-1 - Proteína do Fator de Crescimento
UFRGS - Universidade Federal do Rio Grande do Sul
TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
LAPEX - Laboratório de Pesquisa do Exercício

SUMÁRIO

| | |
|--|-----------|
| DEDICATÓRIA..... | 4 |
| AGRADECIMENTOS..... | 5 |
| RESUMO..... | 6 |
| ABSTRACT..... | 7 |
| LISTA DE FIGURAS..... | 8 |
| LISTA DE ABREVIATURAS..... | 9 |
| SUMÁRIO..... | 10 |
| 1 INTRODUÇÃO..... | 13 |
| 1.1 Problema de Pesquisa..... | 15 |
| 2 OBJETIVOS..... | 16 |
| 2.1 Objetivo Geral..... | 16 |
| 2.2 Objetivos Específicos..... | 16 |
| 3 REVISÃO DA LITERATURA..... | 17 |
| 3.1 Dano Muscular Induzido por Exercício Excêntrico..... | 17 |
| 3.2 Dor Muscular de Início Tardio..... | 19 |
| 3.3 Capacidade de Produção de Força..... | 20 |
| 3.4 Edema Muscular e Amplitude de Movimento..... | 21 |
| 3.5 Ultrassonografia Musculoesquelética..... | 22 |
| 3.6 Marcadores Sanguíneos..... | 24 |
| 3.7 Ultra-Som Terapêutico..... | 25 |
| 3.8 Ultra-som Terapêutico e Dano Muscular..... | 28 |
| 4 MATERIAIS E MÉTODOS..... | 31 |
| 4.1 Tipo de Estudo..... | 31 |
| 4.2 População e Amostra..... | 31 |

| | |
|--|-----------|
| 4.3 Cálculo Amostral..... | 31 |
| 4.4 Critérios de inclusão..... | 31 |
| 4.5 Critérios de exclusão..... | 32 |
| 4.6 Definição das Variáveis Operacionais..... | 32 |
| 4.6.1 Variáveis Independentes..... | 32 |
| 4.6.2 Varáveis Dependentes..... | 32 |
| 4.7 Desenho Experimental..... | 32 |
| 4.8 Dor Muscular de Início Tardio..... | 33 |
| 4.9 Níveis de creatina cinase e interleucina -6..... | 33 |
| 4.10 Pico de Torque Isométrico..... | 34 |
| 4.11 Amplitude de Movimento..... | 35 |
| 4.12 Espessura Muscular e Ecogenicidade..... | 35 |
| 4.13 Ultrassom Terapêutico..... | 36 |
| 4.14 Protocolo de Indução de Dano Muscular..... | 37 |
| 4.15 Instrumentos de Coletas de Dados..... | 37 |
| 5 ANÁLISE ESTATÍSTICA..... | 38 |
| 6 RESULTADOS..... | 39 |
| 7 DISCUSSÃO..... | 46 |
| 7.1 Dor Muscular..... | 46 |
| 7.2 Pico de Torque Isométrico..... | 48 |
| 7.3 Amplitude de Movimento..... | 49 |
| 7.4 Espessura Muscular..... | 51 |
| 7.5 Ecogenicidade Muscular..... | 52 |
| 7.6 Creatina Cinase..... | 53 |
| 7.7 Interleucina-6..... | 55 |

| | |
|-------------------------------|-----------|
| 7.8 Limitações do Estudo..... | 57 |
| 8 CONCLUSÃO..... | 58 |
| REFERÊNCIAS..... | 59 |
| APÊNDICES..... | 67 |
| Apêndice 1..... | 67 |
| Apêndice 2..... | 97 |

1 INTRODUÇÃO

O exercício físico, quando o indivíduo não está habituado, assim como atividades intensas, principalmente envolvendo contrações excêntricas, pode induzir um dano muscular que engloba a ruptura das miofibrilas, inflamação local com acúmulo de leucócitos, necrose das miofibrilas e regeneração envolvendo a ativação de células satélites (PAUSEN *et al.*, 2012). As contrações excêntricas causam sobrecarga mecânica alta em relação às contrações concêntricas e isométricas (PROSKE; MORGAN, 2001). Durante o estiramento ativo de um músculo, alguns sarcômeros resistem mais do que outros a este estiramento, levando a ruptura dos sarcômeros mais fracos, principalmente na fase descendente da curva de comprimento-tensão (MORGAN, 1990). Muitos esportes estão relacionados com atividades intensas, prolongadas e com repetidas contrações excêntricas, como a corrida, os exercícios pliométricos e o treino de força. Essas atividades levam ao dano muscular e a sua sintomatologia, conseqüentemente influenciando o gesto esportivo e levando a um declínio do desempenho.

Fatores mecânicos iniciam o dano muscular, enquanto os distúrbios na homeostase do cálcio e alguns mediadores inflamatórios exacerbam o dano muscular nos dias seguintes (CLARKSON; SAYERS, 1999). A dor muscular tardia (DMT) é um sintoma que afeta os indivíduos após exercícios excêntricos. Desconforto muscular e dor são as principais queixas. A DMT se desenvolve nas primeiras 24 horas, atinge seu pico entre 24-72 horas e diminui gradualmente, se resolvendo entre 5 a 7 dias (CLEAK; ESTON, 1992; ARMSTRONG, 1984). O dano muscular leva também a uma sintomatologia caracterizada por uma diminuição na força muscular e na amplitude de movimento (ADM), edema muscular e aumento nos níveis plasmáticos de proteínas, como a creatina cinase (CK), a mioglobina e citocinas, como a interleucina-6 (IL-6) (CLARKSON; NOSAKA; BRAUN, 1992; NOSAKA; CLARKSON, 1995; CLEAK; ESTON, 1992; PAULSEN *et al.*, 2012).

Estudos investigando as diferentes estratégias terapêuticas para a recuperação dos sinais e sintomas do dano muscular têm sido realizados. As intervenções mais comuns são a crioterapia (ASCENSÃO *et al.*, 2011), a massagem terapêutica (ABAD *et al.*, 2010; MANCINELLI *et al.*, 2006), o alongamento (TORRES; CARVALHO; DUARTE, 2005) e o exercício ativo (CHEN; NOSAKA; WU, 2008). O objetivo principal é acelerar o processo de reparo do tecido após o dano

muscular induzido pelo exercício para que o atleta, especialmente durante as competições, restabeleça mais rápido o seu desempenho esportivo.

Alguns estudos vêm analisando a utilização do ultrassom terapêutico (UST) na recuperação do dano muscular (AYTAR *et al.*, 2008; STAY *et al.*, 1998; CRAIG *et al.*, 1999). O estímulo mecânico fornecido pelo UST tem mostrado promover a reparação dos tecidos pela expressão de elementos proteicos da via de reparação, remodelação vascular, aumento da proliferação celular e síntese de proteínas durante a cicatrização da pele (YOUNG, 1990), tendão (DACUNHA; PARIZOTO; VIDAL, 2001), tecido ósseo (DUARTE, 1983) e tecido muscular (RANTANEN *et al.*, 1999).

O UST é uma modalidade da fisioterapia amplamente usada na recuperação das lesões de tecidos biológicos, inclusive lesões do tecido muscular. Apesar da lesão muscular diferir do dano muscular induzido por exercício, desde o mecanismo da lesão, até o envolvimento das fibras musculares, o tecido primariamente comprometido é o mesmo. Na lesão muscular pode haver um grande número de fibras lesadas, com formação de hematoma no local, formação de tecido de granulação e formação de tecido cicatricial (FERNANDES; PEDRINELLI; HERNANDEZ, 2011). No dano muscular induzido por exercício ocorre a ruptura de sarcômeros, miofibrilas, túbulos transversos e do retículo sarcoplasmático, estruturas microscópicas do tecido muscular (LIEBER; FRIDEN, 1999).

Em relação à lesão muscular, Rantanen *et al.* (1999) observaram a regeneração, com uso do UST, do músculo gastrocnêmio de ratos após contusão. Nesse estudo houve um aumento da proliferação de células satélites indicando que o UST pulsado promove a proliferação dessas células na fase de regeneração muscular. Karnes e Burton (2002), também em modelo animal, demonstraram efeito positivo do UST pulsado na recuperação da força muscular após dano muscular induzido por exercício excêntrico. O estudo de Hasson *et al.* (1990), também avaliando o dano muscular, porém com humanos, mostra que o UST pulsado promove uma diminuição na dor muscular tardia e acelera a restauração do desempenho muscular normal. Esse resultado pode estar ligado com a diminuição da resposta inflamatória. Porém, outros estudos não apresentam nenhuma evidência do uso do UST pulsado na melhora dos sintomas do dano muscular, como dor, ADM, força, concentração de CK (STAY *et al.*, 1998; CRAIG *et al.*, 1999; AYTAR *et*

al., 2008) e mesmo na proteína do fator de crescimento muscular (IGF-1) (DELGADO DIAZ *et al.*, 2011).

Se o UST pulsado for realmente capaz de acelerar o processo de reparo, ele poderia exercer efeito sobre o dano muscular, diminuindo o tempo de recuperação das estruturas teciduais envolvidas, favorecendo a restauração mais rápida da eficiência do gesto esportivo e do desempenho atlético.

1.1 Problema de pesquisa

Qual o efeito do UST pulsado na recuperação dos sinais e sintomas do dano muscular induzido por exercícios excêntricos e concêntricos dos flexores do cotovelo?

2 OBJETIVOS

Avaliar o efeito do UST pulsado no dano muscular induzido por contrações excêntricas e concêntricas dos flexores do cotovelo.

2.1 Objetivos Específicos

Descrever os efeitos do UST pulsado sobre os principais marcadores de dano muscular induzido por contrações excêntricas e concêntricas dos flexores do cotovelo, obtidos antes, 0, 24, 48, 72 e 96 horas após o protocolo de dano e comparar com os indivíduos do grupo que receberá tratamento placebo.

Principais Marcadores de Dano Muscular:

- Dor muscular tardia;
- Pico de torque isométrico;
- Amplitude de movimento;
- Espessura muscular;
- Ecogenicidade muscular;
- Níveis plasmáticos de creatina cinase e Interleucina-6.

3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1 Dano Muscular Induzido por Exercício

Estudos em animais e humanos têm demonstrado que o exercício pode induzir um dano muscular que engloba a ruptura das miofibrilas, inflamação local com acúmulo de leucócitos, necrose das miofibrilas e regeneração envolvendo a ativação de células satélites (PAULSEN *et al.*, 2012). O dano muscular induzido por exercício excêntrico leva a uma série de eventos como a ruptura da linha Z, dos sarcômeros, das miofibrilas, dos túbulos transversos, do retículo e da membrana sarcoplasmática (LIEBER; FRIDEN, 1999). Contrações musculares excêntricas causam maior dano ao músculo do que contrações concêntricas ou isométricas (PROSKE; MORGAN, 2001). As ações excêntricas são caracterizadas pelo baixo recrutamento de unidades motoras, que causam sobrecarga mecânica alta, distribuída por um reduzido número de fibras musculares e pelo tecido conjuntivo (FRIDÉN; LIEBER, 2001).

Já há algum tempo foi relatado que a fase descendente da curva comprimento-tensão do sarcômero é uma região com pouca homogeneidade, onde alguns sarcômeros resistem mais ao estiramento do que outros (GORDON; HUXLEY; JULIAN, 1966). Durante o estiramento ativo de um músculo, a maior parte da mudança de comprimento do músculo vai ser absorvida pelas miofibrilas dos sarcômeros mais fracos. Na fase descendente da curva de comprimento-tensão, esses sarcômeros ficarão progressivamente mais fracos, ao ponto de não ocorrer sobreposição dos miofilamentos, onde a tensão nas estruturas passivas do tecido conjuntivo se equilibra a tensão ativa nos sarcômeros adjacentes que ainda apresentam sobreposição dos miofilamentos. Com isso, os sarcômeros mais fracos assumem parte do estiramento, ocorrendo rompimento desses, principalmente nessa fase da curva (MORGAN, 1990).

Outro fator importante é o mecanismo de geração de força durante as contrações excêntricas, onde as pontes cruzadas são separadas mecanicamente e com grande força, ao contrário das contrações concêntricas, que passam por um desprendimento, que envolve a divisão do ATP (ESTON; BYRNE; TWIST, 2003). Além disso, os exercícios excêntricos realizados com maior comprimento muscular acarreta um dano muscular mais severo quando comparado a ações excêntricas

que envolvem menores comprimentos musculares (CHILD; SAXTON; DONNELLT, 1998; NEWHAN *et al.*, 1988).

O dano muscular parece ser proporcional à quantidade de tensão gerada, contrações excêntricas máximas, comparadas com contrações excêntricas submáximas, parece levar a um dano maior ao tecido (NOSAKA; NEWTON, 2002).

Os danos causados à fibra muscular após o exercício são atribuídos à desorganização na estrutura das fibras musculares, com ruptura da linha Z (caracterizada como sendo o ponto de contato de proteínas contráteis, fornecendo suporte estrutural para a transmissão de força), laceração dos túbulos transversos e por danos ao retículo sarcoplasmático, com liberação descontrolada de Ca^{2+} , e formação de uma contratura local, que aumenta a tensão muscular passiva. Se o dano for bastante extenso, partes da fibra ou toda fibra muscular pode necrosar. Produtos da decomposição celular levam a uma resposta inflamatória local, levando a edema tecidual e dor (PROSKE; MORGAN, 2001).

Segundo Armstrong (1990) o dano muscular leva a uma entrada de cálcio no meio intracelular, alterando a homeostase do cálcio e ativando ainda mais as vias de degradação, levando a danos adicionais. Ocorre também um aumento da temperatura local, insuficiência mitocondrial, diminuição do Ph, liberação de radicais livres, leucotrienos e prostaglandinas. A progressão do dano muscular parece passar por um estágio inicial, que desencadeia as fases degenerativa e regenerativa do processo de lesão. Uma segunda fase autogênica começa imediatamente após o evento inicial, com aumento da ação de proteases e fosfolipases, resultando na degradação das estruturas celulares. O terceiro estágio de fagocitose é marcado pela resposta inflamatória do tecido. O estágio final envolve a regeneração das células e completa restauração da função muscular, que começa com 4-6 dias após o evento de dano e se completa com 10-14 dias (Figura 1).

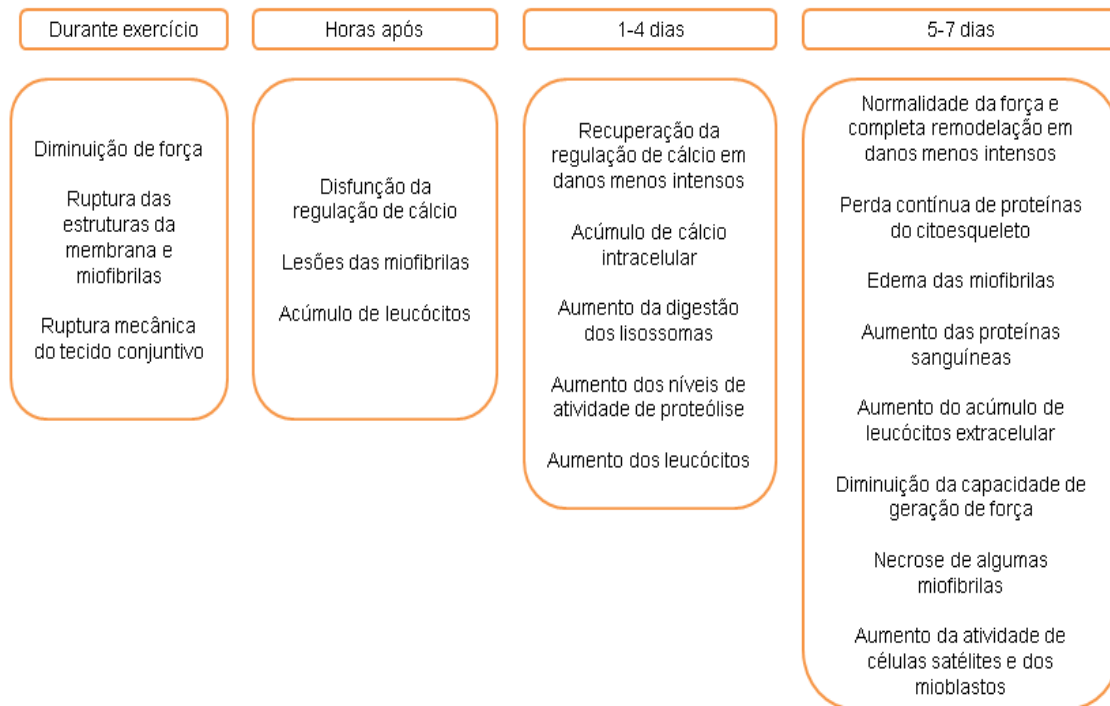


Figura 1. Modelo com os Eventos do Dano Muscular Induzido por Exercícios Excêntricos (PAULSEN *et al.*, 2012)

A produção de espécies reativas de oxigênio (ERO) tem sido apontada na etiologia da lesão e necrose da fibra muscular. Os neutrófilos e posteriormente os monócitos e linfócitos são recrutados para o local de inflamação, onde produzem ERO e enzimas proteolíticas para limpar e reparar o tecido lesionado. Quanto maior a intensidade do exercício maior parece ser a síntese de ERO. Estudos demonstram que as ERO podem causar lesões oxidativas celulares, mas também é importante para a homeostasia corporal e para o adequado funcionamento do sistema antioxidante (CRUZAT *et al.*, 2007).

3.2 Dor Muscular de Início Tardio

Sensibilidade, dor e sensação de rigidez no movimento são sintomas comuns resultantes de exercícios que envolvem contrações excêntricas intensas, com grande duração ou quando desacostumado à atividade. Os sintomas mais frequentes relatados do dano muscular é a dor muscular de início tardio (DMT), que aparece após 8h, apresenta seu pico entre 24 e 48h e pode permanecer por 7 dias após o exercício (ESTON *et al.*, 2003). A DMT é definida como dor ou desconforto da

musculatura que ocorre após a realização de exercício físico intenso (TRICOLI *et al.*, 2001; FOSCHINI *et al.*, 2007).

A DMT esta associada a danos no tecido contrátil e conjuntivo. O desconforto geralmente é percebido principalmente na junção miotendínea do músculo, onde está a maioria das terminações nervosas livres. A dor localizada nessa região parece estar ligada a lesões por estiramento do tecido conjuntivo. O mecanismo da dor após dano muscular ainda não está bem esclarecido. Uma teoria é que os neutrófilos migram para o local da lesão para iniciar o processo de reparo tecidual das células musculares e do tecido conjuntivo. Entre seis e 12h os monócitos começam a se acumular no local da lesão, chegando ao seu pico de concentração por volta de 48h após o exercício. Monócitos convertidos em macrófagos sintetizam grandes quantidades de prostaglandinas, que aumentam a sensibilidade dos receptores de dor tipo III e tipo IV, podendo explicar a DMT (TRICOLI *et al.*, 2001).

Armstrong (1984) em uma revisão da literatura sugeriu que macrófagos liberam além das prostaglandinas, histaminas, cininas e K^+ , os quais podem ser responsáveis pela sinalização de dor. Portanto, a DMT é uma resposta do processo inflamatório desencadeado e o tempo entre o estímulo, à liberação de subprodutos e a sinalização dos receptores de dor pode explicar a DMT. O autor salienta também que a lesão da membrana celular, o influxo de cálcio e a necrose de algumas células, também podem contribuir para a sinalização dos receptores de dor.

A escala visual analógica (EVA) é uma das medidas que tem sido utilizada em diversos estudos para avaliar a DMT após contrações excêntricas (NOSAKA; CLARKSON, 1995; NOSAKA; NEWTON, 2002).

3.3 Capacidade de Produção de Força

Após exercício excêntrico intenso ocorre uma diminuição na capacidade de produção de força (ARMSTRONG, 1990; ALLEN, 2001; CLARKSON; HUBAL, 2002). A ruptura dos sarcômeros, com lesões dos túbulos transversos e danos ao retículo sarcoplasmático apresenta uma queda na tensão inicial que é reversível com Ca^{2+} . Se o dano muscular for extenso e necrosar parte da fibra ou toda a fibra muscular, a queda da tensão se torna irreversível, e não melhora com o Ca^{2+} (PROSKE; MORGAN, 2001). Os danos ao sarcômero, túbulos transversos e retículo sarcoplasmático induz uma disfunção do sistema excitação contração, devido ao

extravasamento do Ca^{2+} para o espaço intracelular e redução de sua liberação para o ciclo das pontes cruzadas na contração muscular. Essas mudanças provocadas por exercícios excêntricos diminuem a capacidade de produção de força (MORGAN; ALLEN, 1999; ALLEN, 2001). Segundo Warren *et al.* (2001) a maior parte da queda de tensão após exercício excêntrico é devido a falha no sistema de acoplamento excitação-contração e os danos restantes seriam atribuídos a ruptura dos elementos de suporte de tensão. Segundo Tiidus *et al.* (2002) é provável que ocorra também o desenvolvimento de uma inibição neuronal após as rupturas dos elementos contráteis que contribuem para a diminuição da força.

Danos musculares mais leves geralmente demonstram recuperação da força em 48 horas, mas danos musculares mais intensos podem levar mais de uma semana para a completa recuperação da força muscular. O ângulo ideal para a produção de força altera em direção a um maior comprimento do músculo, na fase descendente da curva força-comprimento, essa mudança acontece nos dias seguintes ao exercício excêntrico (PROSKE; MORGAN, 2001).

A medida da função muscular como a capacidade de geração de força, seja isométrica ou concêntrica, é considerada confiável como um marcador de dano muscular. Estudos apontam para uma associação entre as mudanças na capacidade de produção de força e rupturas de miofibrilas, sinais de necrose e acúmulo de leucócitos (PAULSEN *et al.*, 2012).

3.4 Edema Muscular e Amplitude de Movimento

A diminuição da amplitude de movimento (ADM) parece estar relacionada à magnitude do dano muscular. Estudo realizado com contrações excêntricas dos flexores do cotovelo mostrou diminuição da ADM, ou ângulo de repouso da articulação do cotovelo, imediatamente após o exercício. A menor amplitude apareceu no 4º dia e os valores de base retornaram no 11º dia após o exercício (CLEAK; ESTON, 1992). Howell *et al.* (1985) observaram que o edema após exercício excêntrico ocorreu no mesmo período em que há alteração no ângulo de repouso do membro, que foi em 48h. Os autores sugeriram que o edema na faixa do tecido conjuntivo perimuscular pode restringir o movimento.

A liberação de íons Ca^{2+} após o dano aos túbulos transversos e ao retículo sarcoplasmático forma uma contratura no local da lesão aumentando a tensão

passiva muscular (PROSKE; MORGAN, 2001). O extravasamento de líquido rico em proteínas para o local da lesão após aumento da permeabilidade da membrana vascular e o processo inflamatório desencadeado nos dias posteriores ao evento inicial leva a um edema muscular relacionado à possível perda da ADM (SMITH, 1991).

3.5 Ultrassonografia musculoesquelética

A Ultrassonografia musculoesquelética (USM) é uma técnica não invasiva, que ocorre em tempo real e serve para visualizar o músculo normal (Figura 2) e com alterações (Figura 3). Estudos demonstram que a USM pode avaliar as desordens neuromusculares através da espessura muscular e através das mudanças da intensidade da imagem (ecogenicidade), observando a atrofia e a hipertrofia muscular e as alterações na morfologia do músculo. Doenças neuromusculares podem levar a mudanças na ecogenicidade, ou seja, aumento na intensidade da USM com uma imagem de aparência mais esbranquiçada. A ecogenicidade na USM é a determinação da escala de cinza que determinada imagem apresenta, de acordo com essa escala é determinado um valor para a intensidade da imagem da ultrassonografia. O clareamento da imagem reflete a presença e o aumento do dano muscular, porém não estão bem documentadas as causas que levam a esse fenômeno (FUJIKAKE *et al.*, 2009). A substituição no tecido muscular por fibrose e gordura é a principal causa do aumento na ecogenicidade (PILLEN, 2010). Porém, outros fatores parecem estar associados às alterações de ecogenicidade que ocorrem no dano muscular induzido por exercício.

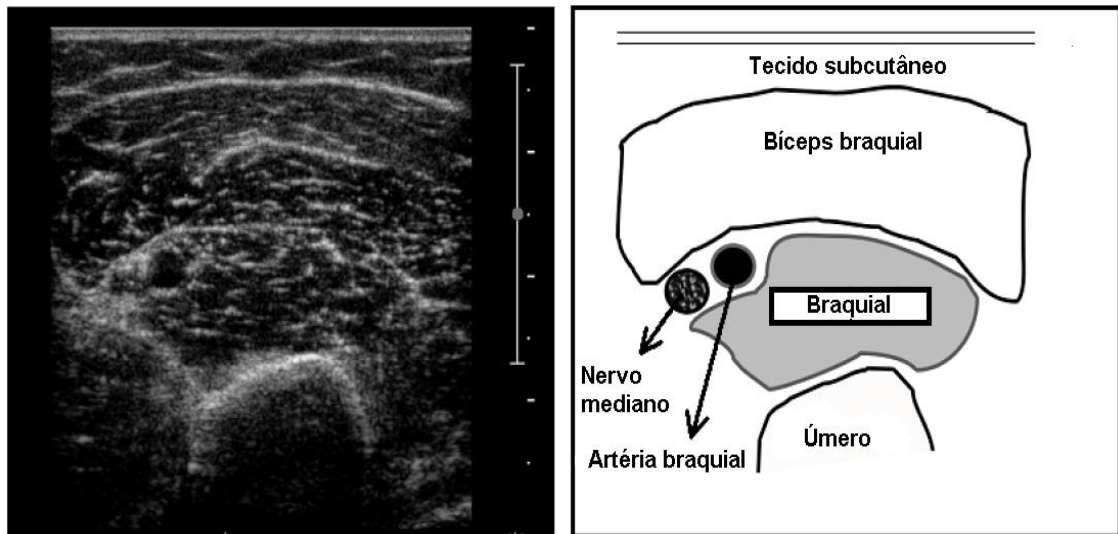


Figura 2. Aspecto Ultrassonográfico dos Músculos a partir de Estruturas Vizinhas, como a Gordura Subcutânea, Estrutura Óssea, Nervos e Vasos Normais dos Flexores do Cotovelo (PILLEN, 2010).

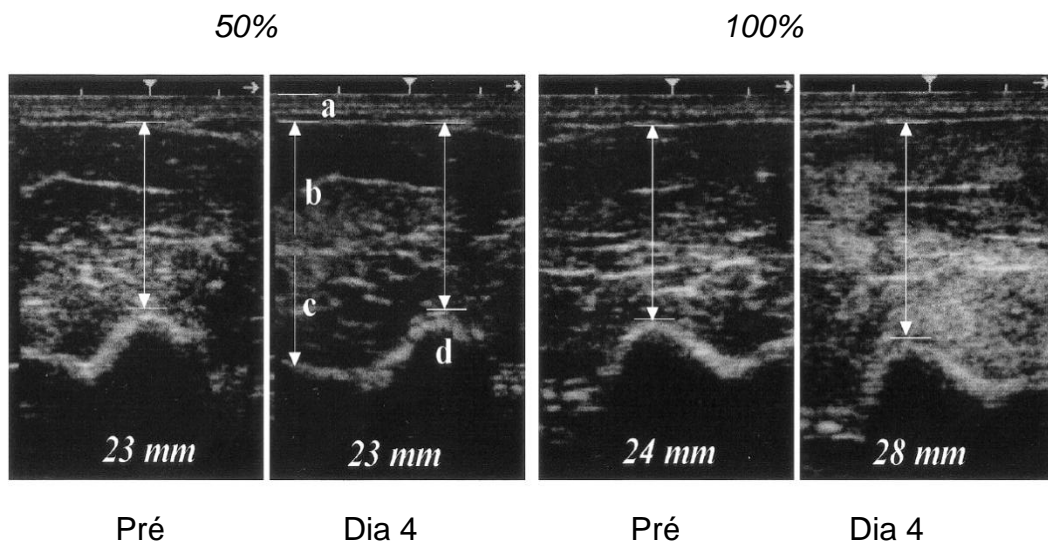


Figura 3. Espessura Muscular e Ecogenicidade dos Flexores do Cotovelo Pré e Pós Contrações Excêntricas Submáximas e Máximas (NOSAKA; NEWTON, 2002)

Estudos demonstram um aumento da intensidade da ultrassonografia de 3 a 5 dias após exercício excêntrico dos flexores do cotovelo (NOSAKA *et al.*, 2005). Estudo realizado por Chen *et al.* (2011) demonstrou aumento na ecogenicidade dos flexores do cotovelo, extensores do cotovelo e flexores do joelho após contrações excêntricas. Nosaka e Newton (2002) em estudo realizado com dano muscular induzido por contrações excêntricas máximas (100%) e submáximas (50%,) dos

flexores do cotovelo, demonstraram um aumento na espessura muscular e na ecogenicidade da imagem para os indivíduos que realizaram contrações excêntricas máximas (Figura 3). Parece haver uma relação entre a magnitude do dano muscular e a ecogenicidade, quando comparados com outros marcadores indiretos do dano muscular (NOSAKA *et al.*, 2005). Segundo Jones *et al.* (1986) as células inflamatórias migram para as fibras musculares lesionadas horas após o evento inicial de dano e a infiltração mais expressiva de células inflamatórias parece ocorrer 3 dias após o evento de dano inicial. Porém, o estudo de Fujikake *et al.* (2009) não demonstrou relação entre a infiltração de células inflamatórias e a intensidade da imagem da ultrassonografia. Parece que o edema intersticial tem relação com o aumento do sinal da imagem da ultrassonografia. A avaliação por ressonância nuclear magnética do músculo após contrações excêntricas evidenciou um aumento na intensidade do sinal que foi relacionado ao edema muscular (WANG *et al.*, 1991).

3.6 Marcadores Sanguíneos

O dano muscular leva também a um aumento dos níveis séricos de moléculas citoplasmáticas como lactato desidrogenase (LDH), fragmentos de cadeia pesada de miosina (MHC), troponina-I, mioglobina, CK e citocinas, como a IL-6. Essas moléculas não tem a capacidade de atravessar a membrana sarcoplasmática, e chegam a corrente sanguínea devido ao dano à membrana celular e de outras estruturas teciduais (BROWN *et al.*, 1997; FOSCHINI *et al.*, 2007). No citoplasma são encontradas três formas distintas de CK: CK-BB ou CK-1, encontrada predominantemente no tecido cerebral; CK-MB ou CK-2, encontrada predominantemente no tecido muscular cardíaco; e CK-MM ou CK-3, encontrada predominantemente no tecido muscular esquelético (FOSCHINI *et al.*, 2007). Parece que o mecanismo pelo qual as moléculas de CK atingem a corrente sanguínea esteja relacionado também à atividade enzimática e a taxa de depuração de CK, não só ao dano estrutural que ocorre na membrana (THOMPSON; SCORDILIS; SOUZA, 2006).

Os níveis plasmáticos de CK variam conforme o exercício executado. Após contrações musculares excêntricas, há um aumento nas concentrações de CK entre o segundo e o sétimo dia após o exercício excêntrico (TOTSUKA *et al.*, 2002; BRANCACCIO *et al.*, 2008). Nosaka *et al.* (1991) utilizaram contrações excêntricas

como protocolo de indução de dano muscular e observaram o pico de concentração de CK após 48 horas. Eston *et al.*(1996), utilizando um protocolo de corrida em declive observou que o pico de concentração de CK se dava entre 12 e 24 horas após o exercício e que os níveis foram inferiores ao protocolo com exercício excêntrico máximo. As concentrações de CK após o exercício são influenciadas pelo nível de treinamento, sendo que em indivíduos destreinados, os níveis séricos dessa proteína ocorrem durante um período maior de dias (BRANCACCIO *et al.*, 2008).

Durante e após exercício, as concentrações plasmáticas de várias citocinas aumentam. As citocinas são consideradas moléculas mensageiras que atuam como mediadores, facilitando ou retardando o extravasamento de células inflamatórias para o tecido. Algumas apresentam efeitos pró-inflamatórios, como as interleucinas (IL-1 e IL-6), o fator de necrose inflamatório e interferon, e outras são anti-inflamatórias, como a IL-10. Os níveis plasmáticos de IL-6 aumentam significativamente e se correlacionam com os aumentos dos níveis séricos de CK após exercício excêntrico, no dia seguinte ao exercício (PAULSEN *et al.*, 2012; PEAKE, 2005; BRUUNSGAARD, 1997).

A proteína C-reativa (PCR), é uma proteína de fase aguda, sintetizada pelo fígado em resposta as citocinas, principalmente pela IL-6, e tem sido estudada como marcador inflamatório na fase aguda após exercício extenuante (KASAPIS; THOMPSON, 2005). Segundo Weight *et al.* (1991) os níveis plasmáticos de PCR aumentam imediatamente e 24h após 42 km de corrida e retornam aos índices normais entre 2 e 6 dias.

Portanto, pode-se dizer que marcadores sanguíneos como a CK refletem a magnitude do dano muscular e a IL-6 e a PCR refletem a resposta inflamatória do tecido.

3.7 Ultrassom Terapêutico

O UST é uma forma de energia mecânica que consiste de vibrações de alta frequência. As ondas são longitudinais e provocam oscilações nas partículas do meio onde se propagam. As frequências das ondas variam de 20.000 a 20.000.000 Hz. A frequência para uso terapêutico varia de 0,7 a 3 MHz (FUIRINI; LONGO, 2002).

Os geradores de UST podem emitir ondas contínua ou pulsada. Na onda contínua, a intensidade sonora permanece constante ao longo do tratamento, e a energia do UST é produzida durante todo o tempo. Na onda pulsada, a intensidade é periodicamente interrompida, com nenhuma energia sendo produzida durante o período desligado. Com isso, a intensidade média de produção de energia em relação ao tempo é reduzida. A porcentagem de tempo que o UST está sendo gerado (duração do pulso), em relação a um período do pulso é chamado de ciclo de trabalho (Figura 4).

$$\text{Ciclo de Trabalho} = \frac{\text{Duração do pulso (ligado)}}{\text{Período do Pulso (ligado + desligado)}} \times 100$$

Figura 4 - Ciclo de trabalho do UST (FUIRINI; LONGO, 2002).

A dosimetria é o produto da intensidade do estímulo pela duração do tratamento. A intensidade do UST é expressa em W/cm² (<0,3, baixa intensidade; 0,3 a 1,2, média intensidade e 1,2 a 2, intensidade alta).

O UST é uma modalidade utilizada na reabilitação de diferentes tipos de lesões, principalmente com o objetivo de estimular o processo de reparo do tecido. O UST pode ser aplicado ao tecido para produzir efeitos biofísicos térmicos e não térmicos. Os efeitos não térmicos do UST incluem a cavitação, que é a formação de bolhas gasosas que se expandem e se comprimem devido às mudanças de pressão induzida nos líquidos teciduais, e a microcorrente acústica, que é o movimento dos líquidos em uma mesma direção ao longo dos limites da membrana celular, resultante da onda de pressão mecânica em um campo ultrassônico, produzindo altas tensões viscosas, que podem alterar a estrutura e a função da membrana celular em razão da mudança na permeabilidade da membrana celular para os íons sódio (Na⁺) e Ca²⁺, importantes no processo de cura (DYSON, 1987).

A cavitação pode ser instável, quando ocorrem grandes mudanças violentas no volume de bolhas de ar, antes que ocorra a implosão e o colapso depois de poucos ciclos, ou estável, onde as bolhas se expandem e se contraem em respostas a mudanças de pressão regularmente repetidas durante muitos ciclos. Os benefícios

terapêuticos ocorrem somente na cavitação estável, enquanto que a cavitação instável pode causar lesão tecidual local. É possível que o UST utilizado com grande intensidade e baixa frequência cause cavitação instável, para evitá-la utilizasse intensidades mais baixas no tratamento (VOIGHT; PRENTICE, 2002).

Além do aumento da permeabilidade da membrana celular e do transporte de íons Ca^{2+} , o UST pulsado pode iniciar a degranulação dos mastócitos e liberar agentes quimiotáticos, como a histamina. Dependendo da célula, a troca dos íons Ca^{2+} pode causar síntese de colágeno (fibroblastos), secreção de agentes quimiotáticos (mastócitos) e mudanças na motilidade do tecido (células endoteliais). Outro efeito do UST pulsado é de ser catalisador, pelo aumento da atividade enzimática nas células. Todos esses efeitos podem promover o processo de reparo tecidual (Figura 5) (FUIRINI; LONGO, 2002).

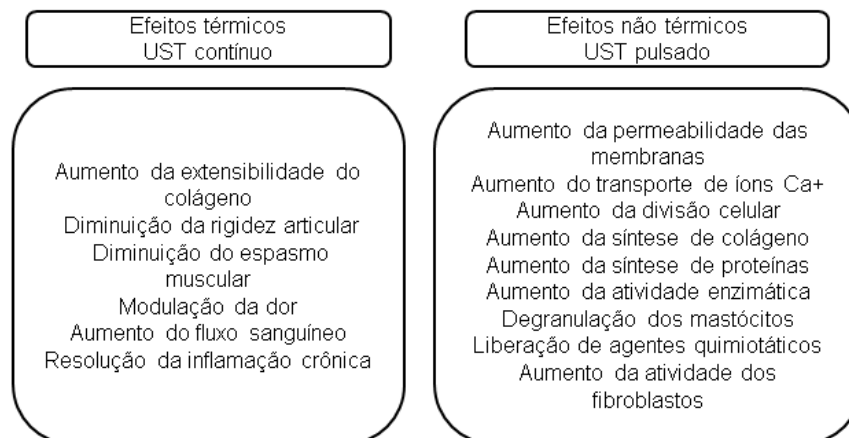


Figura 5 - Efeitos Térmicos (contínuo) e não Térmicos (pulsado) do UST no Tecido (FUIRINI; LONGO, 2002).

Pesquisas com animais são desenvolvidas para estudar o efeito do UST no reparo tecidual. Young (1990) estudaram o efeito do UST pulsado a 20% e com intensidade de $0,1 \text{ W/cm}^2$ na cicatrização da pele de ratos. Após cinco dias as feridas tratadas foram analisadas e apresentaram um tecido de granulação mais extenso, uma menor quantidade de leucócitos e macrófagos e uma maior quantidade de fibroblastos. O estudo indicou possível efeito do UST na aceleração da fase inflamatória e proliferativa do reparo tecidual.

Em 2001, DaCunha *et al.* (2001) mostraram que o UST pulsado foi benéfico na aceleração do processo de cicatrização no tendão do tríceps sural de ratos após

tenotomia. O estudo foi realizado com UST pulsado e contínuo, a $0,5\text{W}/\text{cm}^2$. O modo contínuo diminuiu a capacidade de acelerar o processo de cicatrização. O UST pulsado revelou uma maior organização e agregação de feixes de fibras de colágeno. O UST pulsado tem mostrado acelerar o processo de reparo do tecido ósseo. Estudo realizado recentemente mostra aceleração da cicatrização óssea de ratos, tanto em fraturas ósseas como em fraturas preenchidas com enxerto autógeno cortical (FINDIK; BAYKUL, 2012).

O UST parece ter efeito positivo no reparo de diferentes tecidos, sendo seu efeito no tecido muscular o foco do presente estudo.

Rantanen *et al.* (1999) descreveram os efeitos do UST pulsado na fase de regeneração de lesões por contusão do músculo gastrocnêmio de ratos. A velocidade de regeneração nos animais tratados foi comparada com animais não tratados por imuno-histoquímica, análises morfométricas e cintilografia. A proliferação de células satélites aumentou significativamente (96%) durante as primeiras fases de regeneração, sem efeito na diferenciação. O estudo de Rantanen *et al.* (1999) oferece alguma evidência que suporta o efeito positivo do UST pulsado na reparação muscular. O estudo de Nagata *et al.* (2013) mostra que o UST pulsado regula a inflamação e produz regeneração miogênica em lesões musculares em ratos. O UST pulsado ativa e prolifera as células satélites em ratos, que é o princípio da regeneração do músculo lesionado. O estudo sugere que o tratamento com UST pulsado pode ser efetivo em lesões musculares.

3.8 Ultrassom Terapêutico e Dano Muscular

Devido aos efeitos demonstrados do UST no processo de reparo de diversas lesões teciduais, estudos com a hipótese de que essa modalidade pode acelerar a recuperação dos sinais e sintomas do dano muscular induzido por exercício excêntrico têm sido realizados.

Hasson *et al.* (1990) testaram o efeito do UST pulsado a 20%, intensidade de $0,8\text{ W}/\text{cm}^2$, por 20 minutos, na recuperação dos sintomas do dano muscular após exercício excêntrico. Foi avaliada a força muscular e a percepção dolorosa. Os autores sugerem que a dor muscular tardia e o edema muscular podem ter benefícios com a utilização do UST. A elevação da pressão intra-compartimental e o edema são respostas do processo inflamatório que é resultante do dano ao tecido

conectivo e muscular, assim os autores descrevem que o UST pulsado acelera a restauração do desempenho muscular e tem efeito na diminuição da dor, possivelmente pela diminuição do processo inflamatório.

Karnes e Burton (2002) demonstraram que após 7 dias de tratamento com UST contínuo, numa intensidade de $0,5 \text{ W/cm}^2$, durante 5 minutos, em ratos com dano muscular induzido por exercício, ocorreu aumento na produção de força em uma avaliação realizada *in vitro* com eletroestimulação.

O estudo de McBrier *et al.* (2007), também realizado com ratos, analisaram o efeito do UST contínuo com intensidade de $0,3 \text{ W/cm}^2$ na IGF-1 (*insulin-like growth factor*) proteína do fator de crescimento que atua regulando o crescimento das células musculares. O UST foi aplicado em modelo de lesão por contusão muscular em ratos. Os autores verificaram uma diminuição no IGF-1 cinco horas após o final do tratamento. Com essa demonstração parece que o UST tem efeito sobre a expressão do gene IGF-1 na cura do músculo.

Devido a esse resultado um estudo com humanos foi realizado para avaliar o efeito agudo do UST pulsado (6 horas após o tratamento) na expressão gênica de IGF-1 no dano muscular induzido por contrações excêntricas do quadríceps. O UST pulsado foi aplicado por 10 minutos, com intensidade de $1,5 \text{ W/cm}^2$. Os autores concluíram que o UST pulsado não parece ser eficaz para o tratamento de lesões musculares (DELGADO DIAZ *et al.*, 2011).

Outros dois estudos, Aytar *et al.* (2008) e Shankar *et al.* (2006), também testaram o UST pulsado, porém com doses baixas ($0,8 \text{ Wcm}^2$) na recuperação do dano muscular. As variáveis avaliadas foram à força muscular, a ADM e a dor muscular. A recuperação do dano muscular não foi influenciada pelo tratamento com UST pulsado e segundo os autores dos dois estudos, essa modalidade terapêutica não fornece qualquer evidência de benefícios nas variáveis estudadas.

O mesmo ocorreu no estudo de Stay *et al.* (1998), onde os autores investigaram os efeitos do UST pulsado sobre o edema, a dor muscular, a ADM e a força muscular após exercícios excêntricos. Os parâmetros do UST utilizados no tratamento foram 1MHz, $1,5 \text{ W/cm}^2$ de intensidade, pulsado a 20% por 7 minutos. O tratamento com UST pulsado não diminuiu a sensação dolorosa, a ADM e o edema, assim como não apresentou benefícios na recuperação da força muscular.

Craig *et al.*, em 1999, estudaram doses baixas e altas de UST pulsado na recuperação dos sintomas do dano muscular. Foi avaliado dor muscular e ADM da

articulação do cotovelo. Os resultados não mostram benefícios do uso do UST pulsado sobre os parâmetros avaliados neste estudo.

A análise dos estudos apresentados demonstra resultados contraditórios do efeito do UST no reparo do tecido muscular, o que reforça a necessidade de mais estudos nessa área. A partir desses resultados contraditórios uma revisão sistemática com metanálise acerca dos efeitos do UST sobre o dano muscular induzido por exercícios foi realizada para complementar o presente estudo (APÊNDICE A).

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Tipo de Estudo

Este trabalho se caracteriza por ser um estudo clínico controlado randomizado e multifásico.

4.2 População e Amostra

A amostra foi voluntária e intencional, composta de 40 indivíduos do sexo masculino, de 18 a 34 anos, divididos aleatoriamente em dois grupos: grupo tratamento (n=20) e grupo placebo (n=20). A seleção da amostra foi por divulgação por meio de cartazes (fixada nos equipamentos sociais do bairro Jardim Botânico). Todos os indivíduos do estudo foram informados claramente sobre todos os procedimentos aos quais seriam submetidos, assim como os objetivos do estudo e aceitaram participar da pesquisa através da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFRGS sob o número 295.099.

4.3 Cálculo Amostral

O tamanho da amostra foi baseado na diferença do desvio padrão e médias de um estudo que demonstrou um efeito clinicamente moderado para a dor, desfecho principal do presente estudo, avaliada com uma escala visual analógica (CLEARY *et al.*, 2002). Utilizando estes parâmetros e estimativas pré-determinadas de um alfa de 0,05, uma probabilidade de erro de 5%, um valor de efeito médio para diferenças entre as medidas repetidas de 0,3 (*Effect size w=0.3*) e um poder estatístico do teste de 90%, o tamanho da amostra ficou definido em 20 sujeitos em cada grupo. O software utilizado para o cálculo foi o *G*Power* 3.1.3.

4.4 Critérios de Inclusão

- Ser do sexo masculino;
- Ter entre 18 e 34 anos;

- Não ter praticado exercício de força nos últimos seis meses;
- Ausência de dores ou lesões osteo-mioarticulares nos membros superiores;

4.5 Critérios de Exclusão

- Uso regular de analgésicos e anti-inflamatórios;
- Contra indicações médicas que impossibilite a realização dos testes;
- Contra indicações médicas para o uso do UST.

4.6 Definição das Variáveis Operacionais

4.6.1 Variáveis Independentes

- Protocolo de indução de dano;
- Ultrassom terapêutico.

4.6.2 Variáveis Dependentes

- Dor muscular tardia (desfecho principal);
- Pico de torque isométrico;
- Amplitude de movimento;
- Espessura muscular;
- Ecogenicidade muscular
- Níveis plasmáticos de creatina cinase e interleucina-6.

4.7 Desenho Experimental

O estudo foi realizado na Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), no Laboratório de Pesquisa do Exercício (LAPEX). Todos os indivíduos do estudo passaram por uma avaliação médica para identificar os critérios de exclusão do estudo. Após, os indivíduos preencheram a ficha de identificação (Apêndice 2). Neste dia uma avaliação prévia ao protocolo de indução de dano muscular foi realizada. A primeira conduta foi à avaliação da dor, seguida pela avaliação da ADM, da ultrassonografia (espessura muscular e ecogenicidade

muscular), da coleta sanguínea e da força muscular (PTI). Após os indivíduos passaram pelo protocolo de indução de dano muscular e posteriormente randomizados, por sorteio com o uso de envelopes, em um grupo experimental e outro placebo. Os indivíduos foram cegos para a sua alocação no grupo experimental ou placebo.

Diariamente, 0, 24, 48, 72, e 96 horas após o protocolo de indução de dano os grupos realizaram as mesmas avaliações prévias ao protocolo de dano muscular. As avaliações eram realizadas no período da manhã, antes do almoço, com intervalo de 24 horas, podendo haver uma diferença de três horas para mais ou para menos entre as avaliações. O fisioterapeuta e educadores físicos responsáveis pelas avaliações foram cegos em relação ao grupo que o indivíduo pertencia, exceto as avaliações de ADM e dor, que eram avaliadas pelo fisioterapeuta que aplicava o UST. Um grupo realizou o tratamento com UST e o outro grupo realizou o tratamento com UST placebo, 0, 24, 48, 72 e 96 horas após o protocolo de dano.

4.8 Dor Muscular de Início Tardio

A DMT foi avaliada através da escala visual analógica (EVA) de 100 mm de comprimento, onde uma extremidade (0 mm) representa “sem dor” e a outra (100mm) representa “muita dor”. Na avaliação os indivíduos foram instruídos a indicar o nível de dor nesta linha em três momentos: quando o indivíduo palpasse a musculatura e ao estender e flexionar a articulação envolvida (CHEN *et al.*, 2007; CHEN *et al.*, 2010; CRAIG *et al.*, 1999). A palpação foi realizada pelo voluntário na região correspondente a área de aplicação do tratamento.

4.9 Níveis de creatina Cinase e Interleucina-6

Os níveis de creatina cinase (CK) e interleucina-6 (IL-6) foram obtidos por meio de amostras de sangue, coletadas da veia cubital anterior do membro superior, por profissional capacitado e utilizando material descartável. Foi realizada a antisepsia do local de coleta, com algodão umedecido em álcool a 70%. Após a coleta foi separada a agulha da seringa com a ajuda do suporte de desconectar ou com uma pinça e descartadas em recipiente adequado para material perfuro cortante. As amostras foram deixadas a coagular em temperatura ambiente durante

30 minutos. Em seguida foram centrifugadas a 3.000 rotações por minuto (rpm) durante 10 minutos. Após o processo de centrifugação, o plasma sanguíneo separado foi congelado a -70° para análise posterior. A atividade enzimática da CK, para avaliar o dano muscular, foi obtida pelo método enzimático ultravioleta cinético utilizando o kit reagente CK-NAC Cobas c111 (Laborsys, Brasil). Para avaliar o processo inflamatório os níveis de IL-6 foram determinados pela técnica de ELISA, Os valores foram determinados em duplicata conforme e especificações do fabricante (Laborsys, Brasil). Os indivíduos realizaram as coletas sanguíneas no período da manhã, antes do almoço, e um recordatório alimentar foi utilizado para controle da ingesta alimentar.

4.10 Pico de Torque Isométrico

A avaliação o Pico de torque isométrico (PTI) dos flexores do cotovelo foi executada com o indivíduo sentado no banco Scott, adaptado a um dinamômetro isocinético (CYBEX, EUA). A avaliação foi executada de maneira unilateral, apenas com o membro superior dominante. Os indivíduos ficaram sentados, com a face posterior do braço dominante apoiado sobre o encosto, em declive acolchoado, com 45° de flexão e 0° de abdução do ombro. Além disso, o segmento foi pesado para que não ocorresse interferência nos resultados e um aquecimento prévio antes de cada teste de PTI foi realizado, com 10 repetições de flexão e extensão de cotovelo. Os indivíduos foram orientados a utilizar somente a força dos flexores do cotovelo, evitando gerar força com os flexores do ombro e mantendo sempre o braço apoiado no encosto. O PTI foi realizado em 60° de amplitude do movimento de flexão do cotovelo (sendo que 0° representa extensão máxima). Os sujeitos foram instruídos a produzir o máximo vigor nas três contrações realizadas, por cinco segundos cada contração, com intervalo de repouso de cinco minutos entre as contrações para minimizar os efeitos da fadiga. Encorajamento verbal foi fornecido de maneira consistente durante todo o teste. Os valores de produção de torque dos flexores do cotovelo foram fornecidos pelo *software* do dinamômetro, sendo que o valor mais alto de pico de torque dos três ensaios foi utilizado para análise da força isométrica máxima dos flexores do cotovelo.

4.11 Amplitude de Movimento

A avaliação da ADM foi feita de três formas: ADM máxima de flexão, ADM máxima de extensão e a diferença entre os ângulos de flexão voluntária máxima e a extensão voluntária máxima do cotovelo.

A mensuração foi realizada com um goniômetro de acrílico, com seu eixo sobre o epicôndilo lateral do úmero, seu braço fixo alinhado à linha média lateral do úmero, usando como referência o centro do acrômio, e o seu braço móvel posicionado ao longo da linha média lateral do rádio, usando como referência o processo estiloide do rádio. Os indivíduos estavam relaxados, em ortostase, com o membro superior ao longo do corpo. Eles realizaram a extensão máxima do cotovelo e a flexão máxima do cotovelo. O ângulo inicial e final da articulação do cotovelo foi registrado e a diferença entre eles calculada, para representarem a ADM do cotovelo. Três medidas foram tomadas e a média das três medidas foi utilizada para posterior análise da ADM.

4.12 Espessura Muscular e Ecogenicidade

Para avaliação indireta do dano muscular causado pelo exercício foi mensurada a espessura muscular (NOSAKA e NEWTON, 2002; NOSAKA *et al.*, 2002) dos músculos braquial e bíceps braquial, através da ultrassonografia (TOSHIBA, JAPÃO). O ponto para avaliação da espessura muscular (marcado por uma caneta demográfica e reforçado a cada dia para garantir que a posição da sonda fosse a mesma nos diferentes dias de coleta) foi o terço inferior do braço, 8 cm acima da articulação do cotovelo. Um gel solúvel em água foi aplicado sobre o local da avaliação e o transdutor de 7,5 MHz foi posicionado perpendicularmente a musculatura avaliada. Foi visualizada no monitor do aparelho a imagem correspondente dos músculos bíceps braquial e braquial, identificados entre as interfaces com o osso e o tecido adiposo, medindo sua espessura com um cursor (GOMES *et al.*, 2010). Também para avaliação indireta do dano muscular foi utilizada a ecogenicidade das imagens obtidas. A ecogenicidade é obtida pela análise da escala de cinza da imagem, no histograma preto representa o valor zero e branco o valor de 255, equivalente ao máximo de dano muscular a ser atingido. Todas as imagens foram coletadas pelo mesmo avaliador.

4.13 Ultrassom Terapêutico

A área a ser tratada foi demarcada dividindo o comprimento do braço (medida da base do acrômio a prega cutânea correspondente à articulação do cotovelo) em três partes. O comprimento da terceira parte inferior do braço foi multiplicado pela largura do braço, medida por um paquímetro, no terço inferior do braço, e esse resultado representou a área em centímetros quadrados que foi tratada. O tempo real de tratamento foi determinado pelo tamanho da área a ser tratada, dividido por uma vez e meia o valor da ERA (3,5 cm² - área de irradiação efetiva; e este resultado foi multiplicado por 2 minutos (OAKLEY,1978) (Figura 6). O tempo médio de aplicação foi de 23 minutos.

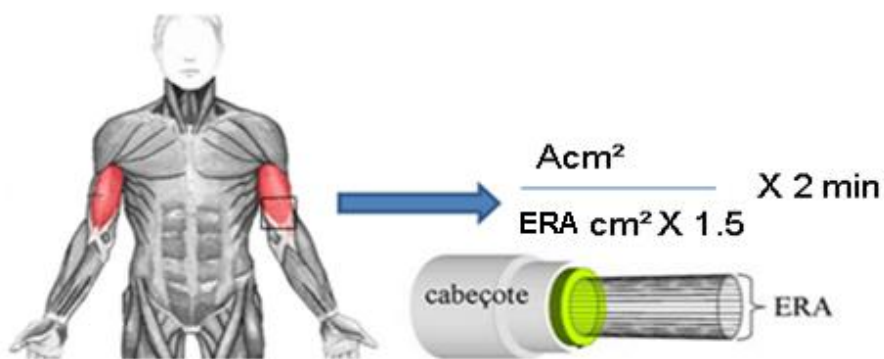


Figura 6 - Cálculo para o Tempo de Tratamento. A = Área Total a ser Irradiada em cm², ERA = Área de Irradiação Efetiva.

Para aplicação do UST os indivíduos ficaram em decúbito dorsal, relaxado, com o membro superior ao longo do corpo, com a radioulnar em posição neutra e acomodado conforme a amplitude de movimento disponível de extensão do cotovelo no momento do tratamento. A área passou por tricotomia e foi limpa com álcool a 70% para permitir uma ótima transmissão do UST. Um gel a base de água foi utilizado como agente de acoplamento. O UST aferido de fábrica foi utilizado com 1MHz, frequência de 100Hz, razão de pulso de 1:4, com uma intensidade de pico de 0,8 W/cm² e intensidade média de 0,16W/cm². No grupo placebo o aparelho foi ligado com todos os parâmetros selecionados, porém não foi liberada a energia para o indivíduo. A aplicação foi com movimentos circulares e lentos.

4.14 Protocolo de Indução de Dano Muscular

A indução do dano muscular foi realizada com exercícios excêntricos e concêntricos máximos dos flexores do cotovelo do membro dominante, utilizando um dinamômetro isocinético (CYBEX, EUA). Durante o exercício o indivíduo ficou sentado no banco Scott, com a face posterior do braço apoiada sobre um encosto, com a articulação do ombro fixada em 45° de flexão e com a radioulnar supinada.

Os indivíduos realizaram quatro séries de 10 contrações excêntricas e concêntricas voluntárias máximas, com intervalo de 30s entre as séries, com velocidade angular de 30°/s, a partir de um ângulo articular de 130° até a posição articular totalmente estendida (0°). Os indivíduos foram encorajados verbalmente a resistir ao máximo contra o movimento produzido pelo dinamômetro isocinético.

4.15 Instrumentos de Coleta de Dados

- Ficha de identificação (Apêndice 2);
- Balança e Estadiômetro: Marca Filizola, com carga máxima de 150 kg;
- Escala Visual Analógica;
- Goniômetro: Marca Pró Fisiomed;
- Dinamômetro Isocinético: Marca Cybex Norm (Ronkokoma, NY);
- Ultrassom: Marca Toshiba, com transdutor multifrequência de 7 a 11 MHz;
- Ultrassom terapêutico: Marca Ibramed, 1 MHz;
- Paquímetro: Marca Mitutoyo, de 0 a 150 mm;
- Fita métrica: Marca Easy Read Cateb;

5 Análise Estatística

Primeiramente os dados foram analisados em relação à distribuição, com aplicação do teste de *Shapiro-Wilk*. Após, verificada a normalidade, foram calculadas médias e desvios-padrão. Os efeitos principais de grupo, de momento de avaliação e a interação entre os fatores foram analisados com a aplicação de uma ANOVA para medidas repetidas em modelo misto, sendo fatores os grupos (experimental e placebo) e os momentos (pré, 0, 24, 48, 72 e 96 horas). Havendo interação significativa entre os fatores, desdobramentos foram realizados: ANOVA de medidas repetidas dentro de cada grupo, com *post hoc de Bonferroni* para localizar diferenças específicas e teste *t de Student* para dados independentes para comparação entre os grupos em cada momento. O *software* utilizado para análise estatística foi o *SPSS 15.0*, sendo adotado um nível de significância de 5%.

6 RESULTADOS

Nos resultados primeiramente são descritas as características dos sujeitos do estudo, após são apresentados cada um dos desfechos em relação à análise temporal de cada grupo e os seus resultados na comparação entre os grupos.

As características descritivas dos 40 sujeitos do estudo estão resumidas na Tabela 1. Não houve diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$) em relação à idade, peso, altura entre o grupo experimental e o grupo placebo.

Tabela 1 - Características Descritivas dos Sujeitos, apresentadas em média \pm desvio padrão.

| Características | UST | PCB | p |
|---------------------|-----------------|-----------------|------|
| Idade (anos) | 22,3 \pm 3,1 | 23,4 \pm 4,8 | 0,41 |
| Massa corporal (kg) | 76,4 \pm 11,8 | 78,2 \pm 12,1 | 0,63 |
| Estatura (cm) | 1,78 \pm 0,56 | 1,79 \pm 0,82 | 0,47 |

EXP: experimental; PCB: placebo.

Assim como não houve diferença significativa ($p > 0,05$) nos resultados de dor, força, ADM, CK, IL-6, espessura muscular e ecogenicidade entre o grupo experimental e placebo no início do estudo. Dados que demonstram a homogeneidade dos grupos no momento pré indução de dano muscular.

Em relação à dor, desfecho primário do estudo, a dor na palpação e no movimento aumentou significativamente nos momentos 24, 48, 72 e 96 horas após o protocolo de dano muscular ($p < 0,05$) (Figura 7A e 7B, respectivamente). O maior valor absoluto de dor na palpação em ambos os grupos foi encontrado em 48 horas após o protocolo de dano muscular e de dor ao movimento foi encontrado em 48 horas no grupo experimental e 72 horas no grupo placebo. Em 96 horas a dor na palpação e no movimento ainda apresentava diferença estatisticamente significativa em relação ao momento inicial. No entanto, não houve diferença estatisticamente significativa na dor na palpação (Figura 7A) e no movimento (Figura 7B) quando comparado os dois grupos, experimental e placebo ($p > 0,05$).

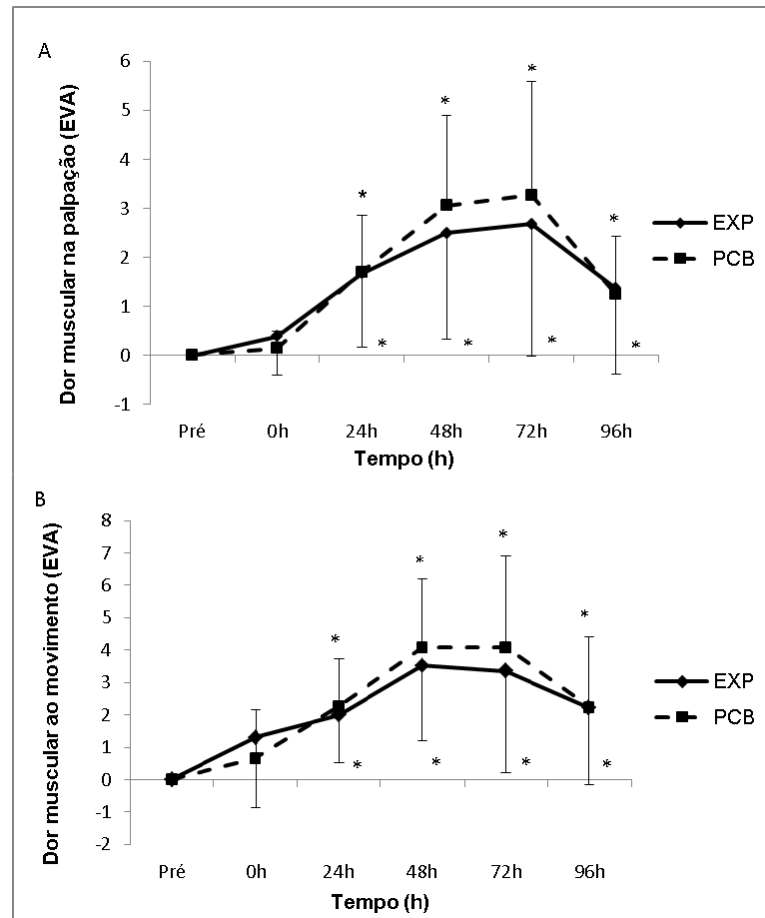


Figura 7: Valores de média e desvio padrão do grupo experimental (EXP) e placebo (PCB) da Dor Muscular na Palpação (A) e ao Movimento (B) nos momentos 0, 24, 48, 72 e 96h. * Diferença significativa do valor do momento pré ($p < 0,05$).

O PTI apresentou diminuição significativa no grupo experimental e placebo nos momentos 0, 24, 48, 72 e 96 horas após o protocolo de indução do dano muscular ($p < 0,05$). No grupo experimental a maior queda da força isométrica em valores absolutos ocorreu logo após o protocolo de dano muscular e para o grupo placebo em 72 horas após o protocolo de dano muscular (Figura 8).

Porém, quando comparado os grupos experimental e placebo, o grupo experimental apresentou uma queda maior na PTI no momento 0 ($p = 0,03$), não apresentando diferença significativa entre os grupos para os demais momentos (Figura 8).

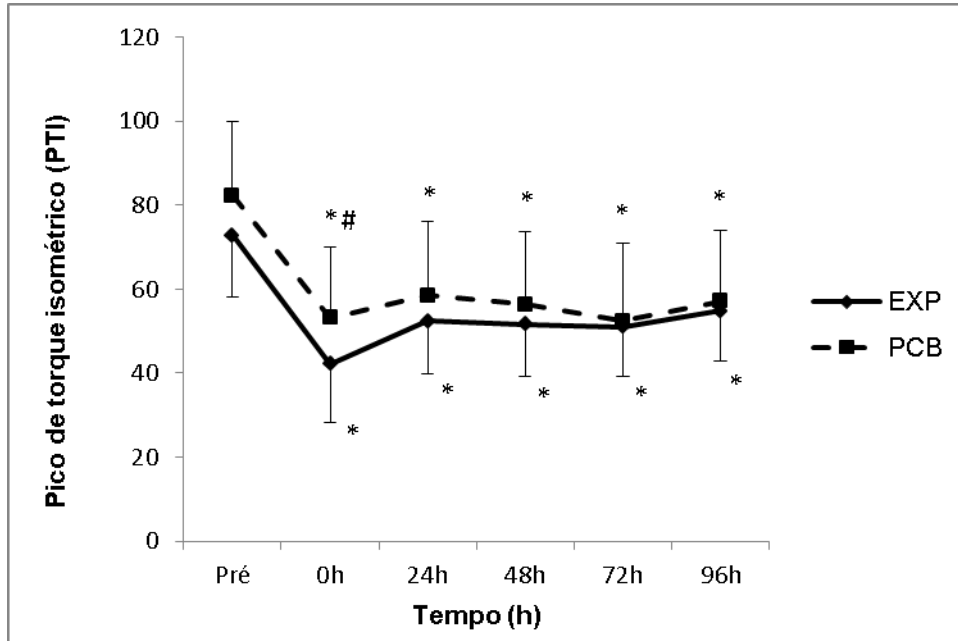


Figura 8: Valores de média e desvio padrão do grupo experimental (EXP) e placebo (PCB) do PTI nos Momentos 0, 24, 48, 72 e 96h. * Diferença significativa do valor do momento pré ($p < 0,05$). # Diferença significativa entre os grupos.

A ADM de extensão (Figura 9A), de flexão (Figura 9B) e a diferença entre essas amplitudes (Figura 9C) apresentaram diferenças significativas nos momentos 0, 24, 48, 72 e 96 horas após protocolo de dano muscular em relação ao momento inicial ($p < 0,05$). A ADM de extensão apresentou a maior queda em valores absolutos em 72 horas após o protocolo de dano muscular no grupo experimental e placebo. A ADM de flexão apresentou maior queda no momento 0 em ambos os grupos.

Na comparação entre os grupos experimental e placebo não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos nos momentos 0, 24, 48 e 72h ($p > 0,05$) para nenhuma das medidas de ADM (Figura 9). Em 96 horas, o grupo experimental apresentou uma queda significativamente menor na ADM de flexão comparado com o grupo placebo ($p = 0,05$) (Figura 9B).

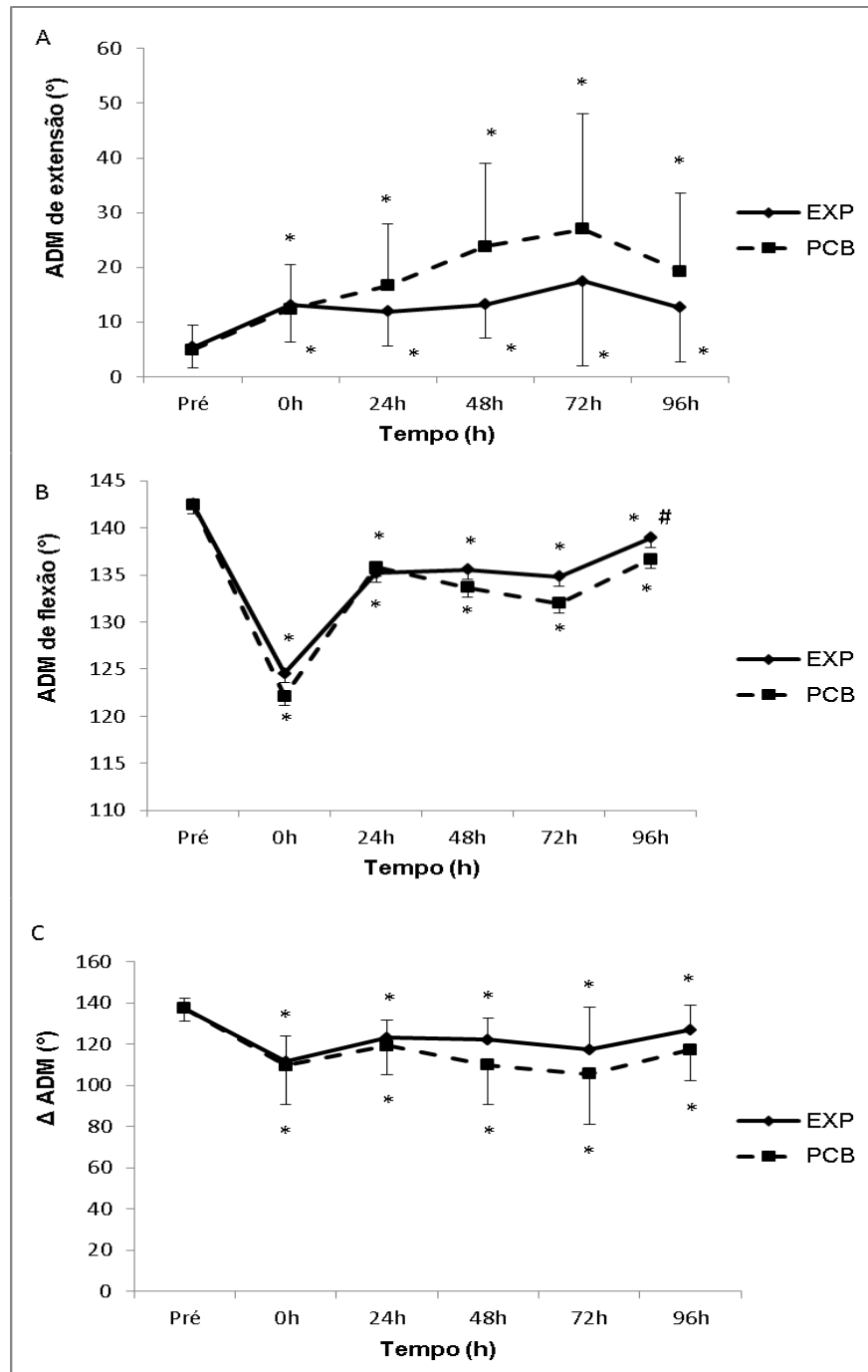


Figura 9: Valores de média e desvio padrão do grupo experimental (EXP) e placebo (PCB) da ADM de Extensão (A), de Flexão (B) e Δ ADM (C) em 0, 24, 48, 72 e 96h. * Diferença significativa do valor do momento pré ($p < 0,05$). # Diferença significativa entre os grupos.

A espessura muscular do bíceps braquial (Figura 10A) e do braquial (Figura 10B) aumentou nos momentos 0, 24, 48, 72 e 96 horas após o protocolo de indução do dano muscular em relação ao momento inicial ($p < 0,05$). O maior valor absoluto da espessura do bíceps braquial apareceu no momento 0h. Diferente do bíceps braquial, o braquial apresentou o maior valor absoluto de aumento de espessura em

48 e 72 horas (experimental e placebo, respectivamente) após o protocolo de indução do dano muscular.

Quando comparado o grupo experimental com o placebo, não houve diferença estatística entre os grupos ($p > 0,05$) para ambos os músculos (Figura 10).

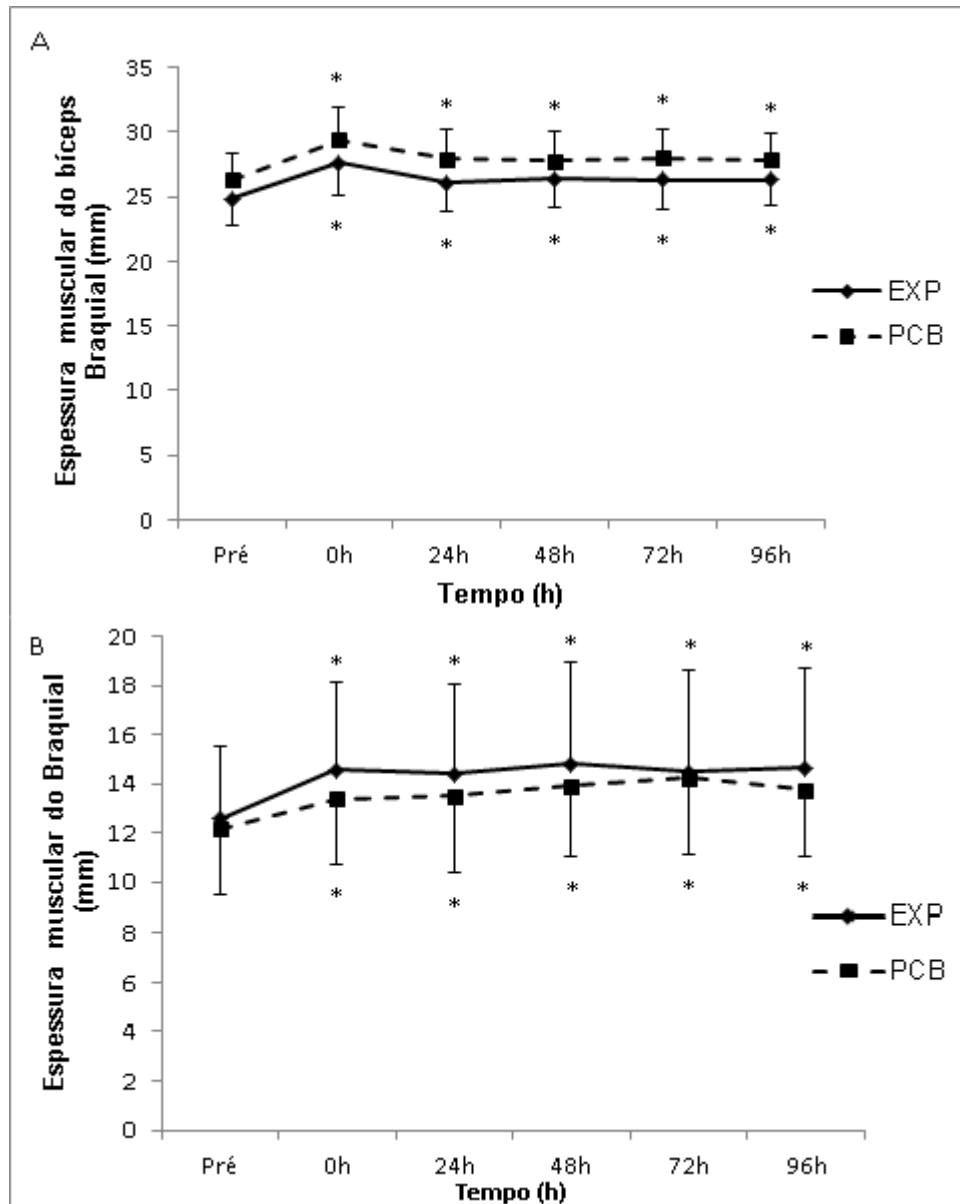


Figura 10: Valores de média e desvio padrão do grupo experimental (EXP) e placebo (PCB) da Espessura Muscular do Bíceps Braquial (A) e do Braquial (B) em 0, 24, 48, 72 e 96h. *Diferença significativa do valor do momento pré ($p < 0,05$).

A ecogenicidade do bíceps braquial (Figura 11A) e do braquial (Figura 11B) apresentaram o mesmo comportamento ao longo do tempo. Os valores aumentaram significativamente nos momentos 0, 24, 48, 72 e 96 horas após protocolo de indução

do dano muscular comparado com o momento inicial ($p < 0,05$). Os dois músculos atingiram em valores absolutos seus picos de ecogenicidade em 72h após o dano.

A comparação entre o grupo experimental e o grupo placebo não apresentou diferença estatisticamente significativa na ecogenicidade do bíceps braquial e do braquial ($p > 0,05$) (Figura 11).

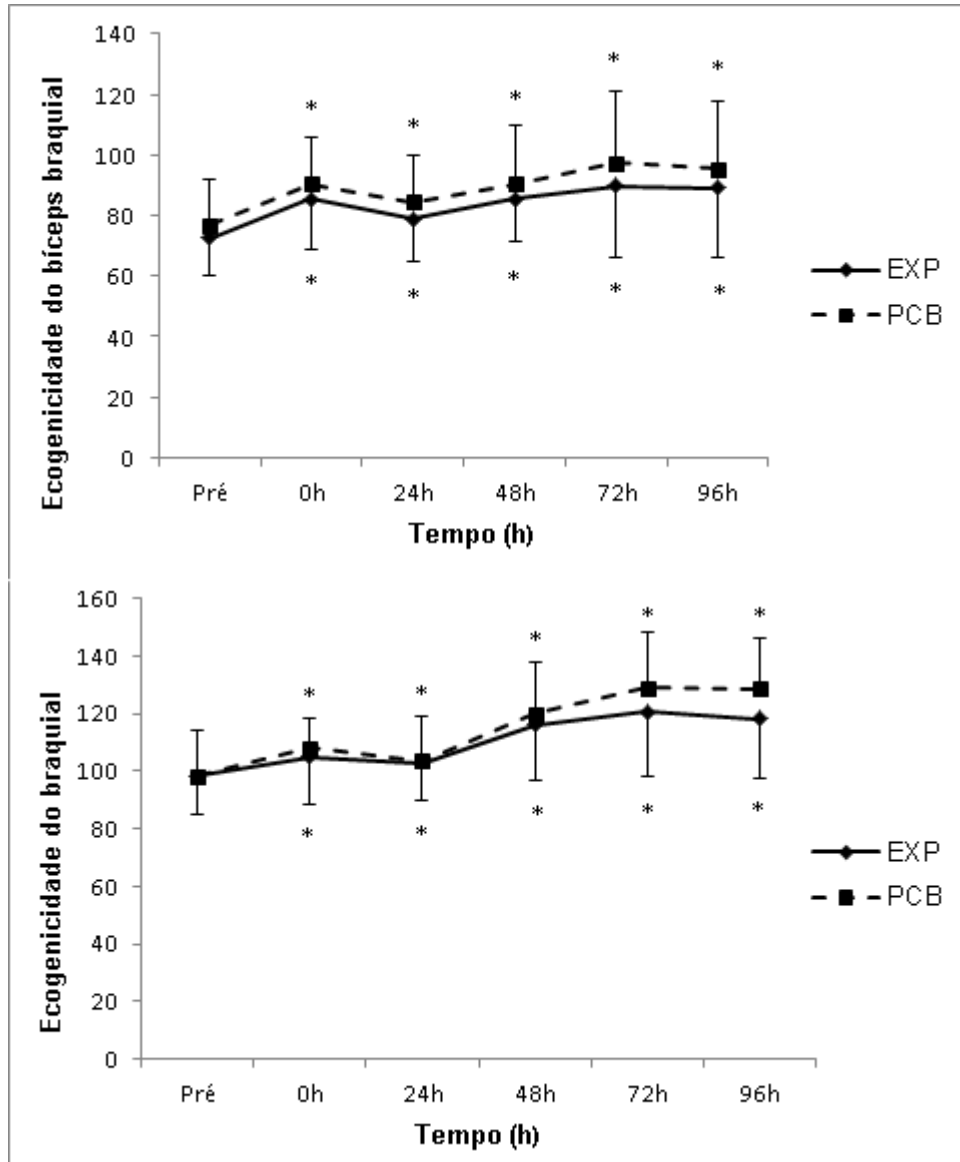


Figura 11: Valores de média e desvio padrão do grupo experimental (EXP) e placebo (PCB) da Ecogenicidade Muscular do Bíceps Braquial (A) e do Braquial (B) em 0, 24, 48, 72 e 96h. * Diferença significativa do valor do momento pré ($p < 0,05$).

As concentrações plasmáticas de CK aumentaram significativamente no grupo experimental e no placebo a partir das 72 horas em relação aos valores prévios ($p < 0,05$) (Figura 12). O maior valor absoluto de CK foi em 96 horas após o protocolo de indução do dano muscular.

Na comparação entre os grupos UST e placebo não houve diferença significativa ($p > 0,05$) (Figura 12).

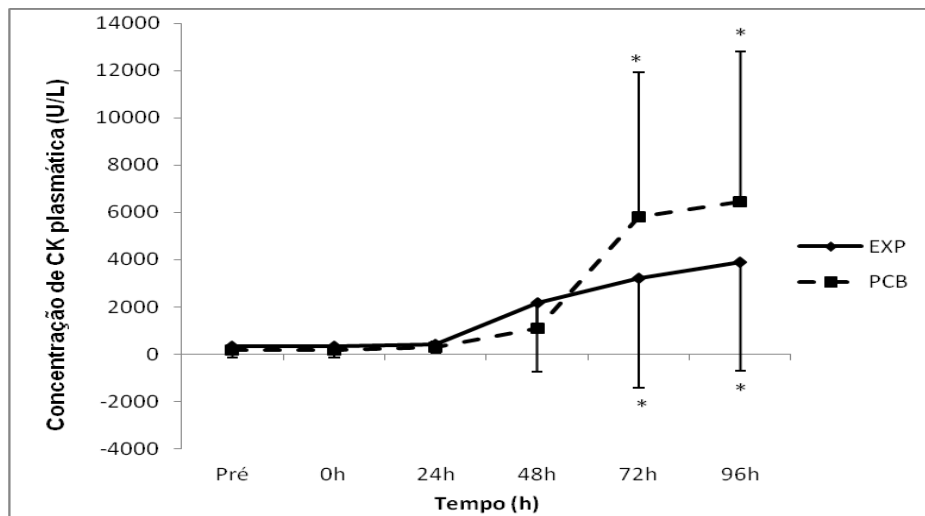


Figura 12: Valores de média e desvio padrão do grupo experimental (EXP) e placebo (PCB) da Concentração Plasmática de CK em 0, 24, 48, 72 e 96h. * Diferença significativa do valor do momento pré ($p < 0,05$).

Os níveis de IL-6 plasmático não sofreram alterações ao longo do tempo e não apresentaram diferenças entre os grupos experimental e placebo ($p > 0,05$) (Figura 13).

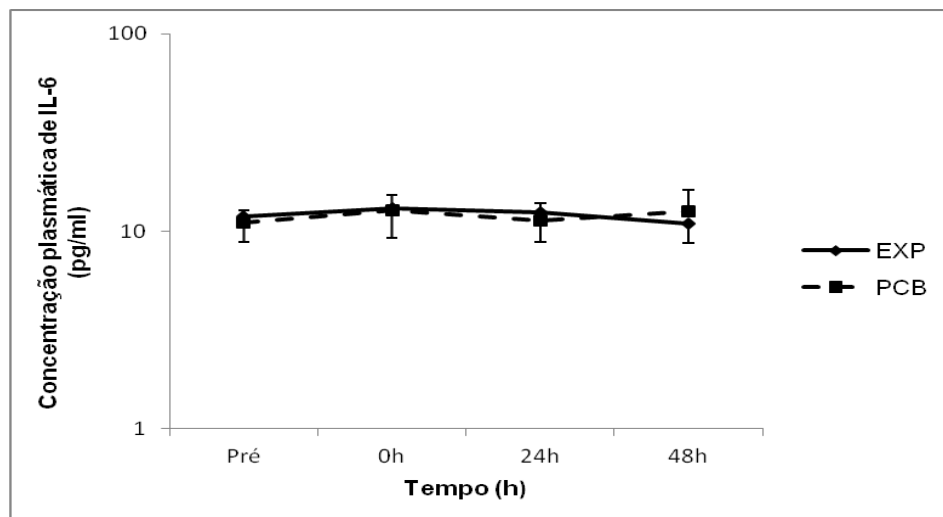


Figura 13: Valores de média e desvio padrão do grupo experimental (EXP) e placebo (PCB) da Concentração Plasmática de IL-6 em 0, 24 e 48h.

7 DISCUSSÃO

7.1 Dor muscular

O presente estudo mostra um aumento da dor na palpação e no movimento em relação ao tempo. A dor logo após o protocolo de indução do dano muscular não apresenta diferença do momento pré, mas a partir das 24h a dor aumenta significativamente, apresentando seu maior valor absoluto em 48 horas e não retorna aos valores prévios mesmo após 96h. Segundo Eston *et al.* (2003) a dor pode aparecer 8h após o exercício, apresentando seu pico entre 24 e 48h e pode permanecer por até 7 dias.

Outros estudos que avaliaram a dor através da EVA também apresentaram seu pico em 48 horas após o dano muscular (SHANKAR *et al.*, 2006; TIIDUS *et al.*, 2002; AYTAR *et al.*, 2008). Segundo Tricoli (2001), entre 6 e 12h os monócitos começam a se acumular no local da lesão, chegando a seu pico de concentração após 48h. Os monócitos convertidos em macrófagos sintetizam grande quantidade de prostaglandinas, que aumentam a sensibilidade dos receptores de dor, podendo explicar o período que ocorre o pico de dor encontrado nos estudos.

A dor pós exercício está associada com danos nas estruturas teciduais musculares e tendinosas e a mudanças bioquímicas (NEWHAM *et al.*, 1983; FRIDEN, 1984; CLARKSON *et al.*, 1987). O dano a estas estruturas leva a um edema e processo inflamatório que causam danos secundários ao tecido (SMITH, 1991). Os efeitos não térmicos do UST causam um aumento da permeabilidade da membrana, aumentando o fluxo de cálcio e metabólitos através da membrana celular e conseqüentemente contribuindo para o reparo do tecido. Com isso, o UST pulsado poderia controlar o processo inflamatório e assim diminuir o dano secundário ao tecido. Diminuindo o processo inflamatório diminui a liberação de prostaglandinas, histaminas, cininas e K⁺, os quais são apontados como possíveis sinalizadores de dor. Além disso, UST pode aumentar a síntese proteica e secreção de mastócitos, alterando a mobilidade dos fibroblastos e contribuindo assim na reparação tecidual (LOW; REED, 2001; TER HAAR, 1996). Portanto, esses efeitos poderiam diminuir a sensação dolorosa nas horas subsequentes após o protocolo de dano muscular. No entanto, essa redução da dor conseqüente do uso do UST parece não ter ocorrido no presente estudo.

Outros estudos clínicos randomizados (TIIDUS *et al.* (2002); STAY, *et al.*(1998); SHANKAR *et al.* (2006); PLASKETT, 1999; CRAIG *et al.* (1999); AYTAR *et al.* (2008) também não mostraram efeito do UST na dor após dano muscular induzido por exercício excêntrico. Entre estes estudos, o estudo de Ciccone *et al.* (1991) foi o único que utilizou UST contínuo (1Mhz, 1.5W/cm², por cinco minutos, três dias consecutivos) e foi observado no terceiro dia de tratamento um aumento significativo da dor no braço experimental em relação ao controle. O UST contínuo e com alta intensidade, como a usada nesse estudo anterior (1,5 W/cm²), pode ter causado aumento da temperatura tecidual e cavitação instável, aumentando o grau de dano muscular e processo inflamatório e consequentemente aumentando a percepção de dor dos indivíduos tratados.

No UST contínuo a irradiação é transmitida de forma contínua, diferente do modo pulsado que aplica a energia em ciclos de frequência menores que 100% (TER HAAR, 1996). Assim, no modo contínuo, os efeitos térmicos sobre o tecido são maiores, podendo não ser indicado à utilização desse modo terapêutico no momento inicial do processo de reparo. Nosso estudo utilizou o UST pulsado na tentativa de minimizar os efeitos térmicos sobre o tecido muscular.

Quando comparados o grupo experimental com o placebo não houve diferença estatisticamente significativa na redução da dor na palpação e no movimento ($p > 0,05$). Um estudo prévio realizado por Hasson *et al.* (1990) mostrou resultados positivos para a dor utilizando UST quando comparado com grupo controle e placebo. No entanto, uma única aplicação do UST foi realizada com técnica estacionária (razão de pulso de 1:4, 1 Mhz, 0,8W/cm², 20 minutos) . Os autores sugerem que a redução da dor se deu pela diminuição do processo inflamatório. No entanto, uma única aplicação de tratamento de UST pulsado com uma técnica estacionária poderia acarretar aquecimento do tecido e aumentar a dor após o dano muscular, como no estudo de Ciccone *et al.* (1991). Além do fato de que na técnica estacionária picos de intensidade podem causar lesões teciduais e aquecimento excessivo de pequenas áreas, chamado de pontos quentes (FUIRINI; LONGO, 2002). Talvez questões metodológicas relacionadas aos sujeitos da pesquisa possam justificar uma redução da dor no estudo de Hasson *et al.* (1990) e não aspectos relativos ao uso do UST.

Outro aspecto que poderia ter influenciado os resultados é a intensidade do UST. Estudos demonstraram que intensidades menores ou iguais a 0,5 W/cm²

aceleraram o processo de cicatrização da pele, tendões, e tecido ósseo (LOW; REED, 2001). O presente estudo utilizou intensidade de 0,8 W/cm² devido à natureza tissular do músculo, que apresenta elevadas quantidades de conteúdos proteicos, que absorvem mais rapidamente a energia ultrassônica (KITCHEN; BAZIN, 1996). Além da atenuação da energia devido aos mecanismos de absorção e reflexão quando ela passa pela pele e pelo tecido subcutâneo (BAKER *et al.*, 2001). Porém por ter sido utilizado o UST pulsado com razão de 1:4, a intensidade média de 0,16W/cm² pode não ter sido suficiente para atingir os efeitos benéficos do UST.

7.2 Pico de Torque Isométrico (PTI)

O presente estudo apresentou diminuição significativa no PTI nos momentos 0, 24, 48, 72 e 96 horas após o protocolo de indução do dano muscular. A maior queda da força isométrica em valores absolutos apareceu no momento 0 no grupo experimental e em 72 horas no grupo placebo. E, 96 horas após o protocolo de dano muscular, o PTI ainda estava diminuído. Esses dados reforçam o fato da função muscular, mediada através da capacidade concêntrica ou isométrica máxima, ser uma medida viável para a avaliação do grau de dano muscular (PROSKE; MORGAN, 2001; FAULKNER; BROOKS; OPITECK, 1993; CLARKSON; HUBAL, 2002). O dano ao tecido muscular e conseqüentemente a disfunção celular leva a uma diminuição da capacidade de geração de força (ARMSTRONG, 1990; ALLEN, 2001; CLARKSON; HUBAL, 2002).

Paulsen *et al.* (2012) demonstram associações entre a capacidade de geração de força e mudanças histológicas do tecido muscular, como ruptura de miofibrilas, sinais de necrose e acúmulo de leucócitos. Os autores vão além ao relatar que quando a redução de força é maior do que 50%, o dano no tecido muscular é maior, apresentando sinais inflamatórios, como o acúmulo de leucócitos, e/ou degradação das miofibrilas. Quando a redução da força é menor que 20%, parece haver pouca ou nenhuma alteração nas análises histológicas. Danos leves parecem recuperar a capacidade de geração de força em 48 horas, danos moderados a recuperação pode ocorrer em até sete dias e danos severos a recuperação ainda não está completa em uma semana.

No presente estudo houve diferença significativa entre os grupos no momento 0 e não houve diferença entre os grupos nos demais momentos. O UST, através dos seus efeitos sobre o processo inflamatório, como o aumento da permeabilidade da membrana, liberação de agentes quimiotáticos e o aumento do transporte de íons, poderia acelerar o processo de reparo do dano muscular e diminuir o tempo de recuperação da capacidade de geração de força.

O estudo de Hasson *et al.* (1990) mostrou um aumento da PTI do grupo tratamento (UST pulsado) em 48 horas após exercícios excêntricos dos extensores do joelho. Este estudo apresenta algumas limitações metodológicas e foi realizada uma única aplicação de UST após 24 horas. Após outros cinco estudos avaliaram a função muscular através da avaliação de força e não encontraram nenhum efeito do UST sobre essa medida (AYTAR, *et al.*, 2008; SHANKAR, *et al.*, 2006; TIIDUS *et al.*, 2002; PLASKETT, *et al.*, 1999; STAY *et al.*, 1998). Estudo realizado em ratos com dano muscular induzido por exercício mostrou um aumento da produção de força em avaliação realizada *in vitro* com eletroestimulação (KARNES; BURTON, 2002).

Quando comparado os grupos experimental e placebo do presente estudo houve uma diferença significativa logo após o dano com uma perda maior de força no grupo experimental. Esperava-se que a modulação dos processos bioquímicos, relacionado com o metabolismo celular no local da lesão, estimularia a proliferação celular, resultando na aceleração do processo de cura. Mas parece que a aplicação do UST logo após o dano muscular pode ter diminuído a produção de força. O dano muscular leva a um aumento da permeabilidade da membrana celular com extravasamento de líquido rico em proteínas para o local da lesão no momento inicial do processo. A capacidade do UST de também aumentar a permeabilidade da membrana celular e ser um catalisador das atividades enzimáticas celulares podem ter exacerbado esse evento inicial do dano muscular. Porém o edema muscular inicial avaliado através da espessura muscular não foi diferente entre o grupo experimental e o grupo placebo.

7.3 Amplitude de Movimento

No presente estudo a ADM de extensão e de flexão do cotovelo diminuiu significativamente logo após o dano muscular e apresentou sua maior queda em valores absolutos em 72 horas para extensão e 96 horas para a flexão após o

protocolo. Em 96 horas os valores das ADMs do cotovelo ainda estavam diminuídos em relação ao momento inicial. Segundo Nosaka e Newton (2002) a diminuição na ADM está relacionada com a severidade do dano muscular. Em seu estudo a diminuição da ADM do cotovelo após contrações excêntricas máximas e com 50% da carga se deu logo após o exercício, no entanto, a queda na ADM com 50% da carga foi menor durante os cinco dias comparado com os exercícios excêntricos máximos e a recuperação da ADM com carga submáxima estava perto dos valores basais após um dia do dano muscular. Dados que reforçam que o dano produzido pelo presente estudo foi de moderado a severo. No estudo de Nosaka e Newton (2002) o pico de queda da ADM na carga máxima foi 48h horas após o protocolo de dano muscular.

Quando o dano muscular é suficiente para lesionar o reticulo sarcoplasmático ocorre uma liberação de íons Ca^{2+} desordenadamente, formando uma contratura local, que aumenta a tensão muscular passiva (PROSKE; MORGAN, 2001). Além da própria lesão dos elementos contráteis essa alteração da homeostase do Ca^{2+} poderia explicar a perda parcial das ADMs logo após o exercício. Outro aspecto que pode justificar a perda inicial da ADM de flexão é o dano aos componentes de processo de excitação-contração, ocorrendo uma falha inicial na produção de força de forma reversível, como a força muscular é necessária para realizar a flexão ativa a sua diminuição pode dificultar a realização da flexão máxima. As perdas de amplitude nas 24, 48, 72 e 96h após o dano podem, em parte, serem explicadas pela necrose de parte da fibra ou da sua totalidade, o que provoca uma resposta inflamatória com edema local e sensação dolorosa (PROSKE; MORGAN, 2001). Como a dor no presente estudo apresentou seu pico entre 48 e 72h, ela pode ter sido uma das responsáveis pela perda da amplitude de extensão voluntária. A espessura muscular do braquial e a ecogenicidade também apresentaram picos entre 72 e 96h, estas variáveis podem indicar um possível processo inflamatório local e edema muscular limitando assim a ADM de flexão voluntária.

O efeito já descrito do UST no processo inflamatório poderia trazer benefícios para a recuperação da ADM após dano muscular. Estudos avaliaram a utilização do UST sobre a ADM e não evidenciaram nenhum efeito sobre a mesma (AYTAR *et al.*, 2008; SHANKAR, *et al.*, 2006; STAY *et al.*, 1998; TIIDUS *et al.*, 2002). O presente estudo mostra uma pequena tendência de menor perda de ADM no grupo experimental devido ao fato de em 96 horas a perda de ADM de flexão do cotovelo

ter sido significativamente menor que a do grupo placebo. Essa melhora na ADM de flexão em 96h no grupo experimental comparado ao grupo placebo pode ter sido pela modulação dos processos bioquímicos que tem relação com o metabolismo celular no local da lesão, estimulando a proliferação celular e o processo de cura. Possivelmente o processo inflamatório foi local, não se estendendo sistemicamente, não sendo possível a sua avaliação por meio da IL-6 plasmática, o que poderia trazer informações adicionais.

7.4 Espessura Muscular

No presente estudo a espessura do bíceps braquial e do braquial foi maior desde o momento 0 até às 96 horas, em relação ao valor inicial. O maior valor absoluto da espessura do bíceps braquial ocorreu logo após o protocolo de dano e do braquial entre 48h e 72h.

Os resultados do estudo de Cleak e Eston (1992) se assemelham às mudanças da espessura do braquial. O curso do edema após protocolo de ações excêntricas demonstrou que a circunferência do bíceps foi aumentando desde o momento logo após, mas foi significativamente maior em 72h e obteve seu pico após 96h. No décimo primeiro dia os valores eram similares aos valores iniciais. No que tange ao processo inflamatório, esse comportamento é mais esperado, evidenciando o edema relacionado provavelmente a infiltração de células inflamatórias e regeneração das fibras musculares. O edema muscular inicial pode estar relacionado ao extravasamento de líquido rico em proteínas para o local da lesão devido ao aumento da permeabilidade da membrana dos pequenos vasos sanguíneos (SMITH, 1991). Segundo McCully e Fauler (1985) no primeiro dia ocorre um aumento do espaço intersticial e hipercontração das fibras aumentando a espessura muscular.

Uma outra explicação para o aumento da espessura é a diminuição da ADM de extensão, ou seja, o ângulo de repouso do cotovelo que poderia levar a um aumento da área de secção transversa do músculo aumentando assim a circunferência muscular. No entanto, o estudo de Eston *et al.* (2003) não encontrou significativa associação entre o edema muscular e a ADM de repouso. Confrontando esta informação com os dados do presente estudo, parece haver outras questões que podem estar relacionadas ao aumento da espessura muscular.

Os resultados do estudo de Stay *et al.* (1998) corroboram com o presente estudo. O autor avaliou o efeito de UST pulsado no edema após protocolo de séries excêntricas e concêntricas do cotovelo. O aumento da circunferência do braço foi maior logo após, 24, 48 72 e 96 horas em relação ao momento inicial e o UST não diminuiu significativamente a circunferência do braço comparado com o grupo placebo.

7.5 Ecogenicidade Muscular

A intensidade da imagem da ultrassonografia aumentou significativamente em 0, 24, 48, 72 e 96h após o dano muscular nos dois grupos do estudo. O maior valor absoluto de ecogenicidade foi em 72h no grupo experimental e placebo. McCully e Fauker (1985) avaliaram histologicamente o efeito do dano no músculo e mostraram um aumento do espaço intersticial e hipertrofia das fibras um dia após o dano e infiltrações de células inflamatórias e de regeneração de fibras musculares entre 3 e 4 dias. Estes resultados justificariam o pico de intensidade da imagem da ultrassonografia em 72h, podendo a mesma estar relacionada à infiltração de células inflamatórias no local lesionado.

O estudo de Fujikake; Hart e Nosaka (2009) avaliou as mudanças na ecogenicidade no tibial anterior de ratos após administração de soro fisiológico em um grupo e solução de *Bupivacaine hydrochloride* em outro grupo. Nesse estudo a intensidade da imagem da ultrassonografia não foi apontada como decorrente do processo inflamatório e sua relação foi associada ao edema muscular. A justificativa está no fato de os dois grupos apresentarem aumento da ecogenicidade e ambos terem o pico 24h após a administração do conteúdo, momento onde a análise histológica mostrou apenas o início do aumento das células inflamatórias no grupo de *Bupivacaine hydrochloride*.

Ao comparar os dados da espessura com a ecogenicidade percebe-se que a espessura muscular do bíceps braquial e do braquial já apresentaram aumento significativo nos valores logo após o dano muscular. E para o bíceps braquial este foi o maior valor de espessura ao longo do tempo. O aumento da espessura logo após o dano é justificado pelo edema inicial que é causado pelo aumento da permeabilidade da membrana e uma infiltração de líquido rico em proteínas para o tecido danificado. Porém esse momento não foi o maior valor para a ecogenicidade

e sim 72h após o dano, onde é esperado infiltração de células inflamatórias no local. Dessa forma, pode-se dizer que a ecogenicidade foi sensível tanto ao edema muscular quanto à provável infiltração de células inflamatória.

7.6 Creatina Cinase (CK)

Os níveis de concentração plasmática de CK aumentaram significativamente ao longo do tempo no grupo experimental e no grupo placebo em 72h após o protocolo de dano, atingindo seu maior valor absoluto em 96h após o dano. Quando comparados os dois grupos não se observou diferença significativa entre eles.

Os estudos demonstram que quanto mais danificadas estiverem às fibras musculares maior será a concentração de CK no plasma. No estudo de Nosaka e Newton (2002), que compararam dois protocolos de exercícios excêntricos máximos e submáximos, ocorreu um aumento significativo nos níveis de CK após exercícios excêntricos máximos, a partir de 48 horas e o seu pico foi entre 96 e 120h, semelhante ao ocorrido no presente estudo. O grupo que realizou protocolo excêntrico submáximo não apresentou diferença nas concentrações de CK plasmático.

O mecanismo pelo qual as moléculas de CK alcançam a corrente sanguínea ainda não está totalmente esclarecido. Por ser uma molécula citoplasmática, a CK não têm a capacidade de ultrapassar a membrana sarcoplasmática, e sua concentração aumentada indica danos na membrana celular e de outras estruturas do tecido (BROWN *et al.*, 1997; FOSCHINI *et al.*, (2007).

Porém é provável que níveis séricos de CK possam estar associados com o grau de atividade enzimática e a taxa de depuração de CK a partir do soro (THOMPSON; SCORDILIS; SOUZA, 2006). Foi proposto por Brewster *et al.* (2006) que maiores níveis de atividades de CK melhoram a resposta das contrações musculares através do aumento da energia disponível para as células. Com isso, os níveis de atividade enzimática podem desencadear um aumento dos níveis de CK plasmático devido às alterações metabólicas e não somente devido a danos estruturais ao tecido.

Ainda nesta perspectiva, no início do exercício o fornecimento de energia se dá através do sistema de creatina-fosfato (Cr-PCr) no músculo esquelético, catalisada pela CK, com a conversão de PCr+ ADP para Cr+ ADP até se esgotar a

PCr. Com o tempo, o ATP é cada vez mais produzido pela fosforilação oxidativa, aumentando o potencial de produção de ATP. Esse efeito pode ser prejudicado se ambas moléculas, MtCK e CK, utilizar o ATP para a regeneração do PCr. A proteína cinase ativada por AMP (AMPK), que regula o metabolismo quando os níveis de energia estão baixos, como durante o exercício físico, tem um papel de limitar a utilização de ATP por vias não essenciais. Provavelmente essa regulação se estenda para a CK, resultando na expulsão de CK do meio intracelular (BAIRD *et al.*, 2012).

As evidências não permitem conclusões mais definitivas sobre essa questão. Parece então que pelo menos duas vias de liberação de CK na corrente sanguínea podem existir. Uma que seria o dano estrutural ao tecido muscular e outra que seria relacionada às alterações metabólicas do tecido muscular. Os exercícios mais intensos e que envolvem contrações excêntricas demonstram concentrações de CK mais tardiamente, o que estaria relacionado ao dano estrutural do tecido muscular e seu processo inflamatório. Para exercícios de atividades moderadas e de resistência, as concentrações de CK aparecem num período mais inicial, podendo ser atribuída à atividade metabólica e não a um processo de dano estrutural. É claro que os dois mecanismos (metabólicos e de dano) devem aparecer juntos. No início de um processo de dano estrutural, por exemplo, também existem alterações metabólicas, como a depleção de ATP e a disfunção das bombas de $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ e $\text{Ca}^{2+} - \text{ATPase}$. Na fase mais tardia do processo, quando os níveis de CK são mais elevados, provavelmente devido ao processo inflamatório, o controle de energia parece também ser fundamental para o processo de reparo. Portanto os dois mecanismos devem fazer parte da liberação de CK na corrente sanguínea, com participações maiores ou menores dependendo do tipo de atividade física envolvida.

O UST altera a função da membrana celular para ions Na^+ e Ca^{2+} e parece acelerar o processo inflamatório (DYSON; YOUNG, 1990). Com isso esperava-se uma mudança nas concentrações de CK relacionadas a uma menor degradação de proteínas musculares, no grupo experimental, indivíduos que utilizaram o UST pulsado, o que não ocorreu. Aytar *et al* (2008) avaliou o efeito do UST com razão de pulso de 1:4, 1Mhz, 0,8W/cm², por 10 minutos e por 5 dias consecutivos no dano muscular induzido por 250 contrações excêntricas dos flexores do cotovelo e também não encontrou diferença entre os grupos experimental, controle e placebo.

Os níveis de CK não aumentaram em 48 horas, mas mostraram aumento significativo após 168h nos três grupos.

7.7 Interleucina 6 (IL-6)

Os resultados em relação ao processo inflamatório mostrou que a IL-6 após protocolo de quatro séries de exercícios excêntricos e concêntricos máximos dos flexores do cotovelo não se alterou nos diferentes momentos (pré, 0, 24 e 48 horas). Os resultados do estudo de Berton *et al.* (2012) que utilizou um protocolo de 35 séries de seis repetições máximas de flexão excêntrica do cotovelo se assemelham com os encontrados no presente estudo, que apesar de apresentarem alterações nos marcadores indiretos de dano muscular, como o PTI, ADM e dor, não apresentou alteração na resposta inflamatória sistêmica. Contudo, o estudo de Smith *et al.* (2000) apresentou uma elevação da IL-6 por 12, 24 e 72 horas e de IL-10 em 72 horas e em 144 horas. O estudo conclui que exercícios de intensidade alta, como contrações excêntricas máximas, promovem um aumento menor de interleucinas e estas ocorrem em um período mais tarde quando comparados com exercícios de resistência.

Exercícios excêntricos de quadríceps e corrida em declive também aumentam os níveis plasmáticos dessas citocinas. No estudo de Peake *et al.* (2005) a IL-6 aumentou logo após, manteve-se elevada por uma hora e em 24h apresentava os mesmos valores de base em corredores treinados correndo em declive.

A revisão realizada por Paulsen *et al.* (2012) apresenta diversos estudos que avaliaram a resposta das citocinas no dano muscular. Diferentes protocolos de exercícios que incluíam corrida em declive, exercícios de resistência e exercícios excêntricos de membros superiores e membros inferiores foram utilizados. A maioria dos estudos demonstra um aumento dos níveis plasmáticos de citocinas poucas horas após o exercício. Alguns dos estudos apresentados na revisão com exercícios de resistência aumentaram os níveis de IL-6 e IL-10 logo após, de 1-4h após e por mais de 24h. Outros estudos também com exercícios de resistência não apresentaram diferenças em IL-6 e IL-10 durante esses momentos.

Embora a resposta inflamatória sistêmica seja observada após o dano muscular, os estudos têm apresentado alguns resultados contraditórios (PEAKE *et al.*, 2006; PHILIPIS *et al.*, 2003). Para esclarecer o papel das citocinas no dano

muscular é preciso procedimentos experimentais mais complexos. As citocinas são produzidas localmente, dentro do músculo esquelético durante o exercício. Amostras musculares nas primeiras horas e dias após o exercício forneceria evidências mais claras do papel das citocinas na regulação do dano muscular e sua regeneração. No entanto devido à natureza invasiva do procedimento e a possibilidade do próprio procedimento induzir um processo inflamatório ele não é muito utilizado (PAULSEN *et al.*, 2012).

Ficher (2006) mostrou que a utilização de grandes grupos musculares, como os extensores do joelho, podem levar a um aumento nos níveis de IL-6. No entanto, até mesmo em alguns estudos realizados com grandes grupos musculares, a inflamação pode não ser identificada sistemicamente (UCHIDA *et al.*, 2009). Quando o processo inflamatório é investigado por análise do tecido muscular, parece evidente.

No estudo de Buford; Cooke e Willoughby (2009), os níveis plasmáticos de citocinas não se modificaram após exercícios de força de membros inferiores, porém ocorreu um aumento no mRNA das citosinas IL-6 e TNF- α . Com isso, parece que a resposta inflamatória aparece no local lesionado e não se evidencia alterações sistêmicas inflamatórias.

O dano muscular é melhor avaliado com observações nas mudanças histológicas e na capacidade de geração de força. No presente estudo a IL-6 avaliada de forma sistêmica parece não ser capaz de fornecer informações complementares ou adicionais sobre o processo inflamatório no dano muscular induzido por quatro séries de 10 repetições de exercícios excêntricos e concêntricos dos flexores de cotovelo. Pouco é conhecido do papel das citocinas na regulação da resposta inflamatória e adaptação no dano muscular. Alguns estudos avaliaram a relação entre as citocinas e marcadores indiretos de dano muscular, como a concentração plasmática de CK. Eles relataram que as concentrações de citocinas se correlacionam com a atividade de CK e concentrações de mioglobinas plasmática (NEWMAN *et al.*, 2005; HIROSE *et al.*, 2004). Já o estudo de Peake *et al.* (2005) não demonstrou esse mesmo resultado, as citocinas plasmáticas não parecem se modificar, mesmo com o aumento nos níveis de atividade de CK e de concentrações de mioglobina . Os diferentes protocolos realizados para induzir o dano muscular e o nível de preparo físico entre os indivíduos podem interferir na comparação dos resultados e levar a evidências inconsistentes. No nosso estudo os níveis de

atividade de CK plasmático aumentaram significativamente ao longo das 96 horas de acompanhamento, diferentemente dos níveis de IL-6 que não se alteraram.

O UST tem demonstrado contribuir no processo de reparo dos tecidos biológicos. Em relação à lesão muscular seus efeitos tem sido investigados em diversos estudos em animais, com resultados positivos, porém as análises são feitas com observações histológicas. O UST parece antecipar o recrutamento das células inflamatórias, melhorar a organização do tecido lesionado e promover a regeneração miogênica.

Os estudos com humanos que tem tentado avaliar o efeito do UST no dano muscular induzido por exercícios não tem comprovado esse efeito positivo do UST. Apesar de ser esperado seu efeito na modulação dos processos bioquímicos relacionados com o metabolismo celular, podendo auxiliar na recuperação da função muscular. No entanto, o presente estudo, assim como os demais, tem feito essa avaliação por marcadores indiretos do dano muscular. A dificuldade de observações histológicas em seres humanos não permite avaliar os efeitos do UST sobre os processos bioquímicos do músculo tanto na lesão quanto no dano muscular, talvez este tipo de avaliação pudesse trazer mais informações sobre o efeito dessa modalidade terapêutica na recuperação do tecido muscular.

7.8 Limitações do Estudo:

Uma das limitações do presente estudo foi que o responsável pela avaliação da dor e da ADM não foi cego em relação ao grupo em que o indivíduo pertencia, experimental ou placebo. Outro fator é que a avaliação da IL-6 foi no momento 0 e após 24 horas o protocolo de indução de dano. A avaliação da IL-6 nas primeiras horas após a indução do dano muscular poderia trazer mais informações sobre o processo inflamatório, assim como a avaliação de outras interleucinas, como a IL-10, para avaliar o balanço entre as interleucinas anti-inflamatórias e pró-inflamatórias.

8 CONCLUSÃO

Os resultados do presente estudo não mostraram efeito significativo de uma aplicação diária de UST pulsado, com 1Mhz, intensidade de pico de 0,8w/cm², razão de pulso de 1:4, sobre a dor, espessura muscular, ecogenicidade muscular e CK mesmo após 96 horas de dano muscular. A aplicação de UST pulsado logo após o dano muscular demonstrou uma diminuição significativa na força muscular. No entanto, seu efeito mostrou ser positivo em relação à ADM de flexão após 96 horas.

Cabe ressaltar que muitos fatores podem influenciar os efeitos do tratamento com UST, como a energia aplicada ao tecido, e esta depende de alguns fatores, como a intensidade, a razão de pulso e o tempo de tratamento. A energia gerada no presente estudo, com os parâmetros utilizados, pode não ter sido suficiente para ocorrer uma resposta ao tratamento. Estudos com diferentes parâmetros de tratamento do UST são necessários para melhorar o entendimento dos efeitos dessa modalidade terapêutica sobre o dano muscular.

REFERÊNCIAS

- ABAD, C. C. C.; ITO, L. T.; BARROSO, R.; UGRINOWITSCH, C.; TRICOLI, V. Efeito da massagem clássica na percepção subjetiva de dor, edema, amplitude articular e força máxima após dor muscular tardia induzida pelo exercício. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 16, n. 1, Jan./Fev. 2010.
- ALLEN, D. G. Eccentric muscle damage: Mechanisms of early of force. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 171, n.3, p. 311-319, Mar. 2001.
- ARMSTRONG, R. B. Initial events in exercise-induced muscular injury. **Med Sci Sports Exerc**, v. 22, n.4, p. 429-435, Aug.1990.
- ARMSTRONG, R. B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: A Brief Review. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 16, n. 6, p. 529-538, 1984.
- ASCENSÃO, A. Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one-off soccer match. **Journal of Sports Sciences**, v. 29, n. 3, p. 217-225, 2011.
- AYTAR, A. TUZUN, E. H.; EKER, L.; YURUK, Z. O. B.; DASKAPAN, A.; AKMAN N. Effectiveness of low-dose pulsed ultrasound for treatment of delayed-onset muscle soreness: A double-blind randomized controlled trial. **Isokinetics and Exercise Science**, v. 16, p. 239-247, 2008.
- BAKER, K.G. *et al.* A review of therapeutic ultrasound: biophysical effects. **Physical Therapy**, v. 81, p. 1351-1358, 2001.
- BAIRD, M. F.; GRAHAM, S. M.; BAKER, J. S. *et al.* Creatine-kinase- and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. **Journal of Nutrition and Metabolism**, v. 2012, p. 1-13, Jan. 2012.
- BERTON, B. P. R.; LIBARD, A. C.; BONGANHA, V.; NOGUEIRA, D. R. F.; CHACON-MIKAHIL, T. P. M.; CAVAGLIERI, R. C. MADRUGA, A. V. Dano Muscular: resposta inflamatória sistêmica após ações excêntricas máximas. **Revista Brasileira Educação Física Esporte**, São Paulo, v. 26, n.3, p. 367-374, jul./set. 2012.
- BRANCACCIO, P. *et al.* Serum enzyme monitoring in sports medicine. **Clinics in sports medicine**, v. 27, n. 1, p. 1-18, 2008.
- BREWSTER, L. M.; MAIRUHU, N. R.; BINDRABAN, R. P. KOOPMANS, J. F.; CLARK, G. A. Van montfrans, "creatin kinase activity is associated with blood pressure," **Circulation**, v. 114, n. 19, p. 2034-2039, 2006.
- BROWN, S. J.; CHILD, S. H.; DAY, S. H.; DONNELLY, A. E. Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptations following repeated bouts of eccentric muscle contractions. **Journal of sports sciences**. v. 15, n. 2, p. 215-222, 1997.
- BRUUNSGAARD, H.; GALBO, H.; KRISTENSEN, H. J.; JOHANSEN, L. T.; MACLEAN, A. D.; PEDERSEN, K. B. Exercise-induced increase in serum Interleukin

6 in humans is related to muscle damage. **Journal of Physiology**. v. 499, n 3, p. 833-841, 1997.

BUFORD, T.W.; COOKE, M.B.; WILLOUGHBY, D.S. Resistance exercise-induced changes of inflammatory gene expression within human skeletal muscle. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v.107,n.4, p.463-71, 2009.

CHEN, T. C.; NOSAKA, K.; SACCO, P. Intensity of eccentric exercise, shift of optimum angle and the magnitude of repeated-bout effect. **Journal of Applied Physiology**, v. 102, n. 3, p. 992-999, 2007.

CHEN, T. C.; CHEN, H.; LIN, M.; CHANG, W.; NOSAKA, K. Potent protective effect conferred by four bouts of low-intensity eccentric exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 42, n. 5, p. 1004-1012, May. 2010.

CHEN, T. C. *et al.* Comparison in eccentric exercise-induced muscle damage among four limb muscles. **European journal of applied physiology**, v. 111, n. 2, p. 211-223, 2011.

CHEN, T. C.; NOSAKA, K.; WU, C-C. Effects of a 30-min running performed daily downhill running on recovery of muscle function and running economy. **Journal of Science and Medicine in Sport**, v. 11, n. 3, p. 271-279, 2008.

CHILD, R. B.; SAXTON, J. M.; DONNELLY, A. E. Comparison of eccentric knee extensor muscle actions at two muscle lengths on indices of damage and angle specific force production in humans. **Journal of Sports Sciences**, v. 16, n. 4, p. 301-308, 1998.

CICCONE, D. C.; LEGGIN, G. B.; CALLAMARO, J. J. Effects of ultrasound and trolamine salicylate phonophoresis on delayed-onset muscle soreness. **Physical therapy**, v. 71, n. 9, p. 666-675, 1991.

CLARKSON, P. M.; BYRNES W. C.; GILLISO, N. E.; HARPER, E. Adaptation to exercise induced muscle damage. **Clin Sci**, v. 73, p. 383–386, 1987.

CLARKSON, P. M.; HUBAL, M. J. Exercise-induced muscle damage in humans. **American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 81, n.11, p. 52-69, nov. 2002.

CLARKSON, P. M.; NOSAKA, K.; BRAUN, B. Muscle Function after Exercise-Induced Muscle Damage and Rapid Adaptation. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 24, n. 5, p. 512-520, 1992.

CLARKSON, P. M.; SAYERS S. P. Etiology of exercise-induced muscle damage. **Canadian Journal of Applied Physiology**, v. 24, n. 3, p. 234-248, 1999.

CLEAK, M. J.; ESTON, R. G. Delayed onset muscle soreness: Mechanisms and management. **Journal of Sports Sciences**, v. 10, n. 4, p. 325-341, 1992.

CLEARY, A. M.; KIMURA, F. I.; SITLER, R. M.; KENDRICK, V. Z. Temporal pattern of the repeated bout effect of eccentric exercise on delayed-onset muscle soreness. **Journal of Athletic Training**, v. 37, p. 32-36, 2002.

CRAIG, A. J. *et al.* Delayed onset muscle soreness: lack of effect of therapeutic ultrasound in humans. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 80, n. 3, p. 318-323, 1999.

CRUZAT, *et al.* Aspectos atuais sobre estresse oxidativo, exercícios físicos e suplementação. *Revista Brasileira Medicina do esporte*, v. 13, n. 5, p. 336-342, Set/Out. 2007.

DA CUNHA, A.; PARIZOTO, A. N.; VIDAL, B. C.. The effect of therapeutic ultrasound on repair of the achilles tendon (tendo calcaneus) of the rat. **Ultrasound in Medicine e Biology**. v. 27, p.1691-1696, 2001.

DELGADO-DIAS, D. C. *et al.*. Therapeutic ultrasound affects IGF-1 splice variant expression in human skeletal muscle. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 39, n 10, p. 2232-2241, 2011.

DUARTE, L. R. The stimulation of bone growth by ultrasound. **Archives of Orthopaedic and Traumatic Surgery**, v. 101, n. 3, p. 153-159, 1983.

DYSON, M. Mechanisms involved in therapeutic ultrasound. **Physiotherapy**. v. 73, p.16- 120, 1987.

DYSON, M.; YOUNG, S. R. Effect of therapeutic ultrasound on the healing of full-thickness excised skin lesions. **Ultrasonics**, v. 28, n. 3, p. 175-180, May. 1990.

ESTON, R.; BYRNE, C.; TWIST, C. Muscle function after exercise-induced muscle damage: considerations for athletic performance in children and Adults. **Journal of Exercise Science and Fitness**, v. 1, p. 85-96, 2003.

ESTON, R. G.; FINNEY, S.; BAKER, S.; BATZOPOULOS, V. Muscle tenderness and peak torque changes after downhill running following a prior bout of isokinetic eccentric exercise. **Journal of sports sciences**, v. 14, n. 4, p. 291-299, 1996

FAULKNER, J. A.; BROOKS, S. V.; OPITECK, J. A. Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. **Phys Ther**, v. 73, p. 911-921, 1993.

FERNANDES, L.T.; PEDRINELLI, A.; HERNANDEZ, J. A. Lesão muscular – fisiopatologia, diagnóstico, tratamento e apresentação clínica. *Revista Brasileira de Ortopedia*, v. 46, n.3, p. 247-255, 2011.

FISCHER, C.P. Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance? **Exercise Immunology Review, Champaign** v, 12 p. 6-33, 2006.

FINDIK, Y.; BAYKUL, T. Effects of low-intensity pulsed on autogenous bone graft healing. **J Bone Joint Br**, v. 94, n 10, p.1433-1438, 2012.

FOSCHINI, D.; PRESTES, J.; CHARRO, M. A. Relação entre exercício físico, dano muscular e dor muscular de início tardio. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desenvolvimento Humano**, v. 9, p. 101-106, 2007.

FRIDEN, J. Changes in human skeletal muscle induced by long term eccentric exercise. **Cell Tissue Res**, v. 236, p. 365-372, 1984.

FRIDEN, J.; LIEBER, R. L. Eccentric Exercise-induce injuries t contractile and cytoskeletal mucle fibre components. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 171, n.3, p. 321-326, 2001.

FUJIKAKE, T.; HART, R.; NOSAKA, K. Changes in b-mode ultrasound echo intensity following injection of bupivacaine hydrochloride to rat hind uscles in relation to histologic changes. **Ultrasound Med Biol**, v. 35, p. 687-696, 2009.

FURINI, N.; LONGO, G. Ultra-som. In: COHEN, M.; ABDALLA, J. R. Lesões nos esportes: Diagnóstico, prevenção e tratamento. **Revinter**, 2002.

GOMES, P. S. C.; MEIRELLES, C. M.; LEITE, S. P.; MONTENEGRO, C. A. B., Confiabilidade da Medida de Espessuras Musculares pela Ultrassonografia. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Brasil, v.16, n.1, p.41-41, 2010.

GORDON, A. M.; HUXLEY, A. F.; JULIAN, F. J. The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. **The Journal of Physiology**, v. 184, n.1, p. 170-192, 1966.

HASSON, S. *et al.*. Effect of pulsed ultrasound versus placebo on muscle soreness perception and muscular performance. **Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine**, v. 22, n.4, p. 199-205, 1990.

HIDROSE, L.; NOSAKA, K.; NEWTON, M.; LAYEDER, A.; KANO, M.; PEAKE, J.; SUZUKI, K. Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. **Exerc Immunol Rev**, v. 10, p. 75-90, 2004.

HOWELL, J. N.; CHILA, A.G; FORD, G.; DAVID, D, GATES, T. An electromyographic study of elbow motion during post exercise muscle soreness. **J Appl Physiol**, v. 58, n. 5, p. 1713-18, 1985.

LIEBER, R. L.; FRIDEN, J. Mechanisms of muscle injury after eccentric contraction. **Journal of Science and Medicine in Sport**, v. 2, n.3, p. 253-265, 1999.

JONES, D. A.; NEWHAN, D. J.; ROUND, J. M.; TOLFREE, S. E. Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. **Journal of Physiology**, v. 375, p. 435-448, 1986.

LOW, J.; REED, A. Ultra-som terapêutico. In: Eletroterapia aplicada: princípios e práticas. São Paulo: **Manole**, 2001. Cap. 6, p.187-228.

- KARNES, L. J.; BURTON, W. H. Continuous therapeutic ultrasound accelerates repair of contraction induced skeletal muscle damage in rats. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 83, n.1, p.1-4, 2002.
- KASAPIS, C.; THOMPSON, D. P. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers. **Journal of the American College of Cardiology**. v. 45, n 10, p. 1563-9, 2005.
- KITCHEN, S. S; BAZIN, S. Eletroterapia de Clayton. 10. Ed. São Paulo: **Manole**, 1996.
- MANCINELLI, A. *et al.* The effects of massage on delayed onset muscle soreness and physical performance in female collegiate athletes. **Physical Therapy in Sport**, v. 7, n. 1, p. 5-13, 2006.
- McCULLY K. K.; FAULKNER J. A. Injury to skeletal muscle fibers of mice following lengthening contractions. **J Appl Physiol** v. 59, p. 119–126, 1985.
- MCBRIER, N. M.; LEKAN, J. M.; DRUHAN, L. J.; DEVOR, S. T.; MERRICK, M. A. Therapeutic Ultrasound Decreases Mechano-Growth Factor Messenger Ribonucleic Acid Expression After Muscle Contusion Injury. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 88, n. 7, p. 936-940, July. 2007.
- MORGAN, D. L.; ALLEN, D. G. Early events in stretch-induced damage. **Journal of Applied Physiology**, v. 87, n.6, p. 2007-2015, Dec. 1999.
- MORGAN, D. L. New insights into the behavior of muscle during active lengthening. **Biophysical Journal**, v. 57, p. 209-221, 1990.
- NAGATA, K. *et al.* Ultrasound modulates the inflammatory response and promotes muscle regeneration in injured muscle. **Annals of Biomedical Engineering**, v. 41, n. 6, p. 1095-1105, June. 2013.
- NEWHAM, D. J.; JONES D. A, NEWHAM, D. J.; JONES, D. A.; GHOSH, G.; AURORA, P. Muscle fatigue and pain after eccentric contractions at long and short length. **Clin Sci**. v. 74, n. 5, p. 553-557, 1988.
- NEWHAM, D. J.; McPHAIL, G.; MILLS, K. R.; EDWARDS, R. H. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. **J Neurol Sci**, v. 61, p. 109-122, 1983.
- NEWHMAN, D. C.; DUMKE, C. L.; HENSON, D. A.; MCANULTY, S. R.; GROSS, S. J.; LIND, R. H. Muscle damage is linked to cytokine changes following a 160-Km race. **Brain Behav Immunol**, v. 19, n. 5, p. 398-403, Set. 2005.
- NOSAKA, K. *et al.* Time course of muscle adaptation after high force eccentric exercise. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v. 63, n. 1, p. 70-76, 1991.

NOSAKA, K.; CLARKSON, P. M. Muscle Damage Repeated Bouts of High Force Eccentric Exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 27, n. 9, p. 1263-12639, 1995.

NOSAKA, K.; NEWTON, M. Difference in the magnitude of muscle damage between maximal and submaximal eccentric loading. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 16, n.2, p. 202-208, May 2002.

NOSAKA, K.; NEWTON, M.; SACCO, P.; CHAPMAN, D.; LAVENDER, A. Partial protection against muscle damage by eccentric actions at short muscle lengths. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 37, n. 5, p. 746-753, May. 2005.

OAKLEY, E. M. Application of continuous beam ultrasound at therapeutic levels. **Physiotherapy**, v. 64, n. 6, p. 169-172, 1978.

PAULSEN, G.; MIKKELSEN, U. R.; RAASTAD, T.; PEAKE, Jonathan M. Leucocytes, Cytokines and Cells: What Role do they Play in Damage and Regeneration Following Eccentric Exercise? **Exercise Immunol Rev**, v. 18, n. 1, p. 42-97, 2012.

PEAKE, J. M.; SUZUKI, K.; WILSON, G.; HORDERN, M.; COOMBES, J. S; MACKINNON, L.; NOSAKA, K. Exercise induced-muscle damage, plasma cytokines, an markers of neutrophil activation. **Med Sci Sports Exerc**, v. 37, n. 5, p. 737-745, 2005.

PEAKE, JONATHAN, M.; NOSAKA, KAZUNORI.; MUTHALIB, MAKII; SUZUKI, KATSUHIKO. Systemic inflammatory responses to maximal versus submaximal lengthening contractions of the elbow flexors. **Exerc Immunol Rev**, v. 12, p. 72-85, 2006.

PHILIPS, T.; CHILDS, A. C.; DREON, D. M.; PHINNEY, S.; LEEUWENBURGH, C. A dietary supplement attenuates IL-6 and CRP after eccentric exercise in untrained males. **Med Sci Sports Exerc**, v. 35, n. 12, p. 2032-2037, Dec. 2003.

PILLEN, S. Skeletal Muscle Ultrasound. **European Journal Translational Myology**, v. 1, p. 145-155, 2010.

PLASKETT, C.; TIIDUS, M. P.; LIVINGSTON, L. Ultrasound treatment does not affect postexercise muscle strength recovery or soreness. **Journal of Sport Rehabilitation**, v. 8, p. 1-9, 1999.

PROSKE, U.; MORGAN, D. L. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical sings, adaptation and clinical applications. **The Journal of Physiology**, v. 537, n.2 p. 333-345, 2001.

RANTANEN, J. *et al.* Effects of therapeutic ultrasound on the regeneration of skeletal myofibers after experimental muscle injury. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 27, n.1, p. 54-59, 1999.

SHANKAR, G.; SINHA, A. G.; SANDHU, J. S. Pulsed Ultrasound Does Not Affect Recovery From Delayed Onset Muscle Soreness. **Online Journal of Health and Allied Sciences**, v. 5, n 1, p. 1-6, 2006.

SMITH, L. L. Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? **Med Sci Sports Exerc**, v. 23, p. 542-551, 1991.

SMITH, L.L. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? **Medicine Science in Sports and Exercise**, Madison, v.32, n.2, p.317-31, 2000.

STAY, C. J. *et al.* Pulsed ultrasound falls to diminish delayed-onset muscle soreness symptoms. **Journal of Athletic Training**, v. 33, n 4, p. 341-346, 1998.

TER HAAR, G. Princípios eletrofísicos. In: KITCHEN, S.; BAZIN, S. Eletroterapia de Clayton. São Paulo: **Manole**, p. 3-30, 1996.

THOMPSON, H. S.; SCORDILIS, S. P.; DE SOUZA, M. J. Creatine kinase activity varies with ovulatory status in regularly exercising, premenopausal women, **Hormone Research**, v. 65, n. 3, p. 151-158, 2006.

TIIDUS M. P; CORT J.; WOODRUFF J. S.; BRYDEN P. Ultrasound treatment and recovery from eccentric-exercise-induced muscle damage. **J Sport Rehabil**, v. 11, p. 305-314, 2002.

TORRES, R.; CARVALHO, P.; DUARTE, J. A. Effects of a Static Stretching Program on Clinical and Biochemical Markers of Muscle Damage Induced by Eccentric Exercise. **Portuguese Journal of Sports**, v. 5, p. 274-287, 2005.

TOTSUKA, M. *et al.* Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. **Journal of Applied physiology**, v. 93, n. 4, p. 1.280-1.286, 2002.

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

UCHIDA, M.C.; NOSAKA, K.; UGRINOWITSCH, C.; YAMASHITA, A.; MARTINS Junior, E.; MORISCOT, A.S.; AOKI, M.S. Effect of bench press exercise intensity on muscle soreness and inflammatory mediators. **Journal of Sports Sciences, London**, v 27, n1, p. 43-59, 2009.

VOIGHT, M.; PRENTICE, W. Técnicas de reabilitação musculoesquelética. **Artmed**, São Paulo, 2002.

WANG, J. Z.; MEZRICH, R. S.; KOSTIS, J. B. The use of magnetic resonance imaging in the study of edema. **Angiology**, v. 42, p. 358-364, 1991.

WARREN, G. L., INGALLS, C. P., LOWE, D. A. & ARMSTRONG, R. B. Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v. 29, p. 82–87, 2001.

WEIGHT, L. M.; ALEXANDER, D.; JACOBS, P. Strenuous exercise: analogous to the acute-phase response? **Clin Sci (Lond)**, v. 81, n. 5, p. 677– 683, 1991.

YOUNG, S. R.; DYSON, M. Effect of therapeutic ultrasound on the healing of full-thickness excised skin lesions. **ultrasonics**, v. 28, p. 175-180, 1990.

APÊNDICE

Apêndice 1 – Revisão Sistemática e Metanálise

ULTRASSOM TERAPÊUTICO NO DANO MUSCULAR INDUZIDO POR EXERCÍCIO EXCÊNTRICO: REVISÃO SISTEMÁTICA E METANÁLISE DE ENSAIOS CLÍNICOS RANDOMIZADOS

RODRIGO FREITAS MANTOVANI, PT¹; MARIANA OLIVEIRA BORGES²;
GRACIELE SBRUZZI, PT, ScD³; CLÁUDIA SILVEIRA LIMA, PT, PhD³

¹ Fisioterapeuta da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

² Estudante de Graduação do Curso de Fisioterapia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

³ Professora de Graduação do Curso de Fisioterapia da Universidade do Rio Grande do Sul

Cláudia Silveira Lima, PhD

R Felizardo, 750. Bairro Jardim Botânico. Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil.

CEP: 90690-200.

E-mail: claudia.lima@ufrgs.br. Tel: +55 51 33085885.

RESUMO

Desenho do Estudo: Revisão Sistemática e Metanálise.

Objetivo: Avaliar os efeitos do ultrassom terapêutico (UST) sobre a dor, força muscular, amplitude de movimento (ADM), edema muscular e creatina cinase (CK) em indivíduos com dano muscular induzido por exercício.

O dano muscular leva a uma diminuição da função muscular. O UST tem mostrado promover o reparo dos tecidos, podendo ter um efeito positivo na recuperação do dano muscular.

Métodos: A busca incluiu as bases Cochrane CENTRAL, EMBASE, MEDLINE (via Pubmed) e PEDro, do início até setembro de 2013, além de busca manual. Foram incluídos ECRs comparando o uso do UST com grupo placebo ou controle, em indivíduos com dano muscular induzido por exercício excêntrico sobre -dor, ADM, força muscular, edema muscular e CK. Para a metanálise foram avaliadas a dor e ADM em 24, 48 e 72 horas.

Resultados: Dos 272 artigos encontrados, oito estudos foram incluídos na revisão sistemática e cinco estudos foram incluídos na metanálise. O UST comparado com grupo placebo ou controle não produziu alterações significativas na dor e ADM 24, 48 e 72 horas após o dano muscular -dor 24h (-0.66; IC95%: -1.65 a 0.33), dor 48h (-0.11; IC95%: -0.92 a 0.70), dor 72h (-0.17; IC95%: -1.14 a 0.80); e ADM com o cotovelo relaxado 24h (0.09°; IC95%: -3.08 a 3.26), 48h (-1.80°; IC95%: -4.50 a 0.90) e 72h (-0.70°; IC95%: -3.96 a 2.55). **Conclusão:** O UST não produziu efeito significativo sobre as variáveis analisadas após dano muscular induzido por exercício excêntrico. Porém, novas pesquisas ainda são necessárias.

Nível de Evidência: Revisão Sistemática e Meta Análise, Nível 1^a

Palavras Chave: Terapia por ultrassom; Dano muscular; Revisão.

INTRODUÇÃO

O exercício físico, quando o indivíduo não está habituado, principalmente envolvendo contrações excêntricas, pode induzir um dano muscular que engloba a ruptura das miofibrilas, inflamação local com acúmulo de leucócitos, necrose das miofibrilas e regeneração envolvendo a ativação de células satélites (Paulsen¹⁸).

A dor muscular tardia é um sintoma que afeta os indivíduos após dano muscular. Desconforto muscular e dor são as principais queixas desses indivíduos. A dor muscular tardia se desenvolve nas primeiras 24 horas, atinge seu pico entre 24-72 horas e diminui gradualmente, se resolvendo entre 5 a 7 dias (Cleak e Eston⁵, Armstrong¹). Indivíduos podem experimentar dor muscular tardia ao retornarem ao treinamento após período de pausa prolongada, ou por recrutamento de grupos musculares normalmente não utilizados, ou ainda por um aumento na intensidade ou no volume de treinamento (Smith²⁴). O dano muscular também é caracterizado por uma diminuição na força muscular e na amplitude de movimento (ADM), edema muscular e aumento nos níveis plasmáticos de proteínas, como a creatina cinase (CK) (Clarkson e Nosaka⁴; Cleak e Eston⁵). A diminuição da função muscular gerada pelo dano muscular, como a diminuição da força e da potência muscular, influencia o gesto esportivo e leva a um declínio no desempenho das atividades atléticas (Smith²⁴).

Com isso, diversos estudos foram conduzidos com objetivo de avaliar o efeito de diferentes modalidades terapêuticas sobre o dano muscular e sua sintomatologia, como o uso da massagem, alongamento, crioterapia, exercício de baixa intensidade, modalidades eletrofísicas, como a estimulação elétrica transcutânea (TENS), a terapia com corrente interferencial, a estimulação elétrica por microcorrente e o ultrassom terapêutico (UST) (Connor e Hurley⁶).

O UST é uma modalidade da fisioterapia amplamente usada na recuperação das lesões de tecidos biológicos. O estímulo mecânico fornecido pelo UST tem mostrado promover a reparação dos tecidos pela expressão de elementos proteicos da via de reparação, remodelação vascular, aumento da proliferação celular e síntese de proteínas durante a cicatrização da pele (Young²⁷), tendão (Cunha⁸), tecido ósseo (Duarte¹⁰) e tecido muscular (Rantanen²⁰). Nessa perspectiva, o seu uso seria indicado para a recuperação do dano muscular.

Em uma revisão sistemática, Connor e Hurley⁶ avaliaram a eficácia das intervenções no tratamento do dano muscular. O estudo mostrou alguma evidência para a terapia convencional que envolve a massagem e o exercício concêntrico, mas pouca evidência para outras intervenções. O alongamento, a crioterapia, a corrente interferencial, a TENS, a estimulação elétrica por microcorrente e o UST não apresentaram resultados positivos nesta revisão para o tratamento do dano muscular. Porém, essa revisão incluiu poucos estudos que utilizaram UST foi pequeno e os resultados foram bastante heterogêneos. Além disso, houve diferenças entre os protocolos de indução de dano muscular e nos parâmetros e forma de aplicação do UST, não permitindo conclusões definitivas sobre essa modalidade de tratamento.

Dessa forma, uma revisão sistemática atualizada e direcionada para avaliar o uso do UST sobre o dano muscular torna-se importante. Além disso, não foi encontrado na literatura uma metanálise sobre esse assunto. Nesse sentido, o objetivo do presente estudo foi realizar uma revisão sistemática com metanálise acerca dos efeitos do UST sobre a dor, força muscular, ADM, edema e CK em indivíduos com dano muscular induzido por exercício excêntrico.

MÉTODOS

O presente estudo seguiu as recomendações propostas pela Colaboração Cochrane (Higgins e Green¹³) e pelo *Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-analyses: The PRISMA Statement* (Moher et al¹⁶).

Critérios de elegibilidade

Para a realização do estudo foram incluídos somente estudos clínicos randomizados (ECRs) com indivíduos que realizaram protocolo de indução de dano muscular por exercício excêntrico e que foram tratados com UST, tanto no modo pulsado, quanto no modo contínuo. Somente estudos que realizaram comparação com grupo controle (sem intervenção) ou UST placebo (uso do aparelho desligado) foram considerados. Os desfechos incluídos foram dor muscular, força muscular periférica, ADM, edema muscular e níveis plasmáticos de CK, nas primeiras 24, 48 e 72 horas após indução do dano muscular.

Estratégia de busca

A busca foi realizada nos seguintes bancos de dados eletrônicos, do início das bases até setembro de 2013: MEDLINE (via PubMed), Register of Controlled Trials (Cochrane CENTRAL), EMBASE e Physiotherapy Evidence Database (PEDro), além de busca manual nas referências de estudos publicados sobre o assunto. A busca compreendeu termos em inglês para o dano muscular e UST e também foi associada uma lista de termos para a busca de ECRs (Robinson e Dickersin²¹). A estratégia de busca completa utilizada no PubMed pode ser observada na **TABELA 1**.

Seleção dos estudos e extração dos dados

Dois revisores realizaram a avaliação, de forma independente, dos títulos e resumos de todos os artigos identificados pela estratégia de busca. Todos os resumos que não forneceram informações suficientes sobre os critérios de inclusão e exclusão foram selecionados para a avaliação dos textos completos, assim como aqueles onde os critérios de inclusão foram contemplados no resumo. Na fase de avaliação dos textos completos, os mesmos revisores fizeram suas avaliações de forma independente, de acordo com os critérios de elegibilidade descritos anteriormente. Discordâncias foram resolvidas por consenso ou se necessário foi requerido um terceiro avaliador para inclusão ou exclusão dos estudos na revisão sistemática.

Para a extração dos dados foram coletadas informações dos estudos incluídos sobre parâmetros do UST, tempo de intervenção, forma de indução do dano muscular, desfechos avaliados, instrumentos de avaliação, número de pacientes. Em relação aos desfechos avaliados foram extraídos os valores de média e desvio padrão de dor, força, ADM, edema e CK, através de uma tabela padronizada. A extração também foi realizada por dois revisores de forma independente.

Avaliação do risco de viés

Dois revisores de forma independente avaliaram a qualidade metodológica que levou em consideração as seguintes características: geração da sequência de randomização, sigilo da alocação, cegamento do terapeuta e paciente, cegamento dos avaliadores dos desfechos, análise por intenção de tratar e descrições das

perdas e exclusões. Estudos sem uma clara descrição dessas características foram considerados não claros ou não informados.

Análise dos dados

A metanálise foi realizada para os desfechos dor e ADM (com o ângulo do cotovelo relaxado e na máxima flexão do cotovelo) usando modelo de efeitos randômicos e as medidas de efeito foram obtidas pelos valores pós-indução de dano muscular em três momentos: 24, 48 e 72 horas após o dano. Considerou-se estatisticamente significativo um valor alfa = 0,05 e intervalo de confiança de 95% (IC95%). A heterogeneidade estatística do efeito do tratamento entre os estudos foi avaliada por meio do teste de inconsistência (I^2), em que valores acima de 25% foram considerados como indicativo de moderada heterogeneidade e o valor acima de 50% foram considerados indicativo de alta heterogeneidade. Todas as análises foram conduzidas usando o software Review Manager 5.2. Os resultados dos estudos que não puderam ser incluídos na metanálise foram descritos de forma qualitativa.

RESULTADOS

Descrição dos estudos incluídos

Na busca inicial foram encontrados 272 estudos, sendo incluídos oito artigos na revisão, totalizando uma amostra de 196 participantes (**FIGURA 1** e **TABELA 2**). O modo de indução do dano muscular foi o mesmo nos oito estudos, protocolo excêntrico de exercício, sendo que dois utilizaram um protocolo combinado de exercício excêntrico e concêntrico (Plaskett et al¹⁹; Stay et al²⁵). Seis estudos induziram o dano em flexores de cotovelo e apenas dois em extensores de joelho

(Hasson et al¹²; Plaskett et al¹⁹). Todos os estudos usaram o UST no modo pulsado, exceto Ciccone et al³ que utilizou o UST no modo contínuo. O tempo de aplicação do UST variou entre os estudos de 7 a 20 min: 20min (Hasson et al¹²), 10 min (Aytar et al²), 8 min (Shankar et al²²; Tiidus et al²⁶; Plaskett et al¹⁹) e 7 min (Stay et al²⁵; Craig et al⁷). A intensidade também variou entre os estudos: três artigos utilizaram intensidade de 1,5W/cm² (Ciccone et al³ (estudo que apresentou aumento dos sintomas de dor muscular); Stay et al²⁵; Tiidus et al²⁶), quatro utilizaram uma intensidade de 0,8 W/cm² (Hasson et al¹²; Craig et al⁷; Shankar et al²²; Aytar et al²), e um estudo uma intensidade de 1,0 W/cm² (Plasket et al¹⁹). Os estudos diferiram também no tempo total de tratamento: seis estudos realizaram tratamento por 72 horas, um estudo por 118 horas (Aytar et al²) e um estudo realizou uma única aplicação em 24 horas (Hasson et al¹²). Três estudos realizaram uma aplicação logo após o dano muscular (Ciccone et al³; Plaskett et al¹⁹; Tiidus et al²⁶).

Dentre os desfechos avaliados, a dor foi o único avaliado por todos os autores, porém somente três estudos foram incluídos na metanálise desse desfecho, pois os demais analisaram o mesmo de formas distintas. Não foi realizada metanálise para o desfecho força muscular, pois os estudos utilizaram diferentes ferramentas de avaliação e unidades de medidas que não puderam ser comparadas. Também não foi realizada metanálise para o desfecho CK, pois somente um estudo (Aytar et al²) avaliou essa variável, mesmo motivo para a não realização da metanálise para o edema muscular (Stay et al²⁵).

Avaliação do risco de viés

Na avaliação do risco de viés, 87,5% dos estudos não informaram como foi realizada a geração da sequência de randomização, e somente 12.5% descreveram

o sigilo da alocação. Em relação ao cegamento, 37,5% dos estudos foram cegos para avaliador e paciente e apenas 12,5% apresentaram cegamento dos avaliadores dos desfechos. A descrição das perdas e exclusões foi realizada por 25% dos estudos e apenas 25% dos estudos realizaram análise por intenção de tratar (TABELA 3).

Efeitos do UST no dano muscular

Dor Muscular

Três estudos foram incluídos na metanálise por utilizarem a mesma escala de avaliação para a dor (Escala Visual Analógica (EVA) de 0 a 10). Shankar et al²²; Tiidus et al²⁶ avaliaram a dor 24, 48 e 72 horas. O estudo de Aytar et al² avaliou a dor de 48 a 168 horas pós indução do dano muscular, mas para a metanálise foram utilizados somente os valores de 48 e 72 horas. Os outros cinco estudos utilizaram escalas diferentes, sem possibilidade de comparações. Ciccone et al³ utilizou uma escala de dor de 1 a 15, Stay et al²⁵ utilizou uma escala de 0 a 5 e Plaskett et al¹⁸ utilizou uma escala de 1 a 10. Dois estudos (Craig et al⁷; Hasson et al¹²) não apresentaram resultados pré-indução do dano muscular, trazendo somente o percentual de aumento e diminuição da dor, não sendo possível sua avaliação com os demais estudos.

A dor em 24 horas foi avaliada em dois estudos (Tiidus et al²⁶; Shankar et al²² e não foi observada diferença entre os grupos experimental e controle (-0.66; IC95%: -1.65 a 0.33; I²: 0%). Ainda, três estudos avaliaram dor 48h após a indução do dano (Aytar et al²; Shankar et al²²; Tiidus et al²⁶ e também não foram observadas diferenças significativas entre os grupos (-0.11; IC95%: -0.92 a 0.70; I²: 0%). Os mesmos três estudos avaliaram a dor em 72 horas, também não

apresentando diferenças entre os grupos (-0.17; IC95%: -1.14 a 0.80; I²: 18%) **(FIGURA 2)**.

Em relação aos demais estudos incluídos na revisão sistemática, o estudo realizado por Hasson et al¹² mostrou resultados positivos para a dor utilizando uma técnica estacionária de aplicação do UST pulsado comparado com grupo controle e placebo. Após o estudo de Hasson et al¹² foram realizados sete ECRs que não mostraram efeito do UST na dor após dano muscular induzido por exercício excêntrico. Entre os sete estudos, o estudo de Ciccone et al³ foi o único que utilizou UST contínuo e foi observado no terceiro dia de tratamento um aumento significativo da dor no braço experimental em relação ao controle.

Amplitude de Movimento

Na metanálise de ADM foram incluídos cinco estudos, três que avaliaram a ADM ativa do cotovelo (Ciccone et al³; Shankar et al²²; Aytar et al² e dois estudos que avaliaram o ângulo de repouso do cotovelo (Stay et al²⁵; Tiidus et al²⁶). A avaliação da ADM de repouso do cotovelo ocorreu em 24, 48 e 72 horas. Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos na avaliação quantitativa destes estudos nos três momentos avaliados: 24 horas (0.09; IC95%: -3.08 a 3.26; I²: 0%), 48 horas (-1.80; IC95%: -4.50 a 0.90; I²: 0%) e 72 horas (-0.70; IC95%: -3.96 a 2.55; I²: 0%) **(FIGURA 3)**. Para a ADM de flexão ativa do cotovelo também não foram observadas diferenças significativas entre os grupos em 24, 48 e 72 horas **(FIGURA 4)**. Dois estudos (Cicconi et al³; Shankar et al²²) avaliaram a ADM em 24 horas apresentando alta heterogeneidade entre si (-5.84; IC95%: -13.58 a 1.90; I²: 70%), três estudos avaliaram essa variável em 48 horas (Cicconi et al³; Shankar et al²²; Aytar et al²) com ausência de heterogeneidade (-

0.15; IC95%: -1.19 a 0.90; I²: 0%), e dois estudos em 72 horas (Cicconi et al³; Shankar et al²²) também apresentando alta heterogeneidade (-0.15; IC95%: -6.52 a 6.22; I²: 66%) (**FIGURA 4**).

Dois estudos incluídos na revisão não avaliaram a ADM (Plasket et al¹⁹; Hasson et al¹²). Um estudo não pode ser quantificado por não apresentar valores prévios de ADM (Craig et al⁷). Apesar do estudo de Craig et al⁷ não ter sido incluído na metanálise ele apresenta um resultado diferente dos demais estudos, o grupo controle apresentou uma perda significativamente menor da ADM de flexão comparado com os outros grupos experimental e placebo, nos dias 1 e 3.

Força Muscular

Seis dos oito estudos incluídos avaliaram a força muscular (Hasson et al¹²; Stay et al²⁵; Plasket et al¹⁹; Tiidus et al²⁶; Shankar et al²²; Aytar et al²). Destes, quatro estudos avaliaram a força através do dinamômetro isocinético. Porém, não puderam ser comparados por apresentarem os resultados em unidades diferentes. Um estudo apresentou os resultados em Nm/Kg (Tiidus et al²⁶), outro apresentou em Nm (Aytar et al²), e os outros dois (Plasket et al¹⁹; Hasson et al¹²) apresentaram os dados em percentuais sem mencionar os valores prévios a intervenção. Por isso, não foi possível realizar a metanálise desse desfecho.

O estudo de Hasson et al¹² encontrou uma melhora significativa do desempenho muscular em relação ao grupo controle e placebo. Após o estudo de Hasson et al¹², cinco ECRs (Aytar et al²; Shankar et al²²; Tiidus et al²⁶; Plasket et al¹⁹; Stay et al²⁵) foram realizados, porém esses estudos não mostraram efeito significativo do uso do UST na melhora da força muscular.

Edema Muscular

Um estudo avaliou a circunferência do membro como uma forma indireta de avaliação do edema muscular (Stay et al²⁵). O estudo não mostrou diferença significativa na circunferência entre o grupo experimental e o placebo.

Creatina Cinase

Um estudo avaliou os níveis plasmáticos de CK após exercício excêntrico (Aytar et al²). O estudo mostrou uma diferença significativa na média dos valores de CK entre os grupos no início do estudo, sendo que o grupo experimental (UST) apresentou um valor maior nos níveis de CK em comparação com o grupo placebo. Quando comparado aos valores basais, o nível de CK não se alterou significativamente após o dano muscular em 48 horas em ambos os grupos. Após 168 horas os três grupos apresentaram aumento significativo em relação aos valores iniciais sem diferença entre os grupos.

DISCUSSÃO

Sumário da evidência

Através dessa revisão sistemática com metanálise foi possível observar que o uso do ultrassom terapêutico não produziu efeito significativo sobre a dor muscular, amplitude de movimento força e força muscular após dano muscular induzido por exercício excêntrico.

Esses resultados podem ser explicados pelo seguinte fator. Os estudos avaliados diferiram no tempo de aplicação do UST que é influenciado pela área a ser tratada e pela ERA (área de radiação efetiva), porém os autores não relatam o

tamanho da área a ser tratada, dificultando a definição do tempo de tratamento, o que pode ter influenciado nos resultados, já que a energia fornecida aos tecidos é diretamente proporcional ao tempo de aplicação do UST (Farcic et al¹¹).

Além disso, outro fator que pode ter influenciado nos resultados dessa revisão é a intensidade do UST, que também diferiu entre os estudos, já que os níveis de intensidade influenciam diretamente na morfologia e integridade das células como demonstrado por Oliveira et al¹⁷. Esse autor concluiu que o UST em baixas intensidades promove manutenção da forma e da integridade das células, enquanto a utilização de altas intensidades podem ter efeitos destrutivos sobre elas.

Pontos fortes e limitações da revisão

Essa revisão apresenta como pontos fortes: delineamento de uma questão de pesquisa bastante específica, realização de uma busca bibliográfica sensível, abrangente e sistemática, com critérios específicos e reprodutíveis de elegibilidade, realizada por dois investigadores independentemente e cegamente. O estudo ainda realizou o emprego da metanálise, que aumenta o poder de evidência dos resultados. Como poucos estudos puderam ser incluídos na metanálise, os autores descreveram os resultados dos estudos que não participaram da metanálise de forma qualitativa. Além disso, essa revisão não teve limitação de idioma.

Porém, a revisão também apresentou algumas limitações. Os estudos incluídos eram metodologicamente limitados, pois nenhum apresentava todos os itens observados na avaliação do risco de viés. Além disso, os estudos utilizavam diferentes parâmetros como frequência, intensidade, ciclo de tratamento e tempo de tratamento, e isso pode ter influenciado diretamente nos resultados. Percebe-se uma diferença no tempo de aplicação do UST que variou de 7 a 20min, na intensidade

que variou entre 0,8 a 1,5 W/cm² e nas formas de avaliação dos desfechos que também foram diferentes, como a avaliação da dor, que envolvia diferentes escalas, a avaliação de força, com diferentes medidas e a avaliação da ADM, que em três estudos foram em flexão e em outros três com o cotovelo relaxado. Ainda, um dos estudos avaliados utilizou UST contínuo (Ciccone et al³), enquanto os demais utilizaram UST pulsado.

Comparações com outra revisão sistemática

Connor e Hurley⁶ realizaram uma revisão sistemática sem metanálise, que abrangeu diversas modalidades terapêuticas sobre o dano muscular induzido por exercício. Quatro ECRs foram incluídos em sua revisão que não apresentava a avaliação do risco de viés dos estudos incluídos. A presente revisão realizou uma pesquisa bastante específica, avaliando apenas uma modalidade terapêutica, o UST. Oito ECRs foram incluídos na revisão, estando os quatro ECRs do estudo de Connor e Hurley⁶ incluídos. A avaliação do risco de viés foi apresentada, e a principal vantagem de destaque do presente estudo é a realização de metanálise, aumentando o poder de evidência gerada. Portanto, esse estudo gera um nível de evidência maior em relação às já existentes e uma evidência atualizada com busca na literatura realizada até setembro de 2013, em contraste com a busca de Connor e Hurley⁶ que foi até maio de 2003.

CONCLUSÃO

Por meio dessa revisão sistemática com metanálise de ECRs concluímos que o UST comparado com grupo controle ou UST placebo não produziu efeito positivo sobre a dor muscular, amplitude de movimento e força muscular. Porém, pelo

pequeno número de estudos, pela baixa qualidade metodológica e pelo número amostral pequeno dos estudos incluídos, são necessários novos ECRs com maior rigor metodológico e maior número amostral para aumentar o poder dessa informação.

REFERÊNCIAS

1. Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: A Brief Review. *Med Sci Sports Exerc.* 1984; 16: 529-538.
2. Aytar A, Tuzun EH, Eker L, Yuruk ZOB, Daskapan A, Nafiz AM. Effectiveness of low-dose pulsed ultrasound for treatment of delayed-onset muscle soreness: A double-blind randomized controlled trial. *Isokinetics and Exercise Science.* 2008; 16: 239-247.
3. Ciccone DC, Leggin GB, Callamaro JJ. Effects of ultrasound and trolamine salicylate phonophoresis on delayed-onset muscle soreness. *Phys Ther.*1991; 71: 666-675.
4. Clarkson PM, Nosaka K, Braun B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 1992; 24: 512-520.
5. Cleak MJ, Eston RG. Muscle soreness, swelling, stiffness and after intense eccentric exercise. *Br J Sports Med.* 1992; 26: 267-272.
6. Connor R, Hurley A D. The effectiveness of physiotherapeutic interventions in the management of delayed-onset muscle soreness: a systematic review. *Physical Therapy Reviews.* 2003; 8: 177-195.
7. Craig AJ, Bradley J, Walsh MD, Baxter DG, Allen MJ. Delayed onset muscle soreness: Lack of effect of therapeutic ultrasound in humans. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999; 80: 318-323.
8. Cunha A, Parizotto NA, Vidal CB. The effect of therapeutic ultrasound on repair of the achilles tendon (tendo calcaneus) of the rat. *Ultrasound in medicine e biology.* 2001; 27;1691-1696.
9. Delgado Diaz CD, Gordon SB, Dompier T et al. Therapeutic ultrasound affects IGF-1 splice variant expression in human skeletal muscle. *Am J Sports Med.* 2011; 39(10): 2232-2241.
10. Duarte LR. The stimulation of bone growth by ultrasound. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1983; 101(3): 153-159.

11. Farcic, TS; Lima, BCMR; Machado, AFP; Baldan, CS; Villicev, CM; Junior, IE; Masson, IFB. Aplicação do ultrassom terapêutico no reparo tecidual do sistema musculoesquelético. *Arquivos Brasileiros de Ciências da saúde*. 2012; 37: 149-153.
12. Hasson S, Mundorf R, Barnes W, Williams J, Fujii M. Effect of pulsed ultrasound versus placebo on muscle soreness perception and muscular performance. *Scand J Rehab Med*. 1990; 22: 199-205.
13. Higgins J, Green S. *Cochrane handbook for systematic reviews of interventions* 5.0 ed. Chichester: John Wiley & Sons, 2011.
14. Karnes LJ, Burton WH. Continuous therapeutic ultrasound accelerates repair of contraction induced skeletal muscle damage in rats. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002; 83: 1-4.
15. Menezes DF, Volpon JB, Shimano AC. Aplicação do ultra-som terapêutico em lesão muscular experimental aguda. *Ver Bras Fisioter*. 1999; 4: 27-31.
16. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Int J Surg*. 2009; 8: 336-341.
17. Oliveira, R.F.; Oliveira, D.A.A.P.; Soares, C.P. Efeito do ultrassom pulsado de baixa intensidade em culturas fibroblásticas L 929. *ConSciential saúde*. 2008; 7: 315-321.
18. Paulsen G, Mikkelsen RU, Raastad T, Peake MJ. Leucocytes, cytokines and cells: What role do they play in damage and regeneration following eccentric exercise? *Exercise Immunol Rev*. 2012; 18: 42-97.
19. Plaskett C, Tiidus MP, Livingston L. Ultrasound treatment does not affect postexercise muscle strength recovery or soreness. *Journal of Sport Rehabilitation*. 1999; 8: 1-9.
20. Rantanen J. Effects of therapeutic ultrasound on the regeneration of skeletal myofibers after experimental muscle injury. *Am J Sports Med*. 1999; 27: 54-59.
21. Robinson KA, Dickersin K. Development of a highly sensitive search strategy for the retrieval of reports of controlled trials using PubMed. *Int J Epidemiol*. 2002; 31: 150-153.
22. Shankar G, Sinha AG, Sandhu JS. Pulsed ultrasound does not affect recovery from delayed onset muscle soreness. *Online Journal of Health and Allied Sciences*. 2006; 5:1-6.
23. Silveira LCP, Da Silva AL, Tromm C et al. Effects of therapeutic pulsed ultrasound and dimethylsulfoxide phonophoresis on oxidative stress parameters after injury induced by eccentric exercise. *Ultrasonics*, 2012; 52: 650–654.

24. Smith LL. Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Med Sci Sports Exerc.* 1991; 23: 542–51.
25. Stay CJ, Ricard DM, Draper OD, Schulthies SS, Durrant E. Pulsed ultrasound fails to diminish delayed-onset muscle soreness symptoms. *Journal of Athletic Training.* 1998; 33(4): 341-346.
26. Tiidus MP, Cort J, Woodruff JS, Bryden P. Ultrasound treatment and recovery from eccentric-exercise-induced muscle damage. *J Sport Rehabil.* 2002;11: 305-314.
27. Young SR, Dyson M. Effect of therapeutic ultrasound on the healing of full-thickness exercised skin lesions. *Ultrasonics.* 1990; 28: 175-180.

Tabelas:**TABELA 1 Estratégia de busca utilizada no PubMed**

-
- #1 “delayed onset muscle soreness” OR “DOMS” OR “muscle injury” OR “muscle damage” OR “exercise-induced muscle damage” OR “contraction-induced muscle damage” OR “muscle tenderness” OR “exercise induced muscle damage” OR “muscle damage” OR “delayed onset muscle damage” OR “delayed-onset muscle soreness” OR “delayed-onset muscle damage” OR “skeletal muscle damage” OR “muscle soreness” OR “muscle weakness”
- #2 “therapeutic ultrasound” OR “ultrasound therapy” OR “ultrasound” OR “ultrasonic therapy” OR “therapeutic ultrasonic” OR “Ultrasonic Therapies” OR “Therapies, Ultrasonic”
- #3 (randomized controlled trial[pt] OR controlled clinical trial[pt] OR randomized controlled trials[mh] OR random allocation[mh] OR double-blind method[mh] OR single-blind method[mh] OR clinical trial[pt] OR clinical trials[mh] OR ("clinical trial"[tw]) OR ((singl*[tw] OR doubl*[tw] OR trebl*[tw] OR tripl*[tw]) AND (mask*[tw] OR blind*[tw])) OR ("latin square"[tw]) OR placebos[mh] OR placebo*[tw] OR random*[tw] OR research design[mh:noexp] OR follow-up studies[mh] OR prospective studies[mh] OR cross-over studies[mh] OR control*[tw] OR prospectiv*[tw] OR volunteer*[tw]) NOT (animal[mh] NOT human[mh])
- #4 #1 AND #2 AND #3
-

TABELA 2 Características dos estudos incluídos

| Estudo, ano | Participantes (n) | Idade (média e DP) | Indução do dano muscular | Parâmetros | Desfechos e forma de avaliação | Conclusões |
|----------------------------------|--------------------|------------------------------------|---|--|--|--|
| Aytar et al ² 2008 | I: 30 C: 30 | I: 22 ± 0.38 C: 21,6 ± 0,39 | Protocolo excêntrico de flexores de cotovelo Dinamômetro isocinético Cybex 770 5 séries de 50 contrações excêntricas voluntárias máximas (30s descanso entre séries, 45°/s) | I: 1MHz, 0,8 W/cm ² , 1:4, 10 min, 5 dias, US pulsado C: sem intervenção | Dor: EVA 100mm ADM: goniômetro – ângulo de flexão Força: CIVM no dinamômetro isocinético CK: amostra sanguínea | US pulsado de baixa dose não reduziu significativamente os efeitos da dor muscular de início tardio sobre a percepção da dor muscular, ângulo de flexão ativa do cotovelo e força muscular |

| | | | | | | |
|---------------------------------|----------------|----|---|---|--|---|
| Ciccone et al ³ 1991 | I: 10 C: 10 | NI | Protocolo excêntrico de flexores de cotovelo Contrações excêntricas com a carga de 1 RM 3 séries de 10 repetições (2min de descanso entre séries) | I: 1 MHz, 1.5 W/cm ² , 5 min, 3 dias, US contínuo P: US desligado | Dor: EVA 150mm ADM: goniômetro – ângulo de flexão para extensão | O ultrassom aumenta os sintomas associados com dor muscular de início tardio |
| Craig et al ⁷ 1999 | I: 12 C: 12 | NI | Protocolo excêntrico de flexores de cotovelo Contrações excêntricas com a carga de 1 RM 3 séries de contrações excêntricas até à exaustão (30s de descanso entre as séries) | I: 1MHz, 0,8 W/cm ² , 1:4, 7min, 21seg, 3 dias, US pulsado C: sem intervenção | Dor: EVA 10 cm e McGill ADM: goniômetro | Não foram encontradas evidências convincentes que suportem o uso de ultrassom pulsado no manejo da dor muscular de início tardio nos parâmetros dor e ADM |

| | | | | | | |
|-----------------------------------|--------------|------------|---|---|---|---|
| Hasson et al ¹² 1990 | I: 6 C: 6 | NI | Protocolo excêntrico de extensores de joelho Agachamento por 10 min, em uma frequência de 15 ciclos por min | I: 1 MHz, 0.8 W/cm ² , 1:4, 20min, 1 dia, US pulsado C: sem intervenção | Dor: algômetro Força: CIVM no dinamômetro isocinético Cybex II e torque máximo de extensão no dinamômetro isocinético Omnitron | Os resultados indicam que o ultrassom pulsado acelera a restauração do desempenho muscular normal e, portanto, é efetivo em diminuir a dor muscular de início tardio. |
| Plaskett et al ¹⁹ 1999 | T: 10 | 20.6 ± 0.9 | Protocolo concêntrico e excêntrico de extensores de joelhos 9 séries de 12 repetições de extensão de joelho com peso de 60% de | I: 1MHz, 1.0 W/cm ² , 1:4, 8min, 4 dias, US pulsado | Dor: escala de percepção de dor 1-10 Força: pico de torque | Ultrassom aparenta não ser efetivo em melhorar a recuperação da força muscular pós-exercício ou em diminuir a dor muscular de início |

| | | | | | | |
|----------------------------------|----------------|-------------|--|---|---|--|
| | | 1RM | | P: US desligado | isométrico e dinâmico de extensão de joelho no dinamômetro isocinético Cybex II | tardio. |
| Shankar et al ²² 2006 | I: 12 P: 12 | 23.83±1.697 | Protocolo excêntrico de flexores de cotovelo 4 séries de 10 repetições (3min de descanso entre as séries) | I: 1MHz, 0,8 W/cm ² , 1:10, 8 min, 3 dias, US pulsado P: US desligado | Dor: EVA 10cm ADM: goniômetro – ângulo de flexão Força: contração isométrica de flexores de | O padrão de recuperação da dor muscular de início tardio não foi influenciado pela aplicação de ultrassom pulsado nos parâmetros dor, ADM e força. |

| | | | | | cotovelo no Jonex Muscle Master Score | |
|----------------------------------|--------------------|----------|---|--|---|---|
| Stay et al ²⁵ 1998 | I: 12 P: 12 | 21,5 ± 2 | Protocolo concêntrico e excêntrico de flexores de cotovelo 4 séries de 10 repetições de ações concêntricas e excêntricas a 80% de 1RM + 4 séries de 10 repetições de apenas ações excêntricas a 100% de 1RM (descanso de 1 min entre as séries) | I: 1MHz, 1.5W/cm ² , 1:5, 7 min, 4 dias, US pulsado P: US desligado | Dor: escala de dor 0-5 ADM: goniômetro – cotovelo relaxado (ângulo de extensão) Força: 1RM (contração excêntrica) Edema: fita métrica | Ultrassom pulsado não diminui significativamente os efeitos da dor muscular de início tardio na percepção de dor, edema, ADM e força. |

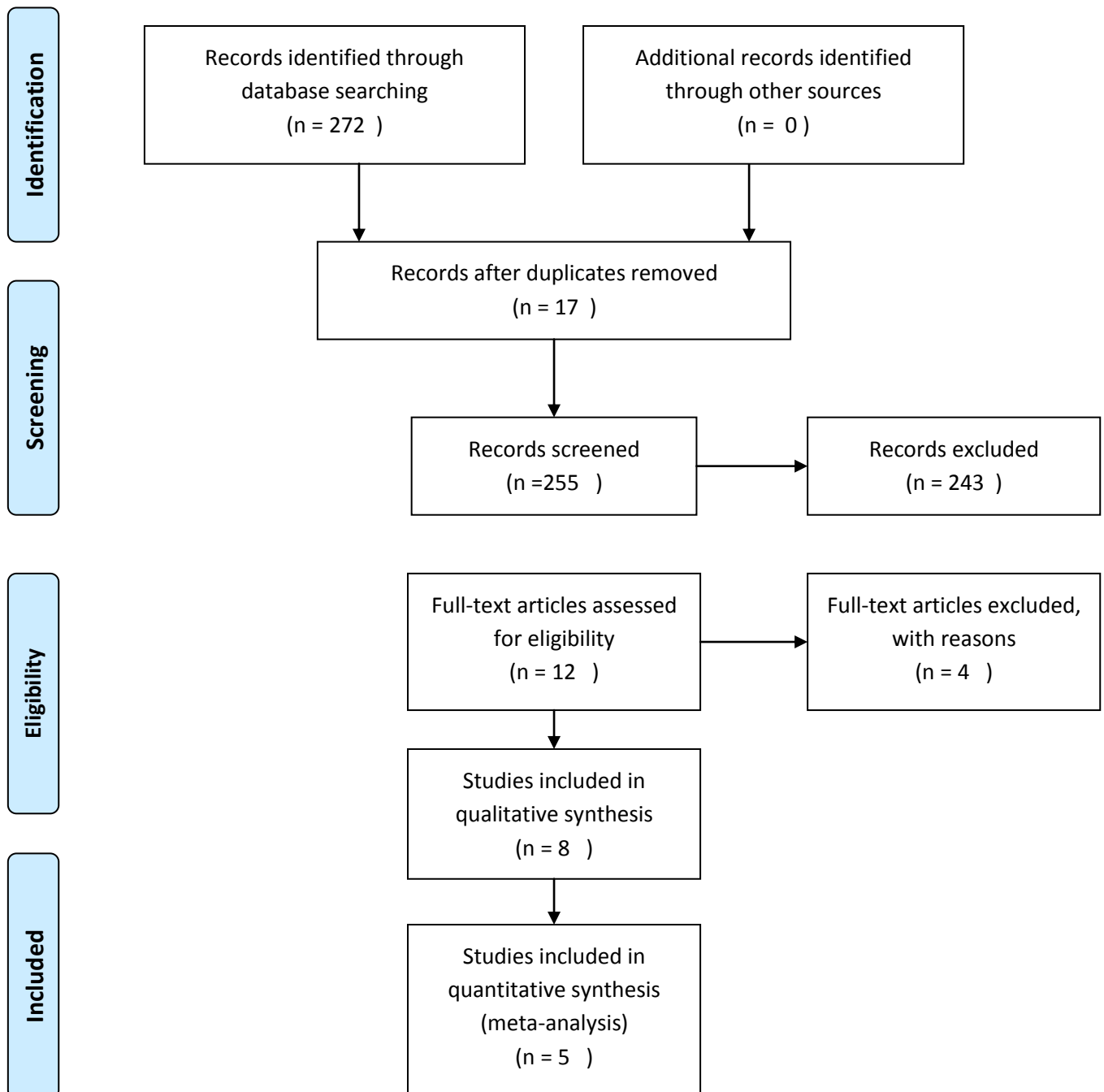
| | | | | | | |
|---------------------------------|----------------|------|---|---|---|---|
| Tiidus et al ²⁶ 2002 | I: 11 P: 11 | 21,1 | Protocolo excêntrico de flexores de cotovelo Dinamômetro isocinético Cybex Norm 5 séries de 10 contrações excêntricas isocinéticas (1 min de descanso entre as séries, 60°/s) | 1MHz, 1,5W/cm ² , 1:4, 8min, 4 dias, US pulsado P: US desligado | Dor: Likert-type scale (1 a 10) ADM: goniômetro – cotovelo relaxado (ângulo de extensão) Força: CVM concêntrica e excêntrica no dinamômetro isocinético Cybex Norm | Ultrassom diário não influencia na recuperação do dano muscular induzido por exercício excêntrico |
|---------------------------------|----------------|------|---|---|---|---|

I: experimental; C: controle; P: placebo; EVA: escala visual analógica; ; NI: não informado; US: ultrassom; ADM: amplitude de movimento; CIVM: contração isométrica voluntária máxima; CK: creatina ciinase; 1RM:uma repetição máxima

TABELA 3 Avaliação do risco de viés

| Estudo, ano | Geração da sequencia aleatória | Alocação sigilosa | Cegamento | Cegamento avaliadores dos desfechos | Descrição de perdas e exclusões | Análise por Intenção de Tratar |
|--------------------------------------|--------------------------------------|----------------------|---------------|---|---------------------------------------|--------------------------------------|
| Aytar et al ² 2008 | Sim | Sim | Sim | Sim | Sim | Não |
| Ciccone et al ³ 1991 | Não informado | Não claro | Não informado | Não | Não | Não informado |
| Craig et al ⁷ 1999 | Não informado | Não claro | Sim | Não | Não | Não informado |
| Hasson et al ¹² 1990 | Não informado | Não claro | Sim | Não informado | Sim | Sim |
| Plaskett et al ¹⁹ 1999 | Não informado | Não claro | Não informado | Não informado | Não | Não informado |
| Shankar et al ²² 2006 | Não informado | Não claro | Não informado | Não informado | Não | Não informado |
| Stay et al ²⁵ 1998 | Não informado | Não | Não | Não | Não | Não informado |

| | | | | | | |
|------------------------------------|---------------|-----|-----|-----|-----|---------------|
| Tiidus et al ²⁶ 2002 | Não informado | Não | Não | Não | Não | Não informado |
|------------------------------------|---------------|-----|-----|-----|-----|---------------|



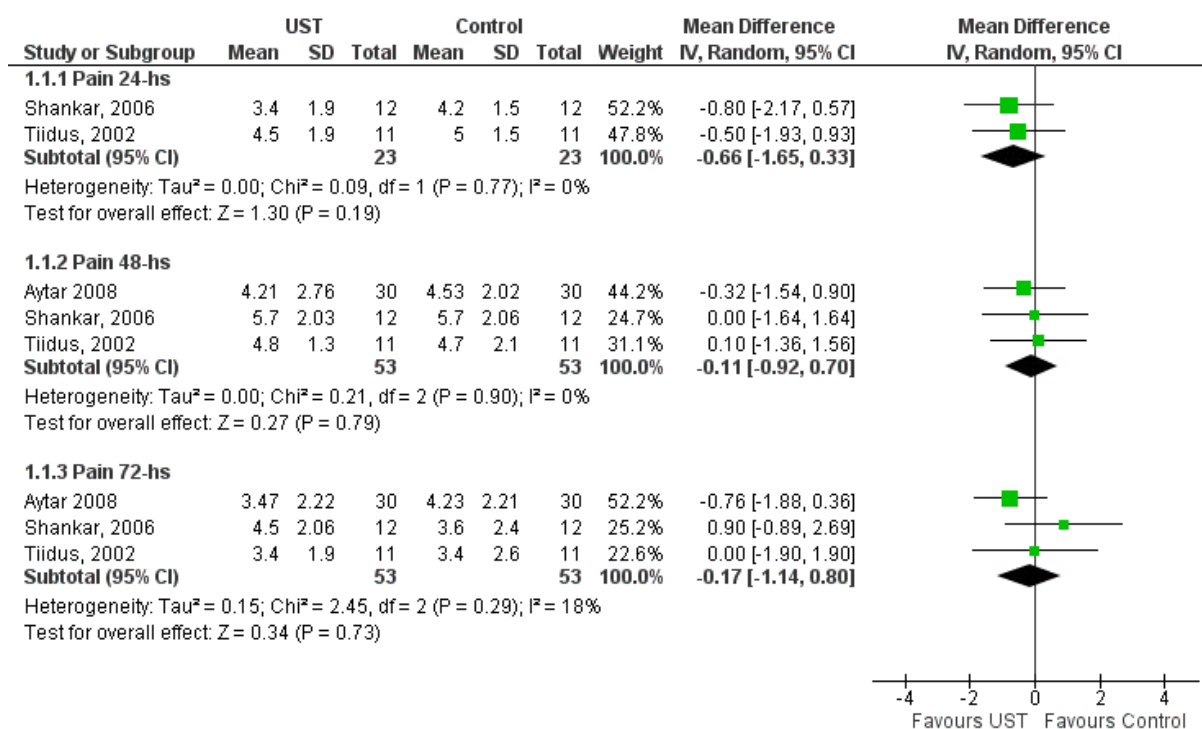


FIGURA 2 - Análise da dor 24, 48 e 72 horas: comparação do grupo experimental (UST) com o grupo controle. (UST) ultrassom terapêutico, (SD) desvio padrão.

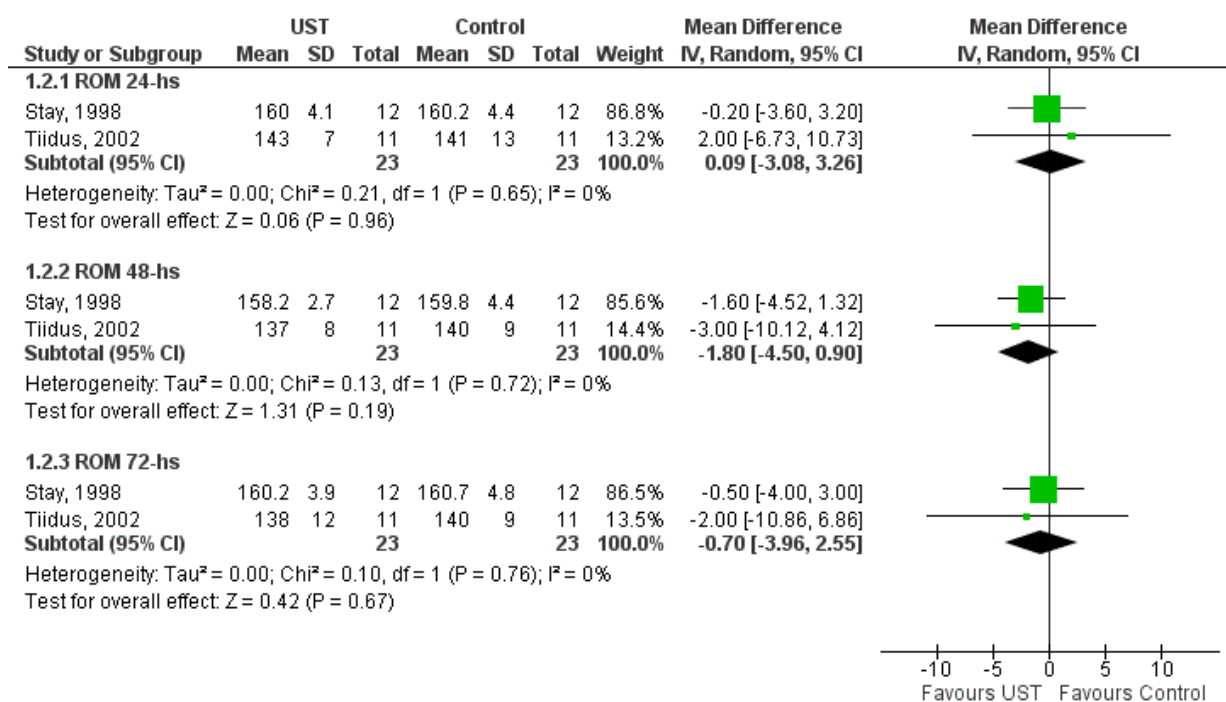


FIGURA 3 - Análise da ADM de repouso do cotovelo 24, 48 e 72 horas: comparação do grupo experimental (UST) com o grupo controle. (UST) ultrassom terapêutico, (SD) desvio padrão.

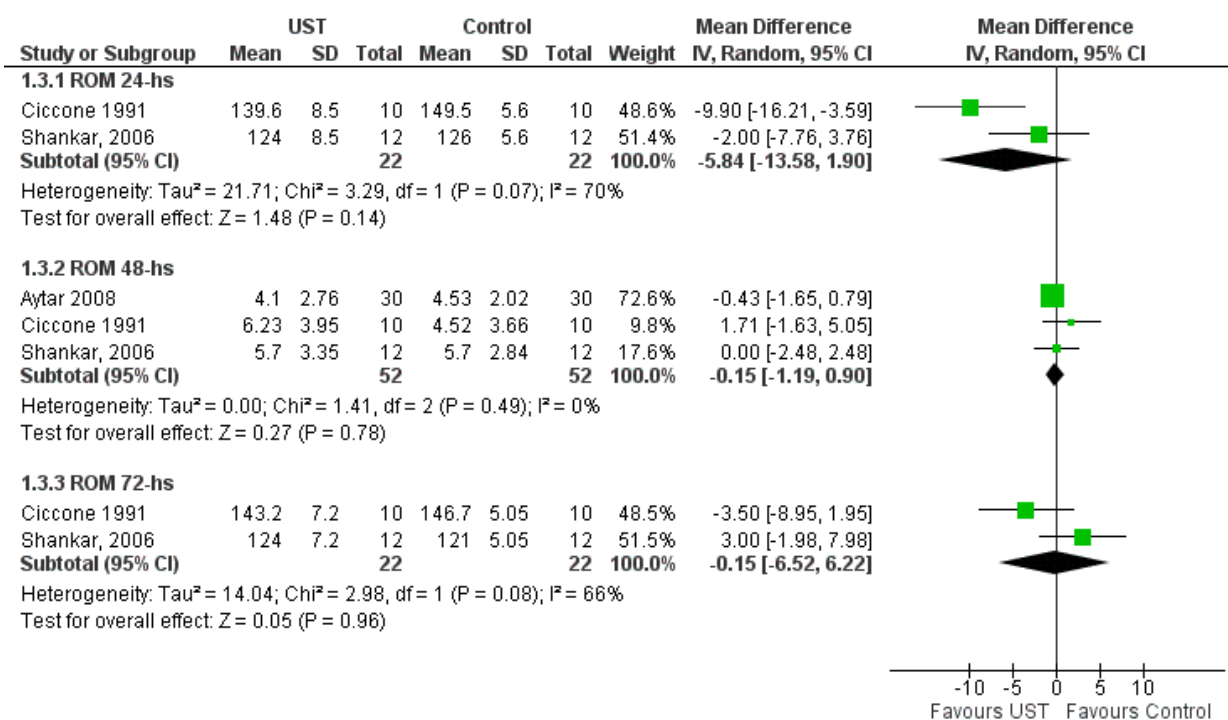


FIGURA 4 - Análise da ADM de flexão do cotovelo 24, 48 e 72 horas: comparação do grupo experimental (UST) com o grupo controle. (UST) ultrassom terapêutico, (SD) desvio padrão.

Apêndice 2 – Ficha de Identificação

FICHA DE IDENTIFICAÇÃO

| | | |
|---|---------|------|
| Codificação por letras (iniciais do nome) e número (ordem de entrada no projeto): _____ | | |
| Idade: | Data: | |
| Sexo: | E-mail: | |
| Endereço: | | |
| Telefone: | | |
| Peso: | Altura: | IMC: |