



---

## EFEITO DA CARGA REPETIDA: UMA BREVE REVISÃO SOBRE OS MECANISMOS ENVOLVIDOS NA PROTEÇÃO CONTRA O DANO MUSCULAR DECORRENTE DO TREINAMENTO DE FORÇA

Ricardo Pereira Neves<sup>1</sup>

### RESUMO

O efeito da carga repetida (ECR) pode ser definido como uma adaptação que protege o tecido muscular esquelético contra eventuais mecanismos causadores de dano que possam ocorrer novamente. O treinamento de força (TF) pode gerar danos de graus variados a musculatura, e quanto maior a magnitude do dano inicial, maior será o efeito de proteção observado futuramente. Os mecanismos responsáveis pelo ECR foram divididos em neurais, mecânicos e celulares. O mecanismo neural está relacionado com os aumentos do número de fibras musculares ativas e da sincronização de unidades motoras; o mecânico relaciona-se ao aumento do *stiffness* muscular; e o celular justifica-se pelo aumento do número de sarcômeros em série, menor declínio no acoplamento excitação-contração, e pelas respostas inflamatórias decorrentes do dano. Independentemente disto, o entendimento, interação e responsabilidade de cada um dos mecanismos envolvidos no ECR não estão completamente estabelecidos, fato demonstrado pelo número de evidências que contrapõe cada um dos mesmos. No mais, teorias envolvendo *heat shock proteins* (proteínas de choque térmico) e *weak sarcomere theory* (*i.e.* não uniformidade dos sarcômeros), têm sido consideradas para ocorrência do ECR, sendo ainda necessárias mais investigações para tentarmos explicar esta adaptação que ocorre no músculo esquelético.

**Palavras-chave:** Efeito da carga repetida. Proteção contra o dano muscular. Treinamento de força.

---

<sup>1</sup> Formado em Educação Física – FEFISA (2000);  
Especialização em Fisiologia do Exercício: Avaliação e Prescrição de Treinamentos – FEFISA (2002);  
Especialização em Treinamento Desportivo – UGF (2011);  
Membro do Grupo de Estudos e Pesquisas sobre Adaptações Neuromusculares no Treinamento de Força (EEFE-USP);  
Discente do Programa de pós-graduação em Estudos Biodinâmicos da Educação Física Esporte (EEFE-USP).



---

## REPEATED BOUT EFFECT: A BRIEF REVIEW ABOUT THE MECHANISMS INVOLVED IN PROTECTION AGAINST MUSCLE DAMAGE CAUSED BY RESISTANCE TRAINING

### ABSTRACT

The repeated bout effect (RBE) can be defined as an adaptation of skeletal muscle tissue against mechanisms that may eventually cause muscle damage one more time. The resistance training (RT) may cause damages of various degrees in the muscles, and the higher the magnitude of the initial damage, the greater the protection effect observed in a future occurrence. The mechanisms responsible for RBE were divided into neural, mechanical and cell. The neural mechanisms is associated with increases in the number of active muscle fibers and synchronization of motor units; the mechanical relates to increased muscle stiffness; and the cell is justified by the increase in the number of sarcomeres in series, the smaller decline in excitation-contraction coupling, and the inflammatory responses arising from damage. Regardless, understanding, interaction and responsibility of each of the mechanisms involved in RBE are not completely established, as demonstrated by the number of evidence that opposes each of them. Finally, theories involving heat shock proteins (heat shock proteins) and weak sarcomere theory (*i.e.* non-uniformity of the sarcomeres), have been considered to occurrence the RBE, but will require more research to try to explain this adaptation that occurs in skeletal muscle.

**Keywords:** Repeated bout effect. Protective effect against muscle damage. Resistance training.



## INTRODUÇÃO

Embora o tecido muscular seja extremamente elástico (PASCHALIS et al., 2005), microlesões podem ocorrer em resposta as demandas impostas por estímulos mecânicos (e.g. exercício físico), e sua magnitude pode ser exacerbada principalmente em atividades de caráter não habitual.

Diversos marcadores indiretos são usados no diagnóstico e cálculo da magnitude do dano muscular, sendo considerados como principais a queda da capacidade de produção de força, a quantidade da enzima creatina quinase no sangue, a diminuição da amplitude de movimento articular, a quantidade de edema e a percepção subjetiva de dor decorrente do processo inflamatório (SMITH et al., 1994; BROCKETT et al., 2001; NOSAKA et al., 2001; CLEARY et al., 2002; CLARKSON; HUBAL, 2002; CONNOLLY et al., 2002; NOSAKA; NEWTON, 2002a; NOSAKA; NEWTON, 2002b; CHEN, 2003; NOSAKA et al., 2005; CHEN et al., 2007; KAMANDULIS et al., 2010; GORIANOVAS et al., 2013).

O dano muscular provocado pelo treinamento de força (TF) parece ser um importante estímulo para resposta hipertrófica da musculatura esquelética (SCHOENFELD, 2010; SCHOENFELD, 2012), no entanto o mesmo tende a ser atenuado com sua continuidade, pois o organismo promove adaptações que recuperam a musculatura afetada, criando uma proteção parcial contra eventuais mecanismos causadores de dano que possam ocorrer novamente (MCHUGH et al., 1999b; CLARKSON; HUBAL, 2002; NOSAKA e NEWTON, 2002a; NOSAKA; NEWTON, 2002b; MCHUGH, 2003; CLOSE et al., 2005; CHEN et al., 2007; BARROSO, 2013). Este efeito protetor é conhecido como *Repeated Bout Effect* (MCHUGH et al., 1999b; NOSAKA et al., 2001), ou efeito da carga repetida (ECR) (BARROSO et al., 2005).

Os protocolos de TF com ações musculares excêntricas causam maiores índices de dano muscular quando comparados aos protocolos que utilizam ações concêntricas ou isométricas (CLARKSON; HUBAL, 2002; WILLOUGHBY et al., 2003), e talvez por este motivo tenham sido os mais estudados em relação ao ECR, pois quanto maior a magnitude do dano muscular, maior será o efeito de proteção (NOSAKA; NEWTON, 2002a; CHEN et al., 2007; TREVOR, 2010). Independentemente disto, o ECR também é observado em protocolos de TF convencionais onde são realizadas ações concêntricas e excêntricas (NEWTON et al., 2008), ações isométricas e também em exercícios de alongamento (KOH; BROOKS, 2001).

Por mais conhecidas que sejam as condições necessárias para gerar o efeito de proteção, pouco se sabe sobre os mecanismos responsáveis pela ocorrência do mesmo (LIMA; DENADAI, 2011). McHugh (2003) sugere a divisão em três mecanismos: o neural, o mecânico, e o celular.

O mecanismo neural está relacionado com um maior recrutamento de fibras musculares, além do aumento da sincronização de unidades motoras (WARREN et al., 2000; CHEN, 2003). O mecanismo mecânico relaciona-se ao aumento do *stiffness* do músculo (LAPIER et al., 1995; REICH et al., 2000; BARASH et al., 2002). E por fim, o mecanismo celular está relacionado ao aumento do número de sarcômeros em série (BROCKETT et al., 2001; PROSKE; MORGAN, 2001; KILGALLON et al., 2007; AQUINO et al., 2010), prevenção ao declínio no



*acoplamento excitação-contração*<sup>2</sup> (CLARKSON; TREMBLAY, 1988), além das respostas inflamatórias em decorrência do dano muscular (LAPOINTE et al., 2002; HUBAL et al., 2008).

Embora muitas hipóteses tenham sido consideradas para explicar o ECR, ainda existe muita discussão sobre o exato mecanismo envolvido (LAPOINTE et al., 2002). Existe a possibilidade que este efeito ocorra pela interação dos três mecanismos (MCHUGH et al., 1999b; CONNOLLY et al., 2002), e que cada um deles possa ser responsável por diferentes aspectos de proteção (NOSAKA; AOKI, 2011).

Esta revisão propõe-se a explicar os diferentes mecanismos envolvidos no ECR decorrente do TF, além de trazer evidências científicas que dão suporte ou não a cada um dos mesmos.

## MECANISMO NEURAL

As teorias que apontam o mecanismo neural como responsável pelo ECR utilizam a eletromiografia de superfície (EMG) para a determinação da ativação de unidades motoras (MCHUGH, 2003; LIMA; DENADAI, 2011). As evidências para o mecanismo neural baseiam-se no fato de que amplitude e a frequência do sinal eletromiográfico são respectivamente, aumentada (MCHUGH et al., 2001) e diminuída (WARREN et al., 2000; CHEN, 2003) quando a sessão de TF é repetida. O aumento da amplitude da EMG indicaria um aumento no número de fibras musculares ativas, enquanto que a diminuição da frequência seria consequência do recrutamento de unidades motoras do tipo I (*slow twitch*), mais resistentes à tensão produzida pela sobrecarga, e/ou aumento da sincronização no recrutamento das unidades motoras (MCHUGH, 2003; BARROSO, 2013).

No estudo de Chen (2003), uma segunda sessão de TF isocinético excêntrico para os músculos flexores do cotovelo a 60 %/s, realizada três dias após a primeira, não agravou o dano e a capacidade de produção de força, nem mesmo na condição onde esta sessão teve seu volume de treino aumentado em 133%. A frequência da EMG foi reduzida em aproximadamente 20% na segunda sessão, corroborando com os resultados já encontrados por Warren et al. (2000), fato este que pôde ser atribuído a uma menor ativação de unidades motoras do tipo II (*fast twitch*), que se mostram menos resistentes a tensão produzida pela sobrecarga, principalmente em contrações excêntricas (FRIDÉN et al., 1983). Howatson e Van Someren (2007) também corroboram com as teorias que apontam o mecanismo neural como responsável pelo ECR, reportando a presença de um *efeito cruzado*<sup>3</sup>, que minimizou o déficit de produção de força, a quantidade da enzima creatina quinase no sangue e a percepção subjetiva de dor, quando uma segunda sessão de TF foi realizada para o braço contralateral (não treinado), após duas semanas.

Em contrapartida, algumas evidências sugerem que o ECR possa existir independentemente de ocorrerem adaptações neurais (NOSAKA et al., 2002; BLACK; McCULLY, 2008; ALDAYEL et al., 2010; KAMANDULIS et al., 2010; DIMITROV et al., 2012). Nosaka et al. (2002), demonstraram que uma segunda

<sup>2</sup> Sequência de eventos que começam com a liberação de acetilcolina na junção neuromuscular, e terminam com a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático (WARREN et al., 2001).

<sup>3</sup> Adaptação neural ocorrida no membro contralateral não treinado, após um regime de TF experimentado pelo membro homólogo ipsilateral (BELLONI et al., 2009).



sessão de TF excêntrico, onde os músculos flexores do cotovelo foram forçadamente alongados ao mesmo tempo em que recebiam uma estimulação elétrica (para garantir a máxima ativação muscular), apresentou mudanças atenuadas nos marcadores de dano muscular quando comparadas a primeira sessão do mesmo exercício, realizada duas semanas antes. Black e McCully (2008) compararam o ECR entre contrações voluntárias e eletricamente estimuladas (80 contrações excêntricas) nos músculos extensores do joelho. Após duas semanas as sessões de treinamento foram repetidas, e a magnitude do efeito protetor foi similar em ambas às condições. Os autores concluíram que o ECR não estava relacionado às mudanças no recrutamento muscular, sendo o mesmo potencialmente relacionado às alterações nas estruturas intrínsecas dos músculos. Corroborando com estes resultados, Kamandulis et al. (2010), reportaram que uma sessão de treinamento excêntrico para os músculos extensores do joelho (10 séries x 12 repetições a 160°/s), utilizando estimulação elétrica sobreposta (*twitch interpolation*<sup>4</sup>), não foi suficiente para alterar a ativação neural na segunda sessão realizada após duas semanas, independentemente do ECR evidenciado.

## MECANISMO MECÂNICO

O mecanismo mecânico que pode diminuir a suscetibilidade ao dano está relacionado ao aumento do *stiffness* (*i.e.* rigidez) passivo e ativo do músculo, seja pelo aumento do tecido conjuntivo intramuscular (LAPIER et al., 1995), mudança na isoforma da proteína titina (REICH et al., 2000), e aumento da proteína desmina, (BARASH et al., 2002). O *stiffness* é uma propriedade mecânica relacionada com a resistência que o tecido muscular oferece à deformação na ausência (passivo) ou presença (ativo) de atividade contrátil, sendo que o TF mostra-se eficiente em aumentá-lo tanto em animais quanto em humanos (ARAUJO et al., 2012).

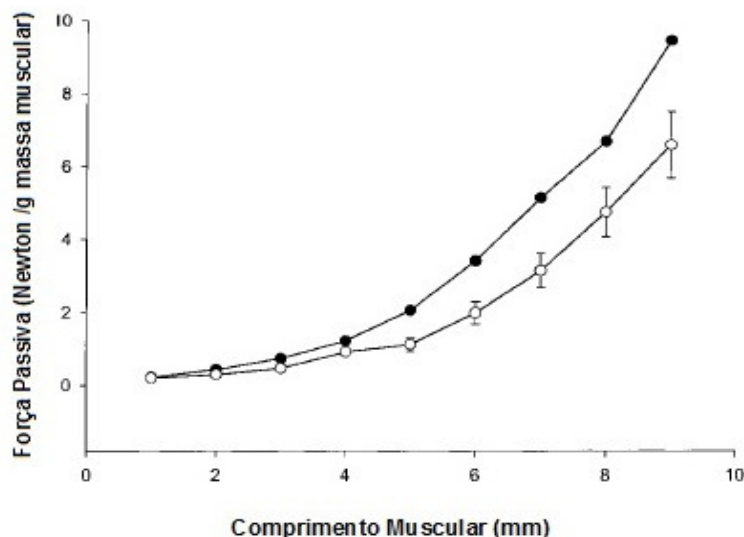
No estudo de Lapier et al. (1995), ratos tiveram a articulação do tornozelo imobilizada na posição alongada (flexão plantar) ou encurtada (flexão dorsal) durante três semanas. Após este período, os ratos receberam um protocolo de TF excêntrico, onde o músculo extensor longo dos dedos foi eletricamente estimulado (*in vivo*), de forma intermitente, em duas séries com 5 minutos de duração cada. Após um período de 4 horas onde os ratos permaneceram em repouso (*i.e.* anestesiados), a força isométrica máxima foi mensurada (*in vitro*). O tecido muscular dos ratos imobilizados na posição alongada apresentou 16% a mais de tecido conjuntivo intramuscular em comparação aos imobilizados na posição encurtada, o que segundo os autores foi o responsável por garantir um déficit de força menor aos primeiros (8% *versus* 40%). De forma similar, Barash et al. (2002) reportaram que uma supercompensação da proteína desmina do músculo tibial anterior de ratos, ocorrida entre 72-168 horas após o protocolo de TF excêntrico eletricamente induzido, pode estar envolvida no efeito de proteção em subsequentes TF excêntricos que induzam ao dano muscular.

A titina (também referida como conectina) é a principal proteína responsável pela elasticidade e rigidez muscular, e pode adaptar-se em resposta as demandas fisiológicas causadas pelo trabalho excêntrico (REICH et al., 2000; LINDSTEDT et al., 2001). Reich et al. (2000), submeteram ratos à corrida em esteira declinada

---

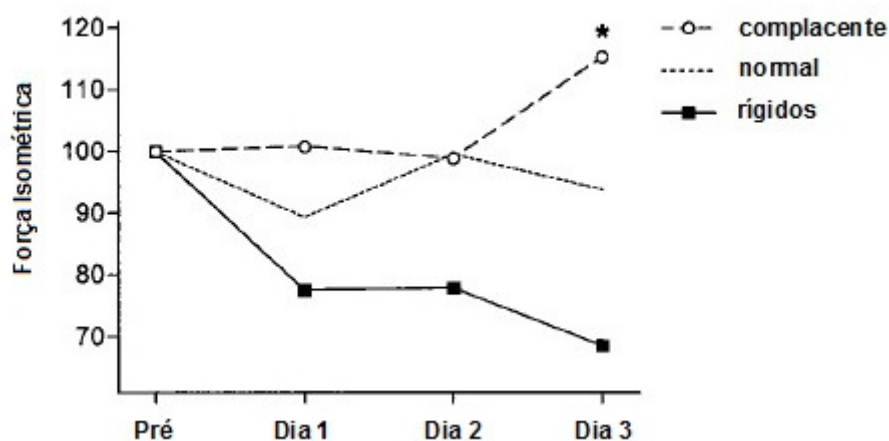
<sup>4</sup> Técnica comumente empregada para avaliar o sinal eletromiográfico muscular (EMG) durante contrações voluntárias.

(26% e 36%), utilizando lastros que foram progressivamente aumentados (3% a 15% do peso corporal) durante o período de treinamento (sete a nove semanas). Os músculos dos ratos submetidos ao treinamento apresentaram as maiores forças passivas (*i.e.* stiffness passivo), que foram mais evidenciadas na segunda metade da curva comprimento-tensão (Figura 1).



**Figura 1** – Curva comprimento-tensão comparando treinados ● vs. destreinados ○ (*adaptado de REICH et al., 2000*).

O significado do stiffness muscular para ocorrência do dano e do ECR ainda não está completamente esclarecido (BARROSO, 2013). Sam et al. (2000), demonstraram que os músculos de ratos com menor quantidade de desmina foram menos susceptíveis a ocorrência de dano. Mchugh et al. (1999a), avaliou o stiffness muscular passivo dos músculos isquiotibiais de 20 sujeitos classificando-os em “rígidos” (n =7), “normais” (n =6) e “complacentes” (n = 7). A força isométrica máxima destes músculos, bem como outros marcadores de dano foi mensurada antes, 24, 48 e 72 horas (Figura 2) após um protocolo de TF excêntrico em dinamômetro isocinético (6 séries x 10 repetições a 150°/s com 60% da força isométrica máxima). Os resultados deste estudo demonstraram que os sujeitos com maior stiffness muscular passivo (“rígidos”), foram os mais suscetíveis ao dano muscular.



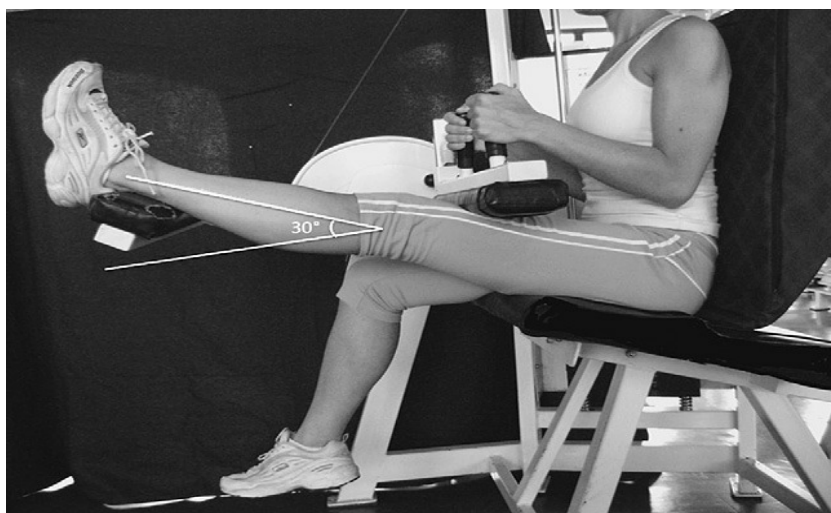
**Figura 2** – Força isométrica dos músculos isquiotibiais após exercício excêntrico expressa em % dos valores pré-exercício (*adaptado de MCHUGH et al., 1999a*).

Por fim, outro resultado que contrapõe o mecanismo mecânico foi demonstrado por Janecki et al. (2011). Neste estudo, os aumentos no stiffness dos músculos flexores do cotovelo de 14 sujeitos, foram menores após uma segunda sessão de TF em comparação à primeira realizada duas ou três semanas antes. No mais, os valores iniciais de stiffness não foram estatisticamente diferentes entre a primeira e segunda sessão ( $223 \pm 19$  N/m e  $225 \pm 19$  N/m respectivamente).

## MECANISMO CELULAR

Segundo Barroso (2013), o mecanismo celular parece ser o mais atraente na tentativa de explicar o ECR, em especial às adaptações relacionadas à inflamação originada em resposta a ocorrência do dano muscular. Mesmo assim, este mecanismo também estabelece que o ECR ocorra pelo aumento do número de sarcômeros em série (BROCKETT et al., 2001; PROSKE; MORGAN, 2001; AQUINO et al., 2010) e do fortalecimento do retículo sarcoplasmático, que poderia ser o responsável por um menor declínio no acoplamento excitação-contração (CLARKSON; TREMBLAY, 1988).

Aquino et al. (2010), utilizaram um treinamento convencional (concêntrico e excêntrico), para os músculos isquiotibiais partindo de uma posição alongada (Figura 3). O protocolo de treinamento consistia em 3 séries de 12 repetições a 60% 1RM, realizado três vezes por semana, durante dois meses. Após o período de treinamento, o ângulo de pico de torque dos músculos isquiotibiais foi aumentado, corroborando com os resultados de Brockett et al. (2001) e Kilgallon et al. (2007), e ao que parece esta alteração relaciona-se com a adição longitudinal de sarcômeros (PROSKE; MORGAN, 2001; NOSAKA; AOKI, 2011).



**Figura 3** – Exercício para os músculos isquiotibiais partindo da posição alongada (retirado de AQUINO et al., 2010).

No que diz respeito à importância das respostas inflamatórias para ocorrência do ECR, Lapointe et al. (2002), demonstrou que apenas os músculos dos ratos tratados com anti-inflamatório apresentaram diminuição da força e aumento na concentração de macrófagos (marcador inflamatório), após uma segunda sessão TF excêntrico eletricamente induzido. No estudo de Hubal et al. (2008), o ECR evidenciado (*i.e.* déficit de força 16% menor) entre as sessões de TF, foi associado a



um aumento de genes pró-inflamatórios na segunda sessão, em especial o gene MCP1 (*monocyte chemoattractant protein-1*). O MCP1 é um importante elemento para sinalização dos macrófagos com outras populações de células (incluindo as células satélites), processo este que é fundamental para reparação do músculo (HUBAL et al., 2008).

O mecanismo celular pode ser questionado a partir de algumas evidências (CLARKSON; TREMBLAY, 1988; PIZZA et al., 2002; KILGALLON et al., 2007). Clarkson e Tremblay (1988) não demonstraram evidência direta que dê suporte à teoria de um menor declínio no acoplamento excitação-contração. Pizza et al. (2002) verificaram uma resposta inflamatória atenuada após a realização de uma sessão TF excêntrico, precedida em duas semanas por uma das condições: alongamento passivo, TF isométrico ou TF excêntrico.

Kilgallon et al. (2007) demonstraram que os aumentos no ângulo de pico de torque alcançados após um período de TF excêntrico ou concêntrico para os músculos isquiotibiais, retornaram aos valores iniciais após dezoito dias de destreinamento. Dado que o ECR pode manifestar-se por pelo menos seis meses (NOSAKA et al., 2001), e que as mudanças no ângulo de torque podem ter ocorrido simplesmente pelo aumento do stiffness muscular observado alguns dias após TF (JANECKI et al., 2011), outras explicações devem ser consideradas.

## OUTRAS TEORIAS

O ECR pode ainda estar relacionado com o aumento das proteínas de choque térmico ou *heat shock proteins* – HSPs (THOMPSON et al., 2002; MCHUGH, 2003). O dano muscular provocado pelo TF excêntrico aumenta as expressões HSP27 e HSP70, e esta resposta tem sido associada à proteção contra uma futura ação muscular que possa induzir ao dano (THOMPSON et al., 2002; MCHUGH, 2003). Mchugh (2003) também apresenta outra possibilidade, embasada na teoria da existência de sarcômeros com diferentes limiares de deformação e dano (não uniformidade) em um mesmo músculo (*weak sarcomere theory*). Durante o processo de reparação muscular, os sarcômeros mais susceptíveis ao dano são substituídos por sarcômeros mais resistentes, conferindo assim uma maior proteção futura (MCHUGH, 2003). Apenas de maneira indireta esta teoria foi demonstrada, como por exemplo, nos resultados de Nosaka e Newton (2002b) e Chen (2003) onde os marcadores de dano muscular não foram exacerbados quando o TF foi repetido antes de uma recuperação total, supondo-se desta maneira que os sarcômeros mais resistentes tenham sido suficientes para suprir a demanda imposta pelo exercício.

No entanto, um número maior de pesquisas ainda se faz necessário para obtermos conclusões precisas sobre as teorias mencionadas acima.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O entendimento dos mecanismos responsáveis pelo ECR é de suma importância para ciência do esporte, pois este fenômeno representa uma das mais básicas adaptações que podem ocorrer no tecido muscular esquelético. Além disso, um número maior de investigações é necessário para o melhor entendimento desta adaptação entre os diferentes grupos musculares, gêneros, idades e níveis de



treinamento, bem como a contribuição e/ou interação dos mecanismos nos diferentes aspectos de proteção.

Por fim, se o dano muscular mostrar-se realmente necessário para que o TF promova adaptações hipertróficas, estratégias que minimizem o ECR deveriam ser levadas em consideração (NOSAKA e AOKI, 2011; BARROSO, 2013).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALDAYEL, A.; JUBEAU, M.; MCGUIGAN, M. R.; NOSAKA, K. Less indication of muscle damage in the second than initial electrical muscle stimulation bout consisting of isometric contractions of the knee extensors. **European Journal of Applied Physiology**, v. 108, n. 4, p. 709-717, 2010.

AQUINO, C. F.; FONSECA, S. T.; GONÇALVES, G. G. P.; SILVA, P. L. P.; OCARINO, J. M.; MANCINI, M. C. Stretching versus strength training in lengthened position in subjects with tight hamstring muscles: A randomized controlled trial. **Manual Therapy**, v. 15, n. 1, p. 26-31, 2010.

ARAUJO, V. L.; CARVALHAIS, V. O. C.; OCARINO, J. M.; SOUZA, T. R.; FONSECA, S. T. Efeito dos exercícios de fortalecimento e alongamento sobre a rigidez tecidual passiva. **Fisioterapia em Movimento**, v. 25, n. 4, p. 869-882, 2012.

BARASH, I. A.; PETERS, D.; FRIDÉN, J.; LUTZ, G. J.; LIEBER, R. L. Desmin cytoskeletal modifications after a bout of eccentric exercise in the rat. **American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 283, n. 4, p. R958-R963, 2002.

BARROSO, R.; TRICOLI, V.; UGRINOWITSCH, C. Adaptações neurais e morfológicas ao treinamento de força com ações excêntricas. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v. 13, n. 2, p. 111-122, 2005.

BARROSO, R. **Influência da modulação do dano muscular e da inflamação sobre o efeito da carga repetida e as vias de sinalização de hipertrofia do músculo esquelético**. 2013. 88 f. Tese (Doutorado) – Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2013.

BELLONI, D. T.; ALBUQUERQUE, A. C.; MACHADO, F. A. S.; CARIAS, J. C. C. N.; SILVA, V. F. Adaptações neurais no controle e expressão da força muscular humana: uma revisão baseada em evidências. **Revista Digital**, Buenos Aires, ano 14, n. 138, 2009. Disponível em: <http://www.efdeportes.com/efd138/controle-e-expressao-da-forca-muscular.htm>

BLACK, C. D.; MCCULLY, K. K. Muscle injury after repeated bouts of voluntary and electrically stimulated exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 40, n. 9, p. 1605-1615, 2008.

BROCKETT, C. L.; MORGAN, D. L.; PROSKE, U. Human hamstring muscles adapt to eccentric exercise by changing optimum length. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 33, n. 5, p. 783-790, 2001.



CHEN, T. C. Effects of a second bout of maximal eccentric exercise on muscle damage and electromyographic activity. **European Journal Applied Physiology**, v. 89, n. 2, p. 115-121, 2003.

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.

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

CLARKSON, P. M.; HUBAL, M. J. Exercise-induced muscle damage in humans. **American Journal Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 81, n. 11(suppl.), p. S52-S69, 2002.

CLEARY, M. A.; KIMURAT, I. F.; SITLER, M. R.; KENDRICK, Z. V. Temporal pattern of the repeated bout effect of eccentric exercise on delayed-onset muscle soreness. **Journal of Athletic Training**, v. 27, n. 1, p. 32-36, 2002.

CLOSE, G. L.; KAYANI, A.; VASILAKI, A.; MCARDLE, A. Skeletal muscle damage with exercise and aging. **Sports Medicine**, v. 35, n. 5, p. 413-427, 2005.

CONNOLLY, D. A. J.; REED, B. V.; MCHUGH, M. P. The repeated bout effect: does evidence for a crossover effect exist? **Journal of Sports Science and Medicine**, v. 1, n. 3, p. 80-86, 2002.

DIMITROV, V. G.; ARABADZHIEV, T. I.; DIMITROVA, N. A.; DIMITROV, G. V. The spectral changes in EMG during a second bout eccentric contraction could be due to adaptation in muscle fibres themselves: a simulation study. **European Journal of Applied Physiology**, v. 112, n. 4, p. 1399-1409, 2012.

FRIDÉN, J.; SJÖSTRÖM, M.; EKBLÖM, B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. **International Journal of Sports Medicine**, v. 04, n. 3, p. 170-176, 1983.

GORIANOVAS, G.; SKURVYDAS, A.; STRECKIS, V.; BRAZAITIS, M.; KAMANDULIS, S.; MCHUGH, M. P. Repeated bout effect was more expressed in young adult males than in elderly males and boys. **BioMed Research International**, v. 2013, p. 1-10, 2013.

HOWATSON, G.; VAN SOMEREN, K. A. Evidence of a contralateral repeated bout effect after maximal eccentric contractions. **European Journal Applied Physiology**, v. 101, n. 2, p. 207-214, 2007.

HUBAL, M. J.; CHEN, T. C.; THOMPSON, P. D.; CLARKSON, P. M. Inflammatory gene changes associated with the repeated-bout effect. **American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 294, n. 5, p. R1628-R1637, 2008.

JANECKI, D.; JOROČKA, E.; JASKÓLSKA, A.; MARUSIAK, J.; JASKÓLSKI, A. Muscle passive stiffness increases less after the second bout of eccentric exercise



compared to the first bout. **Journal of Science and Medicine in Sport**, v. 14, n. 4, p. 338-343, 2011.

KAMANDULIS, S.; SKURVYDAS, A.; BRAZAITIS, M.; SKIKAS, L.; DUCHATEAU, J. The repeated bout effect of eccentric exercise is not associated with changes in voluntary activation. **European Journal Applied Physiology**, v. 108, n. 6, p. 1065-1074, 2010.

KILGALLON, M.; DONNELLY, A. E.; SHAFAT, A. Progressive resistance training temporarily alters hamstring torque-angle relationship. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v. 17, n. 1, p. 18-24, 2007.

KOH, T. J.; BROOKS, S. V. Lengthening contractions are not required to induce protection from contraction-induced muscle injury. **American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 281, n. 1, p. R155-R161, 2001.

LAPIER, T. K.; BURTON, H. W.; ALMON, R.; CERNY, F. Alterations in intramuscular connective tissue after limb casting affect contraction-induced muscle injury. **Journal of Applied Physiology**, v. 78, n. 3, p. 1065-1069, 1995.

LAPOINTE, B. M.; FRÉMONT, P.; CÔTÉ, C. H. Adaptation to lengthening contractions is independent of voluntary muscle recruitment but relies on inflammation. **American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 282, n. 1, p. R323-R329, 2002.

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

LINDSTEDT, S. L.; LASTAYO, P. C.; REICH, T. E. When active muscles lengthen: properties and consequences of eccentric contractions. **News in Physiological Sciences**, v. 16, n. 6, p. 256-261, 2001.

MCHUGH, M. P.; CONNOLLY, D. A. J.; ESTON, R. G.; KREMENIC, L. J.; NICHOLAS, S. J.; GLEIM, G. W. The role of passive muscle stiffness in symptoms of exercise-induced muscle damage. **American Journal of Sports Medicine**, v. 27, n. 5, p. 594-599, 1999a.

MCHUGH, M. P.; CONNOLLY, D. A. J.; ESTON, R. G.; GLEIM, G. W. Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. **Sports Medicine**, v. 27, n. 3, p. 157-170, 1999b.

MCHUGH, M. P.; CONNOLLY, D. A. J.; ESTON, R. G.; GARTMAN, E. J.; GLEIM, G. W. Electromyographic analysis of repeated bouts of eccentric exercise. **Journal of Sports Sciences**, v. 19, n. 3, p. 163-170, 2001.

MCHUGH, M. P. Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v. 13, n. 2, p. 88-97, 2003.



NEWTON, M.; MORGAN, G. T.; SACCO, P.; CHAPMAN, D.; NOSAKA, K. Comparison between resistance trained and untrained men for responses to a bout of strenuous eccentric exercise of the elbow flexors. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 22, n. 2, p. 597-607, 2008.

NOSAKA, K.; SAKAMOTO, K.; NEWTON, M. How long does the protective effect on eccentric exercise-induced muscle damage last? **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 33, n. 9, p. 1490-1495, 2001.

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

\_\_\_\_\_. Repeated eccentric exercise bouts do not exacerbate muscle damage and repair. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 16, n. 1, p. 117-122, 2002b.

NOSAKA, K.; NEWTON, M.; SACCO, P. Responses of human elbow flexor muscles to electrically stimulated forced lengthening exercise. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 174, n. 2, p. 137-145, 2002.

\_\_\_\_\_. 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, 2005.

NOSAKA, K.; AOKI, M. S. Repeated bout effect: research update and future perspective. **Brazilian Journal of Biomotricity**, v. 5, n. 1, p. 5-15, 2011.

PASCHALIS, V.; KOUTEDAKIS, Y.; BALZPOULOS, V.; MOUGIOS, V.; JAMURTAS, A. Z.; GIAKAS, G. Short vs. long length of rectus femoris during eccentric exercise in relation to muscle damage in healthy males. **Clinical Biomechanics**, v. 20, n. 6, p. 617-622, 2005.

PIZZA, F. X.; KOH, T. J.; MCGREGOR, S. J.; BROOKS, S. Muscle inflammatory cells after passive stretches, isometric contractions, and lengthening contractions. **Journal of Applied Physiology**, v. 92, n. 5, p. 1873-1878, 2002.

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

REICH, T. E.; LINDSTEDT, S. L.; LASTAYO, P. C.; PIEROTTI, D. J. Is the spring quality of muscle plastic? **American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 278, n. 6, p. R1661-R1666, 2000.

SAM, M.; SHAH, S.; FRIDÉN, J.; MILNER, D. J.; CAPETANAKI, Y.; LIEBER, R. L. Desmin knockout muscles generate lower stress and are less vulnerable to injury compared with wild-type muscles. **American Journal of Physiology Cell Physiology**, v. 279, n. 4, p. C1116-C1122, 2000.



SCHOENFELD, B. J. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. **Journal of strength and conditioning research**, v. 24, n. 10, p. 2857-2872, 2010.

SCHOENFELD, B. J. Does exercise-induced muscle damage play a role in skeletal muscle hypertrophy? **Journal of strength and conditioning research**, v. 26, n. 5, p. 1441-1453, 2012.

SMITH, L. L.; FULMER, M. G.; HOLBERT, D.; MCCAMMON, M. R.; HOUMARD, J. A.; FRAZER, D. D.; NSIEN, E.; ISRAEL, R. G. The impact of a repeated bout of eccentric exercise on muscular strength, muscle soreness and creatine kinase. **British Journal of Sports Medicine**, v. 28, n. 4, p. 267-271, 1994.

THOMPSON, H. S.; CLARKSON, P. M.; SCORDILIS, S. P. The repeated bout effect and heat shock proteins: intramuscular HSP27 and HSP 70 expression following two bouts of eccentric exercise in humans. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 174, n. 1, p. 47-56, 2002.

TREVOR, S. B. **The effect of velocity of contraction on the repeated bout effect**. 2010. 125 f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Cinesiologia, Universidade de Saskatchewan, Saskatoon, 2010.

WARREN, G. L.; HERMANN, K. M.; INGALLS, C. P.; MASSELLI, M. R.; ARMSTRONG, R. B. Decreased EMG median frequency during a second bout of eccentric contractions. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 32, n. 4, p. 820-829, 2000.

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, n. 2, p. 82-87, 2001.

WILLOUGHBY, D. S.; VANENK, C.; TAYLOR, L. Effects of concentric and eccentric contractions on exercise-induced muscle injury, inflammation, and serum IL-6. **Journal of Exercise Physiology Online**, v. 6, n. 4, p. 8-15, 2003.