
REVISÃO

Treinamento de força: inflamação e reparo

Strength training: inflammation and repair

Diego Silva Ferreira*, Alexandre Lopes Evangelista*, Luiz Carlos Carnevalli Junior*,
Moisés Diego Germano**, Charles Ricardo Lopes***

Universidade Gama Filho, Programa de Pós-graduação Lato Sensu, **Programa de Mestrado em Educação Física/FACIS/UNIMEP, *Programa de Mestrado em Educação Física/FACIS/UNIMEP, Faculdade Adventista de Hortolândia - IASP*

Resumo

O treinamento de força (TF) vem ganhando cada vez mais popularidade e adeptos, durante os últimos anos, e associado à melhora da qualidade de vida e saúde. No entanto, é consenso na literatura que o TF promove microlesões celulares, também chamadas de dano muscular. O sistema imunológico apresenta um papel fundamental no processo de reparo, regeneração e crescimento muscular, por meio de células de defesa como neutrófilos, macrófagos e citocinas, frente ao estresse mecânico imposto. Esse fenômeno induz o direcionamento de células satélites para o local do dano muscular, iniciando os processos de remodelamento tecidual. Portanto o objetivo deste estudo foi revisar e discutir os efeitos do treinamento de força, sua influência nos mecanismos inflamatórios e no remodelamento da musculatura esquelética. Analisamos os mais relevantes estudos científicos originais e de revisão publicados no período de 1993 a 2013. Foram utilizadas para nossas pesquisas as bases de dados Science Citation Index, Scopus, Sport Discus, Scielo e National Library of Medicine. As palavras-chave usadas foram: treinamento de força, resposta inflamatória, dano muscular, reparo.

Palavras-chave: treinamento de força, resposta inflamatória, dano muscular, reparo.

Abstract

The strength training (ST) is gaining more popularity and fans during the past years, being associated with improved quality of life and health. However, there is consensus in the literature that ST promotes micro cell damage, also called muscle damage. The immune system plays a fundamental role in the process of repair, regeneration and muscle growth by immune cells such as neutrophils, macrophages and cytokines, compared to the mechanical stress imposed. This phenomenon induces the targeting of satellite cells to the site of muscle damage, initiating the processes of tissue remodeling. Therefore the objective of this study was to review and discuss the effects of ST, its influence on inflammatory mechanisms and remodeling of skeletal muscle. We analyzed the most relevant scientific studies, original studies and literature review, from 1993 to 2013. Data were collected using Science Citation, Index, Scopus, Sport Discus, Scielo and National Library of Medicine databases, and the key-words: strength training, inflammatory response, injury, repair, damage muscle.

Key-words: strength training, inflammatory response, injury, repair, damage muscle.

Recebido em 5 de junho de 2012; aceito em 7 de junho de 2013.

Endereço para correspondência: Alexandre Lopes Evangelista, Rua 13 de maio, 681, 01327-080 São Paulo SP, E-mail: contato@alexandrelopes.com.br

Introdução

O treinamento de força (TF) vem ganhando cada vez mais popularidade e adeptos durante os últimos anos, sendo alvo de pesquisas e debates científicos, devido ao seu potencial benéfico em diferentes populações [1], como melhora da qualidade de vida [2], melhora na função vascular, maior sensibilidade à insulina, e, por conseguinte, combate às doenças crônico-inflamatórias pertencentes à síndrome metabólica [3], além de adaptações neurais, moleculares, metabólicas, imunológicas, de performance e das capacidades físicas inerentes às diversas modalidades esportivas [4,5].

O TF envolve a ação voluntária do músculo esquelético contra uma resistência, por meio de estímulos que promovem o estresse mecânico/metabólico e o desenvolvimento subsequente dos diferentes tipos de força, a partir de adaptações neuromusculares e hormonais [4,5]. A magnitude de tais adaptações por meio do TF parece ser responsiva às variáveis envolvidas no treinamento físico, como a escolha dos exercícios, ação muscular, intensidade, volume, tempo de pausa entre estímulos e séries e frequência nos programas de treinamento [3], porque resulta no incremento da força, potência, resistência, velocidade, equilíbrio, coordenação e hipertrofia [6]. No entanto, é consenso na literatura que o TF promove microlesões celulares, também chamadas de dano muscular [7], principalmente pelas ações musculares excêntricas [8], que podem causar a ruptura do sarcolema, lâmina basal e matriz extracelular, e, por consequência, o extravasamento de proteínas intracelulares [9]. A partir desses fenômenos fisiológicos, os sistemas de defesa, compostos pelos leucócitos e subpopulações, bem como as citocinas são ativadas, direcionando células satélites para o local do dano muscular, com o objetivo de iniciar os processos inflamatórios de limpeza e de remodelamento tecidual [1,10,11].

O esclarecimento das respostas inflamatórias diante do músculo esquelético é bastante complexo, interligando inúmeros mediadores inflamatórios [12]. As modulações imunológicas podem responder de forma mais abrangente aos diferentes tipos e intensidades do TF, gerando diferentes modificações morfofuncionais no

músculo esquelético [12]. Portanto o objetivo deste estudo foi revisar e discutir os efeitos do treinamento de força, sua influência nos mecanismos inflamatórios e no remodelamento da musculatura esquelética. A seguir, discutiremos em forma de tópicos (Adaptações Neuromusculares, Dano Muscular, Remodelamento da Musculatura Esquelética e Participação da Inflamação no Reparo Tecidual) os mecanismos envolvidos no processo inflamatório no músculo esquelético, em virtude do grande interesse de atletas, técnicos e profissionais envolvidos na prescrição de exercícios em aperfeiçoar, entender e incluir o TF em seus programas.

Analisamos os mais relevantes estudos científicos originais e de revisão, publicados no período de 1993 a 2013, com a utilização para nossas pesquisas das bases de dados Science Citation, Index, Scopus, Sport Discus, The Scielo e National Library of Medicine, combinando as seguintes palavras-chave: treinamento de força, resposta inflamatória, dano muscular, reparo.

Adaptações neuromusculares

O sistema nervoso é extremamente importante na performance do TF e nas subsequentes adaptações. É por esse sistema que as comunicações entre o cérebro e os tecidos como o músculo esquelético acontecem, sendo determinante a partir do envio de sinais (dor, pressão, temperatura, contração muscular) na magnitude da produção de força ou potência muscular, por meio do recrutamento de unidades motoras (UM).

Segundo Badillo e Gorostiaga [1], o TF recruta as UM de forma mais coordenada, o que ajusta a força produzida por uma contração muscular. Tal coordenação compreende o número e a quantidade de UM recrutadas, sendo que as de menores proporções possuem níveis de excitabilidade menores e, consequentemente, são as primeiras a serem recrutadas. Quando a intensidade é elevada, o recrutamento aumenta, de forma coordenada e sincronizada, proporcionando uma maior capacidade de produzir força [13]. Desta forma, a partir do momento que o máximo é alcançado, todas as fibras constituintes se contraem, produzindo assim um maior nível de força [5,13]. Além disso,

o recrutamento de UM também segue uma ordem de tamanho, conhecido como princípio do tamanho, partindo das menores para as maiores, de acordo com a intensidade do estímulo. Já a frequência de estimulação das unidades motoras está direcionada com a velocidade de contração, que é um dos fatores responsáveis pelo controle da força produzida.

Quanto maior a frequência de impulsos elétricos, maior será a geração de tensão na unidade motora [5]. Para que um determinado grupo de músculos desenvolva tensão muscular, é preciso que haja um estímulo necessário gerado pelo Sistema Nervoso Central (SNC), enquanto o Sistema Nervoso Periférico (SNP) está associado às inervações sensitivas do músculo que faz a interligação com as informações do sistema nervoso central [14].

A capacidade de produção de força e recrutamento de UM é dependente de um dos principais ajustes morfofisiológicos do TF [15], ou seja, a hipertrofia [1,16], que pode ser definida como o aumento no número de miofibrilas e da área de secção transversa do músculo [17]. Tal mecanismo acontece por meio do balanço positivo na razão síntese/degradação proteica [18], podendo sofrer influências de outros fatores como, genética, gênero, idade, alimentação e treinamento [13].

A todo instante ocorre à síntese e a degradação de proteínas, denominada de *turnover proteico*. Após o exercício, tanto a síntese quanto à degradação é aumentada, devido ao estímulo gerado pelo treinamento. Essa elevação permanece aproximadamente após 48 horas ou mais, neste momento a síntese vai progressivamente superando a degradação [18]. De acordo com Deschenes *et al.* [5] demonstraram que apenas uma série de treinamento de força tem mostrado aumento na síntese proteica por meio de eventos pós-transcricionais iniciados nas primeiras 4 horas após a sessão, atingindo seu pico nas 24 horas pós-exercício e continuando a se elevar nas próximas 36 a 48 horas [5]. Segundo Tidball [9] nem sempre há relação entre a síntese proteica e a hipertrofia com os processos de dano muscular, ou seja, para que haja hipertrofia não necessariamente é preciso ocorrer dano nas células musculares.

Dano muscular

Em 1981, estudos realizaram biópsias do músculo sóleo, após descidas de escadas, e foram analisadas amostras após o período de intervenção (2 e 7 dias), demonstrando distúrbios miofibrilares e na linha Z. Em seguida examinaram amostras de músculo após 1 hora, 3 dias e 6 dias, após a realização de estímulos na bicicleta para trás, e encontrou dano muscular localizado em 32%, 52%, e 12% respectivamente das fibras observadas [7].

A manipulação das variáveis que norteiam o TF podem gerar diferentes magnitudes de dano muscular (linha Z, sarcolema, túbulos T e miofibrilas), principalmente em função das ações musculares excêntricas [16], com menores recuperações entre as séries e maior velocidade de execução, aumentando a proporção do dano muscular [6], por meio de uma extensão além do normal de algumas fibras musculares [19].

O aumento da tensão durante o treinamento de alta e moderada intensidade causa distúrbios na estrutura muscular, porque desencadeia uma série de reações agudas, como a elevação da permeabilidade dos capilares, dilatação dos vasos sanguíneos e a migração de células do sistema imunológico, em especial as células satélites, que inicia os processos inflamatórios e de remodelamento tecidual [1,10].

O dano muscular pode ser apontado por parâmetros diretos como as lesões estruturais, inchaço, perda da amplitude articular, diminuição na função muscular, o surgimento de proteínas no sangue e a dor muscular de início tardio [1]. As lesões musculares podem ainda ser classificadas de acordo com grau de laceração da fibra muscular, sendo classificada como nível I; no qual há uma ruptura mínima das fibras; nível II, no qual ocorre uma ruptura muscular com a presença de hemorragia; nível III, no qual ocorre a perda total da função muscular, com a possível presença de fraqueza, dor e edema [20].

Smith *et al.* [21], citado por Foschini *et al.* [17], observaram que um protocolo de 3 séries de 12 repetições a 80% de uma repetição máxima (1RM) foi suficiente para promover dano muscular, após ações concêntricas e excêntricas, pois foram encontrados níveis aumentados de creatina quinase (CK) a partir de 48 horas após atividades.

Remodelamento da musculatura esquelética

A fibra muscular pode responder à lesão tanto com a regeneração quanto com a geração de fibrose na área danificada [22]. O reparo tecidual é altamente sincronizado e envolve ações integradas entre as células, podendo ser acionada por necrose do tecido danificado, iniciando reações inflamatórias com o objetivo de restauração e integridade do tecido e o equilíbrio biológico no menor intervalo de tempo possível [23].

O processo da regeneração depende tanto da magnitude como da classe da lesão, envolvendo aspectos como revascularização seguida pela penetração de células inflamatórias, retirada dos elementos celulares lesionados por meio da fagocitose, proliferação das células satélites para a geração de novos miotúbulos e fibras musculares e por fim recuperação da função e estrutura muscular [24]. O processo de regeneração muscular após uma lesão pode ser dividido em três fases:

Fase inflamatória (0-7 dias): A característica inicial desta fase inicia-se pelo rompimento do sarcolema e necrose da fibra muscular, resultando em aumento da permeabilidade da miofibrila. Além de degeneração e infiltração de células inflamatórias, também é percebido o extravasamento sanguíneos com evolução de hematoma [25]. Os neutrófilos são os primeiros a invadirem o local da lesão e promover a inflamação pela liberação de citocinas que podem atrair e acionar células inflamatórias adicionais [23];

Fase de reparação (7-21 dias): Nesta fase ocorre a fagocitose do tecido lesionado pelas células inflamatórias, regeneração da fibra muscular, juntamente com a fabricação de tecido cicatricial, aumento dos capilares para dentro do espaço onde ocorreram as lesões [25]. Por fim, inicia-se o aumento de uma segunda subpopulação de macrófagos que está associado com a regeneração muscular [22];

Fase de remodelamento ou remodelagem (21 dias ou mais): Neste momento ocorre maturação da fibra muscular regenerada, onde a dimensão dos capilares enfraquece gradualmente, ocorrendo uma reorganização das fibras de colágenos do tipo I, e a recuperação da funcionalidade muscular [22]. Músculos de contração rápida ou lenta aparentam-se iguais entre os tipos de estímulos

que causam danos, podendo ser de classe, química, mecânica ou térmica [23].

Participação da inflamação no reparo tecidual

O dano tecidual causado pelo exercício físico induz inflamação ou processo inflamatório. A partir deste momento ocorrem infiltrações de células inflamatórias que poderão durar dias ou meses, evento que ocorre para promover o reparo e remodelamento tecidual após dano muscular [26,27].

A participação da inflamação no reparo é um fenômeno muito complexo e necessário. A ativação desse processo pode ser local ou sistêmica, onde são secretadas várias células imunológicas. O objetivo é restaurar a homeostasia orgânica após sessões de exercícios físicos [26,27]. O processo inflamatório caracteriza-se como um agente agressor, onde diversas células e substâncias são liberadas, provocando alterações radicais nos tecidos, bem como outras reações que secretam histamina, bradicinina, serotonina, prostaglandinas [28].

As células inflamatórias predominantes são basicamente os neutrófilos e macrófagos, envolvidos na remoção de agentes invasores, por meio do processo de fagocitose [29]. Liberados na circulação, os neutrófilos e macrófagos são células inflamatórias desenvolvidas pela medula óssea, que após um estímulo no músculo esquelético, os leucócitos têm um poder de aumentar o dano tecidual e gerar tanto o crescimento quanto a reparação do tecido [12,27].

Os neutrófilos são as primeiras células inflamatórias a invadir o músculo lesado, podendo ser observado aproximadamente entre 1 a 6 horas após a lesão, podendo durar até 5 dias [26]. A penetração de neutrófilos é devido a fatores quimiotáticos, liberando bradicinina, histamina, prostaglandinas e citocinas (IL-1, IL-6, TNF-), causando vasodilatação e aumentando a permeabilidade dos vasos sanguíneos [12, 26,30].

Os monócitos compõem a segunda subpopulação de leucócitos a surgirem no local danificado [9]. Quando acionados se transformam em células com a função fagocítica, aproximadamente entre 4 a 6 horas, passando a ser chamados macrófagos quando começam a penetrar no tecido [30,31].

Os macrófagos podem ser encontrados na maior parte dos tecidos e podem ser denominados

a partir do lugar em que se localizam. No fígado, células de “Kupffer”; Sistema Nervoso Central, células microgliais; ossos, osteoclastos; pulmão, macrófagos alveolares; baço, medula óssea, entre outros [31]. Uma das funções em destaque exercida pelos macrófagos é a sua capacidade de infiltração para os sítios frente a fatores quimiotáticos, adesão e a fagocitose de partículas estranhas e a produção de citocinas [9]. Estudos *in vitro* e *in vivo* relatam que os macrófagos realizam funções importantes na reparação do tecido danificado, devido a liberações de moléculas pro-regenerativas [27].

Estas células podem ser ativadas por fatores de crescimento [9]. O fator de crescimento de hepatócitos (HGF) mostrou ter funções relacionadas com a proliferação e diferenciação de células satélites, tendo um potente fator quimiotático, além de sua função na regeneração; (FGF) fator de crescimento de fibroblasto, também capaz de estimular células satélites e enfraquecer a diferenciação de mioblastos; (TGF) fator de crescimento de transformação, promove a deposição e geração de elementos na matriz extracelular, através da reorganização da membrana basal durante a regeneração; (IGF) fator de crescimento semelhante à insulina, secretado pelo músculo esquelético, através de uma sobrecarga mecânica, induzindo ativação das células satélites [26,23]. Recentemente, a descoberta de duas isoformas do IGF-1 [fator de crescimento mecânico, ou muscular (MGF) e o IGF-1E], tem recebido atenção dos pesquisadores dos mecanismos de regeneração do músculo esquelético. O MGF recebeu essa nomenclatura de fator de crescimento mecânico ou muscular, pois ele é expresso pelo tecido muscular somente em função de estimulações mecânicas promovidas pelo treinamento [8]. Os estudos indicam que o MGF inicia a ativação e a proliferação, enquanto que o IGF-1E promove a diferenciação das células satélites proliferadas [21]. Entretanto, o MGF parece ser delineado para uma ação local e provavelmente não cai na corrente sanguínea.

As citocinas são um grupo de glicoproteínas regulatórias produzidas pelos leucócitos e tecidos como os músculos esqueléticos, os quais são responsáveis pelas interligações entre células imunológicas em resposta a uma infecção ou dano tecidual [23,30]. As citocinas podem ser destacadas em várias categorias: interleucinas

(IL), fator estimulador de colônias (CSF), fator de transformação de crescimento (TGF), fator de necrose tumoral (TNF), interferons (IFN) [10]. As interleucinas compõem um grande grupo de citocinas denominadas por IL-1 a IL-15, algumas sintetizadas por macrófagos e células teciduais, produzidas principalmente por células T [12]. As citocinas podem ter atividade pró-inflamatória (IL-1 β , TNF- α , IL-6) e anti-inflamatória (IL-6, IL-10, IL-4, IL-5, IL-13 e IL-1ra) [27].

As citocinas possuem funções importantes nas interligações intercelulares e entre os sistemas, permitindo que diferentes partes envolvidas sejam sinalizadas após um trauma em um tecido específico, favorecendo entrada de neutrófilos, monócitos, linfócitos, células que participam da destruição de materiais e na regeneração tissular [33].

As interleucinas podem ter várias funções. A mais predominante delas está envolvida no favorecimento da divisão de outras células. A IL-6 é responsável por interceder entre os macrófagos e células satélites no processo de remodelagem tecidual [30].

As células satélites quando ativadas migram para os espaços onde ocorre o dano, interligando a miofibrila e desenvolvendo novos mionúcleos. A partir deste momento, ocorre a diminuição processo inflamatório, exercendo um feedback negativo [7,34]. Neste sentido, não está totalmente clara a função da IL-6 na intervenção da massa muscular [10]. Estudos realizados por Serrano [32] mostram que a IL-6 tem funções significativas na hipertrofia muscular por controlar a proliferação das células satélites e o aumento de novos mionúcleos.

Os fatores de estimulação de colônias de granulócitos-monócitos (GM-CSF), produzidos por macrófagos e células T nos tecidos inflamados, relacionados na divisão e diferenciação das células-tronco na medula óssea [32]. Fator de transformação de crescimento (TGF) é um regulador de fibrose mais intensivamente estudado, produzido principalmente por fibroblastos, macrófagos e células epiteliais, que estimula a síntese de colágeno e fibronectina. Recentemente, foi mostrado que o TGF induz células miogênicas a se diferenciarem em miofibroblastos no músculo lesado [35]. Já o fator de necrose tumoral (TNF α) atua na regeneração e lesão muscular, que varia de acordo com a gravidade, localização e o estágio da lesão, sabendo

que ele é capaz de dificultar a síntese de colágeno e fibronectina pelos fibroblastos e enfraquecer multiplicação das células endoteliais. O TNF também eleva a proliferação e agregação de mioblastos [29]. Estudos realizados em humanos relatam que o TNF é capaz de estimular o catabolismo muscular, até mesmo em doenças como câncer [12].

Interferons (IFN) são produzidos na fase inicial da infecção. São importantes na restrição da multiplicação de infecções virais, sendo o primeiro bloqueio contra determinadas viroses [12]. Recentemente, foi identificado que a inoculação de INF reduz a fibrose e melhora o reparo do tecido muscular [26].

De acordo com Tidball [9], o entendimento da complexidade dos sistemas envolvidos na comunicação do músculo com células inflamatórias continuará a se expandir em decorrência da descoberta de novos mediadores.

Conclusão

O músculo esquelético possui uma habilidade fundamental no processo de reconstrução de suas fibras musculares após o dano muscular, por meio de diversos mecanismos como as células satélites, que iniciam os processos inflamatórios e de remodelamento tecidual. O sistema imunológico possui capacidade de remoção de agentes invasores, por meio do processo de fagocitose, bem como um poder de aumentar o dano tecidual e gerar tanto o crescimento quanto a reparação do tecido, além das citocinas, que são responsáveis pelo favorecimento e interligações entre células imunológicas e que podem ter atividade pró-inflamatória e anti-inflamatória. Tais mecanismos de defesa parecem ser dependentes da manipulação das variáveis inerentes ao TF, e possuir a capacidade de estimular a hipertrofia, a partir de sinais intracelulares específicos e importantes. Alguns estudos têm sugerido que a resposta inflamatória, quando integrada de todas as células de forma organizada e coordenada, tem um papel importante nos processos morfológicos, entretanto, outros, por sua vez, sugerem a necessidade de determinar se realmente os processos inflamatórios influenciam determinadamente na hipertrofia, ou se existem outros mecanismos envolvidos. Por fim, a biologia, fisiologia e os fenômenos inerentes ao

TF estão crescendo cada vez mais, sugerindo a necessidade de novos estudos relacionados a essa intrigante área do conhecimento científico.

Referências

1. Badillo JJG, Gorostiaga E. Fundamentos do treinamento de força: aplicação ao rendimento. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2001. p.93-115.
2. American College of Sports and Medicine. Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição. 6a.ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2003. p. 275-83.
3. American College of Sports and Medicine. Position stand: progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34(2):364-80.
4. Charge SBP, Rudnicki, MA. Cellular and molecular regulation of muscle regeneration. *Physiological Review* 2004;84:209-38.
5. Deschenes MR, Kraemer WJ. Performance and physiologic adaptations to resistance training. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81(11):3-16.
6. Guyton CA, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p. 128-49.
7. Yamada AK, Junior TPS, Pereira, B. Treinamento de força, hipertrofia muscular e inflamação. *Revista Arquivos em Movimento* 2010;6(1):141-160.
8. Ide BN, Lazarim FL, Macedo DV. Hipertrofia muscular esquelética humana induzida pelo exercício físico. *Revista Ciências em Saúde* 2011;1(2):1-10.
9. Tidball JG. Inflammatory process in muscle injury and repair. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2005;288:345-53.
10. Silva FOC, Macedo VD. Exercício físico, processo inflamatório e adaptação: uma visão geral. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum* 2011;13(4):320-28.
11. Antonio J, Gonyea WJ. Progressive stretch overload of skeletal muscle result in hypertrophy before hyperplasia. *J Appl Physiol* 1993;75(3):1263-71.
12. Badillo JJG, Ayestaran, EG. Fundamentos do treinamento de força. 2.ed. Porto Alegre: Artmed; 2004. p.198-214.
13. Benatti NL. Estudo da força gerada pelo grupo muscular isquiotibial em exercícios resistidos [Dissertação]. São Carlos: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Instituto de Química de São Carlos; 2005.
14. Fonseca DF. Dano muscular induzido pelo treinamento de força: diferenças entre gêneros [Dissertação]. Brasília: Faculdade de Educação Física; 2010.
15. Dias R, Bueno AF, Prestes J, Teixeira LFM, Cereja DMP, Barganha RJ et al. Exercícios de força e parâmetros imunológicos: contagem leucocitária, inflamação e regeneração. *Rev Bras Ciênc Mov* 2008;16 (3):17-25.

16. Guedes Junior DP, Souza Junior TP, Rocha AC. Treinamento personalizado em musculação. São Paulo: Phorte; 2008. p. 46-67.
17. Foschini D, Prestes, J, Charro, MA. Relação entre exercício físico dano muscular e dor muscular tardia. Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum 2007;9(1):101-106.
18. Hawke TJ. Muscle stem cell and exercise training. Med Sci Sports Exerc 2005;33(2):63-68.
19. Foss ML, Keteyian, SL. Bases fisiológicas do exercício e do esporte. Rio de Janeiro: Artmed; 2000. p.114-36.
20. Kraemer WJ, Hakkinen K. Treinamento de força para o esporte. Porto Alegre: Artmed; 2001. p. 213-23.
21. Smith LL, Fulmer MG, Holbert D, Houmard JA, Frazer DD, Nsien E, Israel RG. The impact of a repeated bout of eccentric exercise on muscular strength: muscle soreness and creatine kinase. Br J Sport Med 1994;28:267-71.
22. Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. Med Sci Sport Exerc 2004;36(4):674-688.
23. Lima RR, Costa AMR, Souza RD et al. Inflamação em doenças neurodegenerativas. Revista Paraense de Medicina 2007;21(2):29-34.
24. Meloni VHM. Papel da hiperplasia na hipertrofia do músculo esquelético. Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum 2005;7(1):59-63.
25. Mescher AL, Neff AW. Regenerative capacity and the developing immune system. Adv Biochem Eng Biotechnol 2005;93:39-66.
26. Jarvinen TA, Jarvinen TL, Kaariainen M, Kalimo H, Jarvinen M. Muscle injuries biology and treatment. Am J Sports Med 2005;33(5):745-64.
27. Mesquita IC. Lesão muscular induzida por bupivacaína em linhagens de camundongos predispostos a perfil distinto de citocinas [Dissertação]. Niterói: Universidade Federal Fluminense; 2007.
28. Minamoto VB, Salvini TF. O músculo como um órgão de secreção hormonal regulado pelo estímulo mecânico. Rev Bras Fisioter 2001;5(2):87-94.
29. Paschalis V, Koutedakis Y, Jamurtas AZ. Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. J Strength Cond Res 2005;19(1):184-8.
30. Pertesen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. J Appl Physiol 2005;98(62):1154-62.
31. Rocha RSB, Cavallieri AG. Lesão, plasticidade e reabilitação do sistema muscular. Rev Bras Ciênc Mov 2007;15(2):81-85.
32. Serrano AL, Baeza-Raja B, Perdiguero E et al. Interleukin -6 is na essential regulator of satellite cell-mediated skeletal muscle hypertrophy. Cell Metabolism 2008;7(1):33-44.
33. Teixeira CVL, Guedes DP. Musculação - perguntas e respostas: as 50 dúvidas mais frequentes nas academias. São Paulo: Phorte; 2010. p.33-54.
34. Tricoli V. Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. Rev Bras Ciênc Mov 2001;9(2):39-44.
35. Zernicke RF, Whiting WC. Biomecânica da lesão músculo esquelética. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p.121-37.

Calendário de eventos

2013

Setembro

12 a 14 de setembro
FIEP Santos 2012 – 3º Encontro de Estudantes e Profissionais de Educação Física
 Informações: secretariafiep@terra.com.br
 (13) 3372-2187/8831-3032

25 a 27 de setembro
XVII Congresso Brasileiro de Nutrologia
 São Paulo, SP
 Informações: www.abran.org.br/congresso

27 a 29 de setembro
3º ENAF – Manaus – Reciclagem e aprimoramento em esporte, saúde e fitness
 Manaus, AM
 Informações: www.enaf.com.br

Outubro

3 a 6 de outubro
8º Congresso Brasileiro de Educação Física da FIEP
 Aracaju, SE
 Informações: www.8congresso-fiepsergipe.com.br

4 a 6 de outubro

13ª Fitness Brasil Bahia
 Centro de Convenções da Bahia, Salvador, BA
 Informações: (11) 5112-0101
 fitnessbrasil@fitnessbrasil.com.br

11 a 13 de outubro

55º Encontro Nacional de Atividade Física
 Poços de Caldas, MG
 Informação: www.enaf.com.br

30 de outubro a 2 de novembro

VII Congresso de Geriatria e Gerontologia do Rio de Janeiro – GeriatRio 2013
 Rio de Janeiro, RJ
 Informação: www.metaeventos.net/geriatrio 2013

15 a 17 de novembro

1º ENAF - Porto Seguro – Reciclagem e aprimoramento em esporte, saúde e fitness.
 Porto Seguro, BA
 Informações: www.enaf.com.br