



## **O PROCESSO DE RECUPERAÇÃO NO FUTEBOL.**

**Análise da recuperação ativa, passiva e crioterapia através da expressão plasmática de vários biomarcadores.**

JADER DE ANDRADE BEZERRA

Porto, 2014





## **O PROCESSO DE RECUPERAÇÃO NO FUTEBOL.**

**Análise da recuperação ativa, passiva e crioterapia através da expressão plasmática de vários biomarcadores.**

Bezerra, Jader de Andrade (2014).

Dissertação apresentada com vistas à obtenção do grau de Doutor no âmbito do Programa Doutoral em Ciências do Desporto, organizado pelo Centro de Investigação, formação, Inovação e Intervenção em Desporto (CIFI<sub>2</sub>D) da Faculdade de Desporto da Universidade do Porto, nos termos do Decreto-Lei nº 74/2006 de 24 de Março.

**Orientador:**

Professor Doutor José Augusto Rodrigues dos Santos

**Coorientador:**

Professor Doutor Faber Sérgio Bastos Martins

**Coorientador:**

Professor Doutor Romeu Paulo Martins Silva

Porto, 2014

Bezerra, J. A. (2014). O PROCESSO DE RECUPERAÇÃO NO FUTEBOL. Análise da recuperação ativa, passiva e crioterapia através da expressão plasmática de vários biomarcadores. Tese de Doutorado em Ciências do Desporto apresentada à Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.

Palavras chave: futebol; recuperação; biomarcadores.

## **Dedicatória**

À minha família.  
Por me apoiarem em todos os momentos.



## **Agradecimentos**

---

O trabalho realizado, os inúmeros obstáculos que surgiram no caminho que sem dúvida tornaram essa luta difícil, foram superados pelo apoio e compreensão de pessoas que me ajudaram em todos esses momentos.

Por esses motivos sinto a necessidade de lhes prestar os meus mais sinceros agradecimentos.

Ao professor Doutor José Augusto Rodrigues dos Santos, pela amizade, compreensão e competência na orientação.

Ao professor Doutor Faber Sérgio Bastos Martins, por me orientar nas decisões a serem tomadas.

Ao professor Doutor Romeu Paulo Martins Silva, que me acolheu em nossa cidade quando do meu retorno ao Brasil e me ajudou nos momentos difíceis.

Aos professores Lucicléia Barreto Queiroz, José Reinaldo Cajado de Azevedo e Rosangela Aparecida Bertocco, por ajudarem em todo esse percurso acadêmico, principalmente nas horas difíceis.



<b>Índice</b>	<b>Pag.</b>
Agradecimentos .....	vii
Índice .....	ix
Definição de termos e abreviaturas .....	xi
Índice de figuras .....	xii
Índice de quadros .....	xv
Índice de anexos .....	xvi
Resumo .....	xvii
Abstract .....	xix
 <b>Capítulo I</b>	 1
Introdução .....	3
 <b>Capítulo II</b>	 21
Estrutura da Tese .....	23
Objetivos .....	25
Lista de estudos .....	27
 <b>Capítulo III</b>	 29
• Estudo I. Respostas de biomarcadores musculares a uma partida de futebol. ....	31
• Estudo II. Resposta hematológica, hormonal e inflamatória a um jogo de futebol. ....	43
• Estudo III. Estratégias de recuperação passiva, ativa e crioterapia após jogo nas respostas hematológicas e imunológicas de jogadores de futebol. ....	61
• Estudo IV. Respostas de biomarcadores enzimáticos, hormonais e inflamatório a recuperação passiva e ativa após jogo de futebol. ...	79
• Estudo V. Respostas da crioterapia na sensação subjetiva de dor muscular após jogo de futebol. ....	97

<b>Capítulo IV</b>	113
Conclusões .....	115
<b>Capítulo V</b>	117
Referências .....	119
<b>Anexos</b>	129
I. Artigos originais	
• BEZERRA, J. A. SILVA, R. P. M. JÁCOME, J. G. COSTA, J. M. M. MELO, S. V. A. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. (2014). Respostas de biomarcadores musculares a uma partida de futebol. Revista Brasileira de Futsal e Futebol, 6(19), 58-64.	
• BEZERRA, J. A. CASTRO, A. C. M. MELO, S. V. A. MARTINS, F. S. B. SILVA, R. P. M. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. (2014). Passive, Active, and Cryotherapy Post-Match Recovery Strategies Induce Similar Immunological Response in Soccer Players. International Journal of Sports Science, 4(6A), 12-18.	
II. Escala de Sensação Subjetiva de dor CR10	

## Definição de Termos e Abreviaturas

---

- As definições dos termos e abreviaturas deste estudo têm como objetivo auxiliar o leitor quanto ao entendimento e esclarecimento de seus significados.

<b>CK</b>	- creatina quinase
<b>LDH</b>	- lactato desidrogenase
<b>PCr</b>	- proteína C reativa
<b>AST</b>	- aspartato aminotransferase
<b>CGR</b>	- concentração de glóbulos rubros
<b>CHGM</b>	- concentração de hemoglobina globular média
<b>Hb</b>	- Hemoglobina
<b>Hct</b>	- Hematócrito
<b>HGM</b>	- hemoglobina globular média
<b>RBC</b>	- células vermelhas do sangue ( <i>red blood cell</i> )
<b>RDW</b>	- Índice de amplitude de distribuição dos eritrócitos
<b>VGM</b>	- volume globular médio
<b>RDW</b>	- índice de anisocitose eritrocitária
<b>PSD</b>	- percepção subjetiva de dor
<b>GP</b>	- grupo passivo
<b>GA</b>	- grupo ativo
<b>GC</b>	- grupo crioterapia

## Índice de Figuras

---

### Capítulo III

- Estudo I.

**Figura 1** - Alterações nos níveis de CK total em futebolistas antes e imediatamente após jogo.

**Figura 2** - Alterações nos níveis de CK MB em futebolistas antes e imediatamente após jogo.

**Figura 3** - Alterações nos níveis de LDH em futebolistas antes e imediatamente após jogo.

**Figura 4** - Alterações nos níveis de GGT em futebolistas antes e imediatamente após jogo.

- Estudo II.

**Figura 1** - Alterações nos valores de Proteína C reativa (Pcr) em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo de futebol.

**Figura 2** - Alterações nos valores de Cortisol e Testosterona em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo de futebol.

**Figura 3** - Alterações nos valores de Aspartato Aminotransferase (AST) em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo de futebol.

**Figura 4** - Alterações nos valores de Lactato Desidrogenase (LDH) em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo de futebol.

**Figura 5** - Alterações nos valores de Creatina Quinase total (CKt) em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo de futebol.

- Estudo III.

**Figura 1** - Alterações na contagem de leucócitos em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia.

**Figura 2** - Alterações na contagem de neutrófilos em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia.

**Figura 3** - Alterações na contagem de eosinófilos em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia.

**Figura 4** - Alterações na contagem de monócitos em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia.

**Figura 5** - Alterações na contagem de linfócitos em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia.

- Estudo IV.

**Figura 1** - Alterações nos valores de PCr em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia.

**Figura 2** - Alterações nos valores de cortisol e testosterona em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia.

- Estudo V.

**Figura 1.** Alterações nos níveis de sensação de dor muscular em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo, com a realização de recuperação passiva e crioterapia.



## Índice de Quadros

---

### Capítulo III

- Estudo II.

**Tabela 1** - Dados descritivos da amostra, com idade, peso, percentual de gordura e consumo máximo de oxigênio.

**Tabela 2** - Alterações do Eritograma em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo.

**Tabela 3.** Alterações do Leucograma em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo.

- Estudo III.

**Tabela 1** - Dados descritivos da amostra, com idade, peso, percentual de gordura e consumo máximo de oxigênio.

**Tabela 2** - Alterações do eritograma em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia.

- Estudo IV.

**Tabela 1** - Dados descritivos da amostra, com idade, peso, percentual de gordura e consumo máximo de oxigênio.

**Tabela 2** - Concentrações enzimáticas de futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo.

- Estudo V.

**Tabela 1** - Dados descritivos da amostra, com idade, peso, altura e % de massa gorda.

## Índice de Anexos

---

### **Anexo I.**

BEZERRA, J. A. SILVA, R. P. M. JÁCOME, J. G. COSTA, J. M. M. MELO, S. V. A. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. (2014). Respostas de biomarcadores musculares a uma partida de futebol. *Revista Brasileira de Futsal e Futebol*, 6(19), 58-64.

### **Anexo II.**

BEZERRA, J. A. CASTRO, A. C. M. MELO, S. V. A. MARTINS, F. S. B. SILVA, R. P. M. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. (2014). Passive, Active, and Cryotherapy Post-Match Recovery Strategies Induce Similar Immunological Response in Soccer Players. *International Journal of Sports Science*, 4(6A), 12-18.

### **Anexo III.**

Escala de Sensação Subjetiva de dor CR10.

## Resumo

---

**Introdução:** O processo de recuperação no futebol tem se tornado um componente importante do treinamento devido às agressões fisiológicas induzidas pelo jogo. Acresce o número excessivo de jogos e o tempo reduzido de recuperação entre jogos. **Objetivo:** Analisar o comportamento de biomarcadores enzimáticos, hematológicos, da função imune, hormonais, inflamatórios e a sensação subjetiva de dor, após um jogo de futebol e durante um período de recuperação. **Método:** Foram realizados cinco estudos, com participação de 91 jogadores profissionais de futebol. No primeiro estudo, foram realizadas análises enzimáticas 2 horas antes do jogo e 24 h após jogo. Nos restantes estudos as análises foram realizadas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 horas após jogo. No terceiro e quarto estudos, após os jogos os atletas foram divididos de forma aleatória em três grupos: GP (grupo passivo) - realizou após o jogo recuperação passiva; GA (grupo ativo) - realizou após o jogo recuperação ativa, com a inclusão de corrida de baixa intensidade e GC (grupo crioterapia) - realizou imersão em água fria até a linha da cintura a 10° C por um período de 10 min. Nesses estudos foram analisadas as alterações em vários biomarcadores hematológicos, imunológicos, enzimáticos, hormonais e proteína C-reativa. No quinto estudo, após o jogo os atletas foram randomizados em apenas dois grupos GP e GC e foram analisados os níveis de dor muscular através da escala de sensação subjetiva de dor Cr10. **Resultados:** Os estudos mostraram alterações significativas após o jogo nos marcadores estudados e na escala de sensação subjetiva de dor. Em relação às estratégias de recuperação, não foram encontradas diferenças entre os grupos nos parâmetros hematológicos, imunológicos, enzimáticos, hormonais e na proteína C-reativa. Houve diferença significativa com menores escores de sensação subjetiva de dor muscular nos atletas que realizaram crioterapia. Embora sem significado estatístico, o GC tendeu a expressar superiores valores de leucócitos e menores índices de reações inflamatórias. **CONCLUSÃO.** O jogo de futebol é suficientemente agressivo para induzir danos tecidulares, mas não hepáticos, gera um estado catabólico, aumenta as reações inflamatórias e os níveis de dor muscular, altera os parâmetros hematológicos, no entanto, dentro dos limites de referência. Afeta de forma significativa a função imune. Em relação às estratégias de recuperação, podemos afirmar que a inclusão de treino de baixa intensidade não interfere na recuperação dos atletas. A crioterapia é uma estratégia eficiente na diminuição dos níveis de dor muscular tardia e há indícios que a crioterapia promova a diminuição da ocorrência de hemólise, melhore as funções imunitárias e atenuar os processos inflamatórios.

Palavras-Chave: futebol; recuperação; biomarcadores.



## Abstract

---

**Introduction:** The recovery process in soccer has become an important training component due to the physiological stress imposed by the matches. The excessive number of matches with small recovery periods increase stress during the season. **Objective:** To analyze the changes in several enzymatic, hematological, immunological, hormonal and inflammatory biomarkers after a soccer match and their behavior after 24, 48 and 72 h of recovery. Perceived pain tests were also done. **Methods:** Ninety one professional soccer players performing at least 90 min of an official match were selected. Blood samples were drawn 2 h before, immediately after and 24, 48 and 72 h after the match for enzymatic, immunological, hematological, hormonal and inflammatory analyzes. The participants were randomly divided into three recovery strategies after match: PG (passive group) - passive recovery after the match; AG (active group) - active recovery with low-intensity running; and CG (cryotherapy group) - immersion in cold water at 10°C for 10 min. Perceived pain scale (CR10) was also utilized. **Results:** Immediately after the match significant ( $p < 0.05$ ) changes occurred for several enzymatic, immunological, inflammatory, hematological and hormonal indicators. The three recovery strategies elicited similar results with no significant differences ( $p > 0.05$ ) among groups for all biological indicators. GC showed significant ( $p < 0.05$ ) lower perceived muscle pain scores. **Conclusion:** Soccer match induces tissue damage but not hepatic damage. The stress imposed by the match increased plasma level of inflammatory markers and changes in various hematological parameters. Immunological changes remained within normal reference values. No significant differences were showed for the three recovery strategies. However, cryotherapy seems be a valuable tool for muscle pain reduction after match.

Keywords: soccer; recovery; biological markers.







## INTRODUÇÃO

---

O futebol é um jogo metabolicamente exigente e marcadamente agressor da homeostase corporal (Ispirlidis et al., 2008; Jastrzębski & Przybylski, 2008; Lazarim et al., 2009; McLellan et al., 2010; Şenel & Akyüz, 2010). Esta característica marcante vem sendo relacionada principalmente ao stresse mecânico e fisiológico induzido pelo jogo, e que deriva dos esforços intermitentes de movimentos cíclicos e acíclicos que fazem apelo às várias fontes de energia (Andrzejewski et al., 2008; Ekblom, 1986; Jastrzębski & Przybylski, 2008). Fundamentalmente, devido aos movimentos com forte predominância excêntrica (travagens, mudanças de direção, saltos, remates, quedas e choques corporais), esta modalidade é muito agressiva refletindo-se, por vezes, em danos musculares (Paschalis et al., 2005).

Devido às agressões ocorridas durante o jogo e o tempo reduzido entre um jogo e a retoma aos treinos, o processo de recuperação vem se tornando um componente essencial no processo de treino. Nesta perspectiva, segundo Barnett (2006), é de suma importância alcançar um equilíbrio adequado entre o treinamento, competição e recuperação para maximizar o desempenho dos atletas. Por estes motivos, algumas metodologias de recuperação são agora usadas como parte integrante dos programas de treino de atletas de elite (Barnett, 2006) na tentativa de minimizar os danos musculares decorrentes dos treinos e jogos e acelerar a recuperação, e dessa forma, proporcionar o rápido regresso aos treinos nas condições mais adequadas (Bailey et al., 2007; Cheung et al., 2003; Paddon-Jones & Quigley, 1997; Sairyo et al., 2003; Sellwood et al., 2007).

Os métodos mais frequentemente utilizados na recuperação do futebolista são a realização de exercícios ativos de baixa intensidade (Cheung et al., 2003; Cochrane, 2004), a crioterapia que consiste na redução da temperatura tecidual por condução, através da imersão em água a temperaturas que varia de 5° a 15° C (Nedelec et al., 2013; Wilcock et al., 2006) e a recuperação passiva.

Portanto, é essencial que se tenha o conhecimento sobre os processos e alterações ocorridas durante o jogo e as implicações, benéficas ou não, da utilização das várias estratégias de recuperação após o jogo.

### **Alterações hematológicas após um jogo de futebol.**

O exercício físico promove alterações em vários parâmetros hematológicos, podendo ocorrer eritropoiese (aumento na produção de eritrócitos) devido à necessidade de oxigênio por parte dos tecidos (Mateo & Laínez, 2000; Murador & Deffune, 2007).

No entanto, após o jogo de futebol vários estudos mostram reduções no número de eritrócitos, hemoglobina (Hb) e hematócrito (Hct) (Banfi et al., 2011; Karakoc et al., 2005; Malcovati et al., 2003; Meyer & Meister, 2011; Ostojic & Ahmetovic, 2009).

A Hb composto proteico com quatro proteínas nas subunidades, dois alfas e dois betas, cada um contendo uma base de ferro heme, grupo prostético que pode vincular O<sub>2</sub> molecular, (Pawloski & Stamler, 2002), apresenta alterações após um jogo de futebol e também no decorso de uma temporada (Banfi et al., 2011; Karakoc et al., 2005).

Karakoc et al. (2005) verificaram, em jogadores de futebol, após 90 minutos de treinamento realizado dois dias após o jogo, reduções nos valores de Hb, Hct e volume globular médio (VGM). Malcovati et al. (2003) em estudo realizado com 923 atletas de futebol verificou valores de Hb e Hct maiores no início da temporada competitiva, e ao longo da temporada os valores diminuíram principalmente nos atletas bem treinados. Os autores ainda verificaram uma clara associação dos menores valores de Hb e Hct com o exercício aeróbico o que sugere que os valores marginalmente baixos desses parâmetros devem fisiologicamente ser encontrados em esportes de resistência.

Segundo Banfi et al. (2011) a diminuição nos níveis de Hb no decorso do período de competição pode ocorrer por hemodiluição subsequente ao aumento do volume plasmático por desvio dos líquidos extracelulares. Portanto, esses valores reduzidos não podem ser confundidos com diagnóstico de anemia verificada através da concentração de hemoglobina abaixo dos valores de referência (Paiva et al., 2000).

O hematócrito, volume relativo ocupado pelos eritrócitos em uma amostra de sangue (ou volume celular condensado) e expresso em porcentagem por volume (Gomes et al., 2006), segundo Ring et al. (2008), de forma geral apresenta-se elevado após esforços físicos intensos.

No entanto, estudos mostram que após o jogo de futebol os valores de Hct apresentam-se diminuídos. Meyer & Meister (2011) avaliaram 467 jogadores de futebol masculino das duas maiores ligas alemãs durante uma temporada inteira e concluíram que as alterações no hematócrito eram grandes o suficiente para, possivelmente, interferir nas decisões clínicas nos jogadores de futebol.

Ostojic & Ahmetovic (2009) em estudo realizado com 35 jogadores de futebol profissional encontraram valores superiores de hematócrito na avaliação de pré-temporada em comparação com o meio da temporada e no final da temporada.

Rodrigues dos Santos (2002) analisou os efeitos de um intenso programa de treino de corrida em vários parâmetros hematológicos de atletas treinados, após 17 semanas de treino verificou uma diminuição em média de 5.2% no valor do hematócrito dos atletas.

Esses valores, segundo Hauswirth & Lehenaff (2001), podem sofrer reduções principalmente com o treinamento de endurance, sendo que, na maioria dos casos é causada por um aumento do volume plasmático.

Outro aspecto que pode estar associado e contribuir para os reduzidos valores de eritrócitos, Hb, Hct, é o estresse mecânico da corrida, que segundo Schumacher et al. (2002) é mais traumático e indutor da destruição das células vermelhas do sangue, e ainda, as quedas e choques característicos do futebol que podem acentuar quer a hemólise plantar quer a hemólise intravascular (Robinson et al., 2006).

### **Alterações imunológicas após o jogo de futebol.**

O jogo de futebol por suas características ocasiona leucocitose (aumento no número de glóbulos brancos, por volume de sangue circulante) com marcada neutrofilia (número aumentado de granulócitos neutrófilos), bem como linfopenia (diminuição do número de linfócitos) e monocitose (aumento no número de monócitos) (Gravina et al., 2011; Malm et al., 2004).

Esta leucocitose normalmente é expressa pelo aumento do número de neutrófilos e constitui uma resposta aguda natural, que segundo Gleeson (2007) e Martins & Rodrigues dos Santos (2012), está dependente da intensidade, tipo e duração do esforço.

Os leucócitos são o principal componente do sistema imunológico, responsáveis por mediar as respostas imunológicas, e derivam de um precursor comum, a célula estaminal hematopoiética, a partir da qual, serão originados pela linhagem mielóide, os granulócitos (neutrófilos polimorfonucleares, eosinófilos e basófilos) e os monócitos, enquanto a linhagem linfóide será responsável por dar origem aos linfócitos T, linfócitos B e as células *natural killer* (Crivellato et al., 2004).

Outras funções dos leucócitos, incluem a proliferação de linfócitos estimulados por mitogênicos, síntese de anticorpos e atividade das células *natural killer* (NK) citotóxicas, e têm se mostrado sensíveis a aumentos na carga de treinamento em atletas já bem treinados (Gleeson, 2002).

O aumento do número de leucócitos após o jogo pode ser atribuído ao aumento do fluxo sanguíneo que recruta os leucócitos a partir do *pool* marginal e/ou alterações hormonais que são suscetíveis de serem mediadas por receptores beta-2 adrenérgicos. Também tem sido demonstrado, que uma diminuição na filtrabilidade de glóbulos brancos durante o exercício reflete certo grau de ativação de leucócitos que podem interagir através de vários fatores circulantes com propriedades das células vermelhas do sangue (RBC - *red blood cell*). Outro fato, a hipoxia transitória também pode resultar na liberação de citocinas e ativação de leucócitos (Brun et al., 2010), e ainda, alterações em outros fatores (e.g., adrenalina, o cortisol, o hormônio de crescimento e a prolactina), que são conhecidos por terem efeitos imunomoduladores e podem contribuir para a leucocitose após um jogo (Gleeson, 2007).

A neutrofilia segue um padrão de resposta aguda de neutrófilos que apresenta função importante na defesa do organismo e constituem cerca de 60% dos leucócitos circulantes em seres humanos adultos e são as primeiras células de defesa na resposta inflamatória aguda (Júnior et al., 2000). Os neutrófilos representam cerca de 50 a 60% dos leucócitos totais circulantes, originam-se de células pluripotentes da medula óssea e, após sua formação, cerca de 90% da população permanece na medula óssea (Lee et al., 1993).

Após o exercício geralmente os neutrófilos apresentam-se elevados acima do valor basal, sustentada por até 120 min (Freidenreich & Volek, 2012), decorrente da desmarginação dos neutrófilos provocada por alterações hemodinâmicas, como a elevação do débito cardíaco, associada à ação de catecolaminas e dos níveis de cortisol (Gabriel et al., 1992; Martins & Rodrigues dos Santos, 2012). Uma vez na corrente sanguínea, essas células entram em apoptose em 8-10 horas, portanto, a modulação da função do neutrófilo e da apoptose é de extrema importância (Lagranha et al., 2005).

A mobilização dos neutrófilos é realizada através de uma complexa série de eventos. Os neutrófilos migram para o local afetado em resposta a fatores quimiotáticos; aderência ao endotélio vascular e diapedese através da parede dos vasos, liberação de enzimas proteolíticas pelos grânulos intercelulares e produção espécies reativas oxigênio (Mackinnon, 1999). Dessa forma, o número de neutrófilos na circulação sanguínea aumenta com a realização de um exercício físico, estando a persistência destas alterações, relacionada com a intensidade e a duração do esforço (Suzuki et al., 1996).

A monocitose transitória pode estar relacionada com a ativação dos macrófagos no mecanismo de resposta inflamatória (Ortega et al., 1999). Os monócitos constituem uma classe relativamente imatura de fagócitos, presentes na circulação periférica ou marginados no endotélio vascular, fonte essa que representa até 70% de sua população e que demanda migração para o tecido como requisito para plena diferenciação celular (Van Furth & Sluiter, 1986).

Após migrarem para os tecidos, os monócitos se diferenciam em macrófagos, com características que incluem a capacidade de aderência, quimiotaxia, produção de espécies reativas de oxigênio e citotoxicidade, também possuem efeitos pró e anti-inflamatórios e promovem o desenvolvimento da imunidade mediada por linfócitos (Schulenburg et al., 2004).

Com relação às alterações no número de linfócitos, que são células circulantes, têm sua origem nos tecidos linfoides primários (timo e medula óssea), podendo migrar para os órgãos linfoides secundários (baço, linfonodos e placas de Peyer), e encontram-se em estado quiescente até serem estimulados a proliferar, por exemplo, durante uma infecção por vírus ou

bactérias (Júnior et al., 2000), sugere-se que o principal fator envolvido na sua proliferação pode ser o aumento da liberação de glicocorticoides, (Nagatomi, 2006). O mais importante glicocorticoide o cortisol apresenta-se elevado de forma significativa após o jogo de futebol (Cormack et al., 2008; Ispiridis et al., 2008; Silva et al., 2011), portanto, o aumento de cortisol é um importante modulador da linfopenia (Malm et al., 2004; Shinkai et al., 1996).

### **Alterações hormonais após o jogo de futebol.**

O exercício pode estimular a secreção de determinados hormônios e também pode ser fator inibitório para outros. Um dos principais hormônios afetados pelo exercício é o cortisol que de acordo com o tipo de atividade realizada, pode responder de maneiras diferentes, onde os exercícios de intensidades baixas e moderadas não apresentam grandes estímulo para a sua liberação, sendo essas variações pequenas ou quase nulas, e durante o exercício de intensidades elevadas as concentrações de cortisol tendem a aumentar (Canali & Kruehl, 2001; Thorpe & Sunderland, 2012).

O cortisol é o principal glicocorticóide secretado pelo córtex das glândulas supra-renais, controlado pelo hipotálamo e pela hipófise, age sobre o metabolismo da glicose, proteínas e ácidos graxos livres, promovendo o fracionamento de proteínas em aminoácidos, triacilgliceróis em glicerol e ácidos graxos (Duclos et al., 2003). No fígado, o cortisol promove a gliconeogênese, a glicose produzida desta forma é armazenada no fígado como glicogênio ou exportada imediatamente para os tecidos que necessitam de glicose como combustível. Uma variedade de fatores de estresse (ansiedade, medo, dor, hemorragia, infecções, glicose baixa no sangue, fome) estimulam a liberação de cortisol. Hormônio relativamente de ação lenta que altera o metabolismo mudando os tipos e quantidades de certas enzimas sintetizadas em sua célula-alvo, ao invés de regular a atividade das moléculas da enzima existente (Lehninger et al., 2005). Suas concentrações podem variar durante o dia, tendo o pico de concentração no período da manhã, perto do início das atividades diurnas enquanto que durante o entardecer e noite apresenta as mais baixas concentrações no organismo (Hayes et al., 2010).

No repouso, o cortisol exerce diversas funções importantes para manutenção da homeostase energética, tais como: aumento na produção de

glicose; aumento na síntese de enzimas envolvidas na gliconeogênese hepática; proteólise; lipólise; cetogênese e redução da captação de glicose mediada pela insulina, garantido a oferta de glicose para o sistema nervoso. Além disso, o cortisol impede a ruptura dos lisossomas, impedindo a lise adicional dos tecidos (Flynn et al., 1998).

Essa tendência foi verificada, em estudo realizado por Silva et al. (2013) no qual se verificou o aumento significativo nos níveis de cortisol após o jogo de futebol.

Outro aspecto importante da elevação dos níveis de cortisol é o seu efeito no desempenho dos atletas, com influência na perda de peso (Lapin et al., 2007), e também na imunossupressão (Block & Buse, 1990).

Essa constatação é corroborada por Ispirlidis et al. (2008), que relata que níveis elevados de cortisol após o exercício podem resultar em diminuição do desempenho físico devido à síntese de proteína reduzida, perdas de proteínas contráteis e neurotransmissores, resultando em reduções de força, qualidade essencial para jogadores de futebol.

Outro hormônio que é afetado de forma significativa pelo exercício é a testosterona, hormônio esteroide produzido e secretado pelas células de Leydig dos testículos (Crewther et al., 2006; Hayes et al., 2010) e controlado pelo eixo Hipotálamo/Hipófise/Testicular (HHT), com concentrações que variam durante o dia, com o pico pela manhã, e concentrações mais baixas ao final da tarde e ao anoitecer (Hayes et al., 2010).

Uma das principais funções da testosterona é o seu efeito anabólico nos tecidos ocasionado pela sua ligação ao RA (receptor andrógeno) intracelular, que leva a testosterona até o núcleo da célula, onde o complexo testosterona-RNA estimula a transcrição de genes específicos. A testosterona estimula o aumento da quantidade de RA nas células musculares aumentando também a quantidade de mionúcleos e células satélite (Foschini et al., 2004; Ide et al., 2011; Vingren et al., 2010), que são responsáveis pelo aumento da capacidade de síntese de proteínas musculares, principalmente as contráteis (Hayes et al., 2010).

Durante o exercício, assim como o cortisol, a testosterona pode responder de formas distintas. Exercício de endurance e força, exercícios sub-máximos e exercícios de endurance, promovem aumento nos níveis de

testosterona até 37% após exercício (Cadore et al., 2008; Jensen et al., 1991). Esse aumento na concentração de testosterona segundo Kraemer & Ratamess (2005) se deve a fatores como a redução do volume plasmático, aumento da estimulação adrenérgica e das adaptações na síntese de testosterona e capacidade de secreção das células de Leydig.

Em exercícios onde a intensidade e duração do esforço são mais proeminentes como no futebol, os níveis de testosterona tendem a apresentar resultados divergentes, com estudos que não verificaram alterações após o jogo de futebol (Cormack et al., 2008; Ispirlidis et al., 2008), estudos que verificaram aumento dos níveis de testosterona (Thorpe & Sunderland, 2012) e estudos que mostram a diminuição nos níveis de testosterona (McLellan et al., 2010; Silva et al., 2013).

Como as principais funções da testosterona são a síntese (efeito anabólico) de proteínas para o desenvolvimento e crescimento dos tecidos e inibição da degradação de proteínas (efeito anti-catabólico) (Hayes et al., 2010; Vingren et al., 2010), a sua avaliação pode ser um importante indicador de recuperação muscular.

### **Alterações inflamatórias após o jogo de futebol.**

O exercício físico moderado regular exerce efeitos benéficos, mediante a indução de um ambiente anti-inflamatório (Gleeson et al., 2011). No entanto, quando o exercício é de grande volume e elevada intensidade, como um jogo de futebol, na qual a ocorrência de dano muscular é evidente, a ocorrência de um ambiente pro-inflamatório se instala, sendo evidente a existência do aumento dos níveis plasmáticos de marcadores de fase aguda, tais como a proteína C-reativa (PCr) (Moura et al., 2013).

A PCr (do inglês "C-reactive protein") é uma proteína plasmática reagente de fase aguda produzida pelo fígado sob estímulo primário da interleucina-6 (IL-6), apresentando traços normalmente detectados no sangue. Sua função fisiológica é ligar-se à fosfocolina expressa na superfície de células mortas ou lesionadas (e alguns tipos de bactérias), para iniciar sua eliminação ao ativar o sistema complemento e células fagocitárias. Em condição inflamatória aguda, há elevação de seus níveis nas 6 a 8 horas iniciais, podendo atingir valores de até 300 mg/dl em 48 horas. Essas características

fazem da Pcr um marcador clínico importante pelas suas características de boa estabilidade, alta sensibilidade, boa reprodutibilidade e precisão (Koenig & Khuseyinova, 2007).

O aumento da PCr segundo Gravina et al. (2011) é acompanhado pelo aumento do número de neutrófilos e uma diminuição na percentagem de linfócitos. Isso se deve a um esforço para eliminar o tecido danificado e promover a reparação.

### **Alterações enzimáticas após o jogo de futebol.**

O jogo de futebol é agressivo o suficiente para romper a faixa de normalidade do metabolismo miofibrilar o que ocasiona alterações significativas na permeabilidade da membrana, e possibilita uma maior movimentação de enzimas citosólicas para a corrente sanguínea, conhecidas comumente como biomarcadores ou indicadores fisiológicos, dos quais os mais comumente investigados são a creatina quinase (CK), lactato desidrogenase (LDH), Aspartato Aminotransferase (AST), cortisol, PCr, testosterona e a relação cortisol e testosterona (Ispirlidis et al., 2008; Jastrzębski & Przybylski, 2008; Lazarim et al., 2009; McLellan et al., 2010; Şenel & Akyüz, 2010).

Os pesquisadores utilizam os valores desses biomarcadores como diagnóstico do nível de desgaste muscular ocasionada durante o jogo. Dentre as enzimas, a mais comumente utilizada é CK que está especificamente ligada à estrutura da linha M miofibrilar localizado no sarcómero (Brancaccio et al., 2010).

A CK proteína globular dimérica composta por duas subunidades com uma massa molecular 43-45 kDa para cada subunidade (Brancaccio et al., 2010) e que catalisa a reação, reversível, phosphocreatine (PCr) + o ADP + H<sup>+</sup> <=> creatina (Cr) + ATP (Bruton et al., 2003; Wallimann et al., 1992; Wyss & Kaddurah-Daouk, 2000) mostrasse elevada principalmente em esforços intermitentes, com seus valores basais geralmente superiores aos limites de referência para sujeitos inativos (171 U/L) (Ehlers et al., 2002; Schumann & Klauke, 2003).

Estes valores basais elevados revelam que o treino diário com sessões que geralmente incluem arrancadas, travagens, rápidas mudanças de direção, com grande volume e alta intensidade, e os sucessivos jogos, pode resultar em

elevação contínua do dano muscular (Ehlers et al., 2002) e, portanto, esses valores devem ser considerados normais (Mougios, 2007), mesmo porque, o período de tempo entre os jogos e treinos, geralmente têm intervalo de 24 horas, o que é insuficiente para que estes valores retornem aos níveis basais (Ehlers et al., 2002).

Após o jogo de futebol os valores de CK, aumentam de forma significativa, e podem chegar a valores muitas vezes superiores a 950 U/L, apresentando um ápice no período de 24 horas, (Ispirlidis et al., 2008; Jastrzębski & Przybylski, 2008; Lazarim et al., 2009; McLellan et al., 2010; Şenel & Akyüz, 2010). A sua elevada dimensão, não permite a passagem direta da enzima CK do interstício muscular para o sangue capilar, o que obriga a sua drenagem pela via linfática, justificando desta forma o seu surgimento tardio na circulação sanguínea (Ebbeling & Clarkson, 1989), retornando aos valores iniciais no período de 48 horas (Kraemer et al., 2009).

Segundo Clarkson & Hubal (2002) esses agravos musculares são acentuados quando os exercícios são realizados com elevado número de contrações excêntricas, características predominantes dos movimentos intermitentes cíclicos e principalmente acíclicos do futebol (travagens, mudanças de direção, saltos, remates, quedas e choques corporais) (Ispirlidis et al., 2008), o que indica a ocorrência de destruição tecidual (Paschalis et al., 2005), podendo variar entre sujeitos, pois dependem da idade, gênero, raça, massa muscular, tipo de atividade física, condição climática, nível de performance do atleta, intensidade e duração do exercício (Brancaccio et al., 2010).

Relativamente a essa variabilidade da resposta da enzima CK, existem sujeitos que não exibem aumentos significativos da atividade plasmática da enzima CK após a realização de esforços físicos, permanecendo os valores no intervalo situado entre 300-500 U/L<sup>-1</sup>, e dessa forma são classificados como low CK responders e sujeitos que evidenciam aumentos acentuados de CK, registrando valores superiores a 2000 U/L<sup>-1</sup> sendo classificados como high CK responders (Clarkson & Hubal, 2002).

Com relação à LDH, enzima da classe das oxidoreductases que catalisa a redução do piruvato formando o isômero L do ácido láctico (Franca et al., 2006), também mostra-se elevada mesmo antes do jogo, o que reforça a

afirmativa de que o treino diário promove elevação contínua dos biomarcadores enzimáticos.

Após os jogos os valores LDH, tendem a aumentar numa proporção inferior aos níveis de CK (Andrzejewski et al., 2008; Ispirlidis et al., 2008), isso indica que a LDH é um indicador menos sensível ao dano muscular (Kraemer et al., 2009).

A AST, também conhecida por transaminase glutâmico oxaloacética (TGO), na qual catalisa a reação: aspartato +  $\alpha$  cetoglutarato  $\rightarrow$  oxaloacetato + glutamato, reação que ocorre entre a mitocôndria e o citosol, e fornece energia para as células, está localizada principalmente no músculo esquelético, miocárdio, fígado e eritrócitos, tem um peso molecular de 90 kDa e é principalmente um marcador de doença hepática (Brancaccio et al., 2010).

Apesar de ser um importante biomarcador de danos no tecido hepático, pela razão de sua atividade aumentar após a realização de esforços físicos (Kratz et al., 2002; Lippi et al., 2011; Lippi et al., 2008; Smith et al., 2004), também é considerado um biomarcador de dano muscular, sendo que, o aumento de sua atividade está relacionado com a duração do exercício, e pode ser evidente, mesmo sem sintomas clínicos (Brancaccio et al., 2010).

### **Efeito da recuperação passiva após jogo de futebol.**

Segundo Havas et al. (1997) a realização de repouso absoluto, através da inatividade física pode reduzir tanto o transporte de substâncias pelo tecido linfático como a sua liberação das fibras musculares, processo que pode perdurar por até 72 horas ou mais; essa liberação depende da modalidade esportiva ou do esforço realizado.

Essa verificação é corroborada por Totsuka et al. (2002) que afirmam que a maioria dos marcadores biológicos, retorna à sua condição basal em 72 horas, no entanto, em alguns casos, pode levar até 7 dias a recuperação orgânica completa.

Em relação aos marcadores hematológicos e imunológicos poucos estudos retratam a dinâmica desses marcadores em períodos de recuperação superiores a 24 horas. Suzuki et al. (2004) Em estudo realizado com quinze jogadores de rugby verificou que os atletas submetidos à recuperação passiva

tiveram os valores de leucócitos, neutrófilos, monócitos e eosinófilos normalizados em 48 horas.

Em relação às alterações enzimáticas existe divergência na literatura em relação ao tempo de recuperação necessário para a normalização desses marcadores. Isso se deve segundo Brancaccio et al. (2010) à dependência de fatores como a idade, gênero, raça, massa muscular, condição climática, nível de formação do atleta, tipo, intensidade e duração do exercício.

Com relação à CK, em esportes de esforços contínuos, alguns estudos apontam que para os valores de CK retornarem aos níveis basais são necessários de seis a sete dias de recuperação (Kim et al., 2009; Langberg et al., 2000; Totsuka et al., 2002). Em exercícios intermitentes como um jogo de futebol, os resultados ainda são mais divergentes com estudos que reportam 42 e 44 horas (Kraemer et al., 2009) e estudos com valores de CK elevados em até 120 horas (Ispirlidis et al., 2008; McLellan et al., 2010).

A LDH, em esforços de resistência prolongada, permanece aumentada em até duas semanas após a realização de uma prova (Kobayashi et al., 2005). Em esportes intermitentes, como um jogo de futebol, os estudos que analisaram a clearance da LDH por longos períodos de recuperação verificaram seu retorno aos níveis basais em até 72 horas (Ispirlidis et al., 2008; Kraemer et al., 2009).

A AST, segundo Lippi et al. (2011) tem sua atividade aumentada significativamente imediatamente após o esforço muscular, permanecendo elevada até 24 h.

Em relação ao cortisol e a testosterona, West et al. (2014) em estudo realizado com jogadores de rugby, verificaram alterações até 36 horas após o jogo, regressando aos valores basais em 60 horas de recuperação passiva.

### **Efeito da recuperação ativa após jogo de futebol.**

A recuperação ativa, estratégia frequentemente utilizada com a finalidade de proporcionar a recuperação dos atletas com realização de exercícios de baixa intensidade como corridas, exercícios aquáticos e sessões de alongamento ou massagem (Cheung et al., 2003; Cochrane, 2004).

Para M Suzuki (2004), o exercício de baixa intensidade realizado no período de recuperação além de não afetar negativamente a recuperação

fisiológica tem um efeito significativamente benéfico na recuperação psicológica e no relaxamento dos atletas.

Fairchild et al. (2003), defendem que a recuperação ativa, através de corridas de baixa intensidade entre 30% e 60% do consumo máximo de oxigênio, com duração 15 min, pode resultar em maior remoção de lactato sanguíneo em comparação com a recuperação passiva.

Estudos apontam que intensidades de corrida que variam de 20 a 50% do VO<sub>2</sub>max são adequadas para a recuperação (Coffey et al., 2004; Monedero & Donne, 2000; Spierer et al., 2004).

Outros benefícios são apontados com a realização de recuperação ativa quando comparada com a recuperação passiva. Dupont & Berthoin (2004) verificaram melhoria na saturação parcial de oxigênio e potência metabólica durante a realização de recuperação ativa em teste de corridas intermitentes (15 s) alternadas com 15 s de recuperação ativa (50% da velocidade aeróbica máxima) ou com 15 s de recuperação passiva, realizado até a exaustão.

Gill et al. (2006) avaliaram a eficácia de quatro intervenções, terapia contraste na água, utilização de roupa de compressão, exercício de baixa intensidade, e recuperação passiva, sobre a taxa e magnitude da recuperação, medida pela atividade da CK em vinte e três jogadores de rugby avaliados antes, imediatamente após, 36 e 84 horas após os jogos competitivos. O estudo demonstrou a eficácia da recuperação ativa em comparação com a recuperação passiva.

### **Efeito da crioterapia após jogo de futebol.**

A crioterapia, técnica que consiste na redução da temperatura tecidual por condução, através da imersão em água a temperaturas que variam de 5° a 15° C, é frequentemente utilizada no desporto com a finalidade de acelerar a recuperação. No entanto, os resultados descritos na literatura são contraditórios (Burgess & Lambert, 2010; Kaczmarek et al., 2013). Apesar disso, esta estratégia de recuperação juntamente com os banhos de contraste são os métodos mais comumente utilizados por equipes profissionais de futebol (Nedelec et al., 2013).

Os estudos que defendem a eficácia da crioterapia apontam resultados benéficos na prevenção da hemólise decorrente da prática do desporto (Banfi

et al., 2009) e uma maior ativação do sistema imune pelo efeito indutor da imersão em água muito fria (Brenner et al., 1999; Jansky et al., 1996).

Nesta linha, Stacey et al. (2010) observaram que em comparação com a recuperação passiva e ativa, ciclistas responderam bem à crioterapia, com aumento dos marcadores sanguíneos do sistema imunológico (neutrófilos e linfócitos). No entanto, em relação ao aumento de neutrófilos e linfócitos é necessário estabelecer se esse aumento durante a fase de recuperação é benéfica na recuperação dos atletas. Um sistema imune muito ativado durante a recuperação é sinal de que continua a haver alguma agressão.

Outros estudos (Bailey et al., 2007; Ingram et al., 2009; Rowsell et al., 2009; Stacey et al., 2010), mostraram que a crioterapia pode reduzir os sintomas da dor muscular tardia. Ascensão et al. (2011) compararam o efeito da crioterapia (10min a 10°C) e da imersão termoneutra (10min a 35°C) em 20 futebolistas juniores. Foram encontradas diferenças significativas nos níveis de dor muscular tardia no quadríceps (24h), panturrilha (24 h) e adutor (30min). Segundo os autores, esses resultados indicam que a crioterapia parece reduzir a sensação de dor muscular e pode aliviar o desconforto dos atletas.

Rowsell et al. (2011) compararam o efeito da crioterapia (5x1min a 10°C) e da hidroterapia (5x1min a 34°C) nas velocidades de deslocamento e na percepção subjetiva de esforço após-jogo em 22 juniores em quatro partidas de futebol realizadas com 24h de intervalo. Apesar de não houve diferença entre o grupo que fez crioterapia do que fez hidroterapia, o grupo que realizou a crioterapia amenizou a sensação de dor nas pernas, a sensação de cansaço geral, manteve-se maior tempo na zona de FC moderada e amenizou a redução da distância total percorrida, mostrando efeito positivo da crioterapia versus a hidroterapia.

A melhoria na sensação subjetiva de dor, segundo alguns estudos (Bleakley et al., 2012; Meeusen & Lievens, 1986; Nedelec et al., 2013) deve-se ao efeito analgésico de curto prazo, relacionado com a redução da velocidade de condução nervosa e atividade do fuso muscular, a resposta do reflexo de estiramento e espasticidade, inibindo, assim, o ciclo espasmo-dor.

Segundo Camara et al. (2005), a crioterapia reduz a atividade do fuso neuro-muscular porque eleva seu limiar de disparo, fazendo com que a estimulação aferente diminua. Segundo estes autores isso acontece porque

quando a água fria é aplicada, ocorre estimulação dos receptores térmicos que utilizam a via espino-talâmico lateral que transmite os estímulos dolorosos.

A crioterapia tem efeito positivo sobre a força máxima (Ascensão et al., 2011; Bailey et al., 2007; Ingram et al., 2009; Pointon & Duffield, 2012), velocidade (Ingram et al., 2009), redução da perda de desempenho físico (Elias et al., 2013), diminuição das concentrações de CK (Ascensão et al., 2011; Leeder et al., 2012; Pournot et al., 2011) e mioglobina (Bailey et al., 2007).

Estudos ainda sugerem que a crioterapia diminui a reação inflamatória (Ascensão et al., 2011; Ingram et al., 2009), processo que pode estar relacionado com a diminuição da permeabilidade das paredes vasculares induzida pela imersão em água fria, o que pode atenuar o fluxo de PCr para o plasma.

Com relação às alterações hormonais, poucos estudos têm analisado as mudanças dos níveis circulantes de hormônios quando a crioterapia é utilizada em comparação com outros tipos de recuperação (White & Wells, 2013). Sramek et al. (2000) observaram tendência para a diminuição do cortisol após 1 hora de imersão em água a 14°C e 20°C.

De forma contraditória aos estudos descritos, na literatura são encontradas várias pesquisas que não apoiam a tese de que a utilização da crioterapia potencialize a recuperação dos atletas. Não foram encontradas diferenças significativas em vários marcadores fisiológicos quando se comparou a crioterapia com outros métodos de recuperação (Bailey et al., 2007; Camargo et al., 2012; Goodall & Howatson, 2008; Howatson et al., 2009; Kahanov et al., 2012; Leal Junior et al., 2011; Rowsell et al., 2009; Sellwood et al., 2007).

Rowsell et al. (2009) analisaram o desempenho de atletas juniores de futebol em quatro jogos com a utilização de crioterapia e recuperação passiva. Após avaliarem testes físicos (salto contra-movimento, tiros de 20m com 20s de descanso, percepção subjetiva de esforço durante uma corrida submáxima 12 km/h, fatores inflamatórios, CK, mioglobina, interleucinas 1b, 6 e 10 e LDH), não encontraram diferença significativa entre os grupos em nenhuma das variáveis avaliadas.

Halson et al. (2008) não encontraram alterações significativas nas concentrações de testosterona e cortisol em ciclistas treinados e submetidos a crioterapia após teste de exaustão em ciclo ergômetro.

Takeda et al. (2014), em estudo realizado com vinte jogadores de rugby, após 80 min de jogo simulado, verificaram o aumento dos níveis de marcadores de dano muscular AST, CK, LDH e creatinina, e redução na função muscular após o jogo. Com a utilização da crioterapia após o jogo não foi observado nenhum efeito restaurador significativo nos marcadores estudados, no entanto, com base na medida da sensação subjetiva de fadiga e de alguns testes de função muscular, concluiu-se o banho frio pode ser uma intervenção de recuperação útil após o exercício intenso.

Kinugasa & Kilding (2009) avaliaram a força no salto vertical, frequência cardíaca, temperatura do tímpano, e a percepção na qualidade da recuperação muscular em 28 jovens futebolistas. Foram avaliados o efeito da crioterapia e banho quente (12° C e 38° C, respectivamente), crioterapia e recuperação ativa (12° C e bicicleta ergométrica) e alongamento. Os testes foram realizados antes, após cada tipo de intervenção e após 24 horas. Os resultados demonstraram diferença somente na percepção da qualidade de recuperação após a intervenção de crioterapia e recuperação ativa, porém normalizada após 24 horas.

Para Nedelec et al. (2013), a crioterapia reduz do fluxo sanguíneo periférico para o interior que, em tese, pode melhorar o retorno venoso e da eficiência cardíaca (Vaile et al., 2011). No entanto, essa redução do fluxo sanguíneo periférico pode reduzir a disponibilidade de glicose para o músculo durante a recuperação e, portanto, pode alterar a taxa de ressíntese de glicogênio após exercício. Além disso, segundo os autores, a imersão em água fria utilizada de forma sistemática pode dificultar as adaptações induzidas pelo exercício.

Sobre essa questão, Yamane et al. (2006) analisou o efeito da crioterapia após treino contra resistência de flexores do braço e perna, realizado 3 a 4 vezes por semana, durante 4 a 6 semanas. A crioterapia foi aplicada depois de cada sessão de treino para uma perna e um braço, com a outra perna e o outro braço realizando repouso à temperatura ambiente. Foram verificados maiores efeitos do treino no grupo controle do que no grupo

crioterapia, incluindo aumentos no diâmetro das artérias. Conclui-se que os micros danos miofibrilares e os eventos celulares e humorais induzidas pelo treinamento contra resistência e treinamento de força no músculo esquelético devem ser considerados como pré-condições não só para processos de reparação, tais como a regeneração da fibra muscular, mas também para os processos adaptativos que levam a um melhor desempenho muscular devido à proliferação celular e recrutamento de células satélites como base de hipertrofia muscular, e aumento do fluxo capilar. Portanto, a redução da temperatura muscular por crioterapia, utilizada todos os dias subsequentemente a cada treino, irá interferir com estes processos regenerativos e, portanto, irá retardar, em vez de apoiar a melhoria desejada da performance muscular.

Portanto, devido às divergências encontradas na literatura, este trabalho se propõe a estudar o comportamento de biomarcadores enzimáticos, hematológicos, da função imune, hormonais e inflamatório após um jogo de futebol e a dinâmica da expressão destes biomarcadores com diferentes tipos de recuperação nos períodos de 24, 48 e 72 horas.



## Capítulo II

---

Estrutura da tese

Objetivos

Lista de estudos



## Estrutura da Tese

Quadro 1. Estrutura e conteúdo da tese

CAPÍTULO I.	Introdução
CAPÍTULO II.	Estrutura Objetivos Lista de estudos
CAPÍTULO III.	<b>Estudo I.</b> Respostas de biomarcadores musculares a uma partida de futebol. <b>Estudo II.</b> Resposta hematológica, hormonal e inflamatória a um jogo de futebol. <b>Estudo III.</b> Estratégias de recuperação passiva, ativa e crioterapia após jogo nas respostas hematológica e imunológica de jogadores de futebol. <b>Estudo IV.</b> Respostas de biomarcadores enzimáticos, hormonais e inflamatórios à recuperação passiva e ativa após jogo de futebol. <b>Estudo V.</b> Ação da crioterapia na sensação subjetiva de dor muscular após jogo de futebol.
CAPÍTULO V.	Conclusões
CAPÍTULO VI.	Referências Bibliográficas
ANEXOS	<ol style="list-style-type: none"><li>1. BEZERRA, J. A. SILVA, R. P. M. JÁCOME, J. G. COSTA, J. M. M. MELO, S. V. A. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. (2014). Respostas de biomarcadores musculares a uma partida de futebol. Revista Brasileira de Futsal e Futebol, 6(19), 58-64.</li><li>2. BEZERRA, J. A. CASTRO, A. C. M. MELO, S. V. A. MARTINS, F. S. B. SILVA, R. P. M. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. Passive, (2014). Active, and Cryotherapy Post-Match Recovery Strategies Induce Similar Immunological Response in Soccer Players. International Journal of Sports Science, 4(6A), 12-18.</li><li>3. Escala de Sensação Subjetiva de Dor CR10</li></ol>



## Objetivos

---

O presente estudo teve como propósito analisar o comportamento de diversos biomarcadores enzimáticos, hematológicos, da função imune, hormonais e inflamatórios após um jogo de futebol e a dinâmica da expressão destes biomarcadores com diferentes tipos de recuperação no período de 24, 48 e 72 horas.

Com a finalidade de concretizar o objetivo geral do estudo em uma primeira análise foram realizados quatro objetivos específicos que resultaram em quatro artigos originais.

1. Realizar estudo piloto com o objetivo de se verificar os níveis de dano muscular após um jogo de futebol.
2. Realizar estudo detalhado sobre o efeito agudo e a *clearance* dos biomarcadores enzimáticos (CK, LDH, AST), hematológicos (GGR, Hb, Hct, VGM, HGM, CHGM, RDW), imunológico (Neutrófilos, Eosinófilos, Basófilos, Monócitos, Linfócitos), inflamatório (proteína C-reativa), cortisol e testosterona após 24, 48 e 72 horas de um jogo de futebol.
3. Averiguar as respostas hematológicas e imunológicas induzidas por diferentes formas de recuperação após jogo de futebol.
4. Avaliar as respostas de biomarcadores enzimáticos, inflamatórios e hormonais à recuperação passiva, ativa e crioterapia, após jogo de futebol.
5. Avaliar a sensação de dor muscular após jogo e após recuperação passiva e crioterapia.



## Lista de Estudos

---

No capítulo três da tese estão dispostos cinco artigos originais, no estado em que se encontram: submetido, *in press* ou publicado em revistas científicas, com revisão por pares, conforme Quadro 2.

### Quadro 2. Artigos científicos originais

#### **Estudo I.**

BEZERRA, J. A. SILVA, R. P. M. JÁCOME, J. G. COSTA, J. M. M. MELO, S. V. A. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. (2014). Respostas de biomarcadores musculares a uma partida de futebol. *Revista Brasileira de Futsal e Futebol*, 6(19), 58-64.

*Publicado*

#### **Estudo II.**

BEZERRA, J. A. SILVA, R. P. M. JÁCOME, J. G. COSTA, J. M. M. MELO, S. V. A. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. Resposta hematológica, hormonal e inflamatória a um jogo de futebol. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*.

*Submetido*

#### **Estudo III.**

BEZERRA, J. A. CASTRO, A. C. M. MELO, S. V. A. MARTINS, F. S. B. SILVA, R. P. M. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. (2014). Estratégias de recuperação passiva, ativa e crioterapia após jogo nas respostas hematológicas e imunológicas de jogadores de futebol. *International Journal of Sports Science*, 4(6A), 12-18.

*Publicado*

#### **Estudo IV.**

BEZERRA, J. A. CASTRO, A. C. M. MELO, S. V. A. MARTINS, F. S. B. SILVA, R. P. M. JÁCOME, J. G. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. Respostas de biomarcadores enzimáticos, hormonais e inflamatório à recuperação passiva e ativa após jogo de futebol. *Journal of Sports Science and Medicine (JSSM)*.

*Submetido*

**Estudo V.**

BEZERRA, J. A. MARTINS, F. S. B. SILVA, R. P. M. JÁCOME, J. G. FARIAS, N. S. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. Respostas da crioterapia na sensação subjetiva de dor muscular após jogo de futebol. Revista Brasileira de Futebol.

*Submetido*

BEZERRA, J. A. SILVA, R. P. M. JÁCOME, J. G. COSTA, J. M. M. MELO, S. V. A. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. (2014). Respostas de biomarcadores musculares a uma partida de futebol. Revista Brasileira de Futsal e Futebol, 6(19), 58-64.



## RESPOSTAS DE BIOMARCADORES MUSCULARES A UMA PARTIDA DE FUTEBOL

### RESUMO

O exercício físico exaustivo provoca danos nas estruturas musculares que dependem, entre outros fatores do volume e intensidade das cargas. O objetivo do estudo foi verificar as alterações induzidas por um jogo de futebol em vários biomarcadores enzimáticos. A amostra foi composta por 30 futebolistas, do sexo masculino, com idade entre 18 e 35 anos, distribuídos entre o grupo experimental (GE) N= 15, e o grupo controlo (GC) N= 15. O grupo experiental realizou um jogo de futebol e o grupo controlo não realizou qualquer tipo de atividade. Foram coletadas, no GE, amostras de sangue antes e 24 horas após o jogo; o GC teve recolhas sanguíneas em simultâneo com o GE. Foram medidas as seguintes enzimas: Creatina Quinase Total (CKt), Fração Cardíaca da CK (CKMB), Lactato Desidrogenase (LDH) e Gama-glutamyl-transpeptidase (GGT). No GE foram verificadas alterações significativas ( $p < 0.05$ ) na CKt ( $334 \pm 203$  para  $860 \pm 553$  UL), CKMB ( $30 \pm 7$  para  $42 \pm 11$ ), LDH ( $417 \pm 86$  para  $547 \pm 84$ ); A GGT não teve alterações significativas. O GC manteve os valores idênticos nos dois momentos. Concluímos que um jogo de futebol é suficientemente agressivo para induzir danos tecidulares que são expressos pela elevação plasmática de várias enzimas. O estudo da *clearance* destas enzimas pode ser um indicador útil para a construção do processo de treino.

Palavras Chave: CK; LDH; GGT; Dano Muscular; Futebol

## RESPONSE OF MUSCLE BIOMARKERS TO A SOCCER MATCH

### ABSTRACT

Exhausting physical exercise damages muscular tissue which mainly depends on training volume and intensity. The aim of this study was to determine changes in serum enzymes in response to a soccer match. The study sample was composed of 30 male soccer players aged 18–35 years, divided into experimental (GE; N = 15) and control (GC; N = 15) groups. Experimental group realize a soccer match while the control group have no physical activity. Blood samples from GE and GC individuals were withdrawn before and 24 hours after the match. The following enzymes were examined: total creatine kinase (CKt), cardiac muscle creatine kinase (CKMB), lactate dehydrogenase (LDH), and gamma-glutamyl transpeptidase (GGT). In GE individuals, there were significant changes ( $p < 0.05$ ) in CKt ( $334 \pm 203$  and  $860 \pm 553$  U/L), CKMB ( $30 \pm 7$  and  $42 \pm 11$  U/L), and LDH ( $417 \pm 86$  and  $547 \pm 84$  U/L) after the match; GGT remained unchanged. In GC individuals, levels were similar at the two time points. A soccer match induces tissue damage as is shown by the plasma increase levels of various enzymes. Enzyme clearance assessment might be a valuable tool for development of training programs.

Key words: CK; LDH; GGT; Muscular damage; Soccer.

## **Introdução**

Para que o treinamento surta o efeito desejado, as sessões de treino devem ser suficientemente intensas para promover a quebra da homeostase celular e, conseqüentemente, a adaptação e a melhoria da performance (Armstrong e VanHeest, 2002). Isso só é possível, porque o músculo esquelético tem a capacidade de se adaptar dinamicamente aos diferentes níveis de exigência funcional (Mujika e Padilla, 2001). Todavia, quando o agente estressor for excessivo e/ou a recuperação insuficiente podem surgir danos musculares (Angelini, 2004).

Esses danos podem ser avaliados pela expressão plasmática de várias enzimas musculares (Brancaccio e colaboradores, 2010) e são mais acentuados após execução de exercícios não-habituais ou aqueles caracterizados por elevado número de contrações excêntricas (Clarkson e Hubal, 2002).

O futebol é uma modalidade funcionalmente complexa, com movimentos cíclicos (e.g. corrida) entrecortados por intensos movimentos acíclicos com forte expressão excêntrica (e.g. travagens, mudanças de direção, saltos, remates) (Andrzejewski e colaboradores, 2008) e que solicitam os vários sistemas energéticos (aeróbio, anaeróbio láctico e anaeróbio alático) (Jastrzębski e Przybylski, 2008). O futebol é um jogo, muscular e metabolicamente muito exigente, marcadamente agressor da homeostase corporal.

Portanto, o objetivo desse estudo foi verificar o nível de agressão muscular e hepática provocado por um jogo de futebol através da avaliação no sêrum das enzimas CK, LDH e GGT.

## **Material e métodos**

Foi realizado um estudo por amostragem aleatória, em atletas de futebol profissional. Foram excluídos os sujeitos que apresentassem: lesão muscular, cirurgia recente, doenças hepáticas, distrofia muscular, anemias, consumo de drogas ou ingestão de algum fármaco. Foi realizado um exame para detecção de possíveis debilidades ou patologias.

Os sujeitos selecionados foram esclarecidos sobre os propósitos da investigação e procedimentos aos quais seriam submetidos e assinaram um

termo de consentimento livre e esclarecido. O projeto foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da Fundação Hospitalar do Acre FUNDACRE, sob nº Protocolo nº: 648/2011.

A amostra foi composta por 30 atletas, do sexo masculino, com idade entre 18 e 35 anos, distribuídos em grupo experimental (GE) N= 15, (atletas que realizaram o jogo de futebol) e grupo controle (GC) N= 15 (atletas que não realizaram o jogo de futebol). As amostras de sangue foram recolhidas em temperatura ambiente, com os sujeitos em posição sentada, 2 horas antes do jogo e 24 horas após o jogo. Foram retirados 5 ml de sangue de uma veia cubital, em seguida as amostras foram armazenadas em tubos, refrigeradas, e imediatamente transportadas para o laboratório, que procedeu às análises, utilizando o aparelho COBAS MIRA PLUS, fabricado pela ROCHE USA. Foram analisadas as seguintes enzimas: Creatina Quinase Total (CKt), Fração Cardíaca da CK (CKMB), Lactato Desidrogenase (LDH) e Gama-glutamil-transpeptidase (GGT).

#### **Tratamento dos Dados.**

Os dados são expressos com média e desvio padrão. Foi utilizada a Anova para medidas repetidas e comparações múltiplas com o teste de Bonferroni. O nível de significância estabelecido foi de ( $p < 0,05$ ).

#### **Resultados**

De acordo com as comparações múltiplas, no GE ocorreram alterações significativas ( $p < 0.001$ ) após o jogo nos níveis enzimáticos de CKt, (figura 1), de CKMB (figura 2) e LDH (figura 3). No GC o único parâmetro que teve alteração significativa ( $p = 0.035$ ) foi a CKMB (figura 2). A GGT, não apresentou diferenças significativas (figura 04).

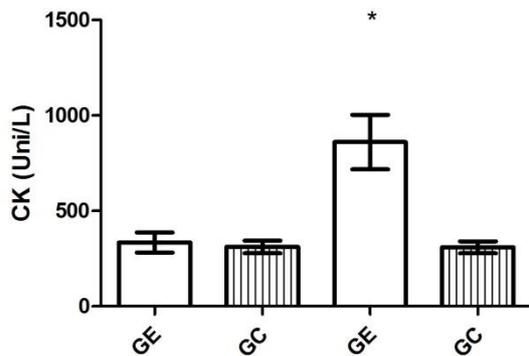


Figura 1. Alterações nos níveis de CKt em futebolistas antes após jogo. \*  $p < 0,05$ .

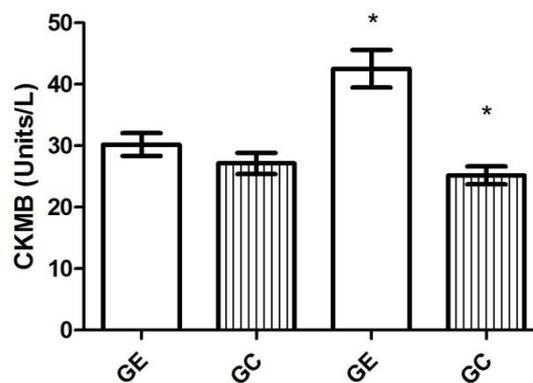


Figura 2. Alterações nos níveis de CKMB em futebolistas antes após jogo. \*  $p < 0,05$ .

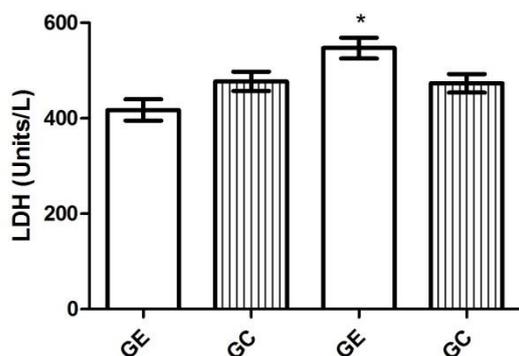


Figura 3. Alterações nos níveis de LDH em futebolistas antes após jogo. \*  $p < 0,05$ .

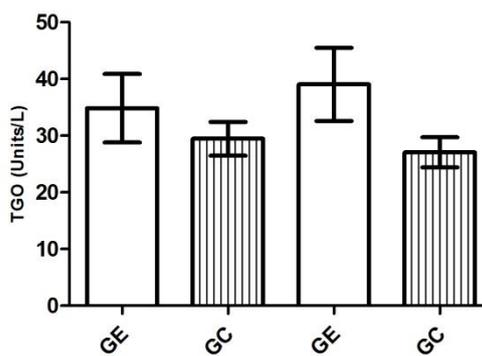


Figura 4. Alterações nos níveis de GGT em futebolistas antes após jogo. \*  $p < 0,05$ .

## Discussão

O jogo de futebol desenvolve-se através da intermitência de movimentos cíclicos e acíclicos que fazem apelo às várias fontes de energia (aeróbicas e anaeróbicas) (Jastrzębski e Przybylski, 2008; Andrzejewski e colaboradores, 2008; Ekblom, 1986). Fundamentalmente derivado dos movimentos acíclicos com forte dominante excêntrica que o caracterizam (travagens, mudanças de direção, saltos, remates, quedas e choques corporais), o futebol é uma modalidade muito agressiva o que se reflete na destruição tecidual (Paschalis e colaboradores, 2005) que pode ser avaliada pela expressão plasmática de várias enzimas (Clarkson e Hubal, 2002; Kendall e Eston, 2002; Gojanovic e colaboradores, 2009; Brancaccio e colaboradores, 2010).

No presente estudo, verificou-se que o jogo de futebol provocou nos jogadores alterações significativas nas enzimas CKt, CKMB e LDH. A GGT não sofreu alterações significativas ( $p > 0,05$ ).

Em relação à CKt, os valores basais dos jogadores, apresentaram-se superiores aos limites de referência para sujeitos inativos (171 U/L) (Schumann e Klauke, 2003; Ehlers e colaboradores, 2002). No entanto, segundo Mougios e colaboradores (2007) é normal que os atletas tenham valores basais de CKt superiores aos sedentários. Estes níveis basais elevados podem ser atribuídos aos treinamentos diários dos atletas que resultam em elevação contínua da CKt (Ehlers e colaboradores, 2002). Outro fator que pode ter contribuído para os níveis basais elevados de CKt, foi o intervalo insuficiente de 24 horas entre o último treino e a coleta sanguínea, pois valores elevados de CKt são encontrados até 4 dias após o exercício (Ehlers e colaboradores, 2002). É normal que atletas em treino diário sistemático convivam bem com elevados níveis basais de CK.

Os níveis de CKt, 24 horas após o jogo, aumentaram de forma significativa ( $p=0.001$ ), resultados que são corroborados por outros estudos (Şenel e Akyüz, 2010; Jastrzębski e Przybylski, 2008; Lazarim e colaboradores, 2009; Ispiridis e colaboradores, 2008; McLellan e colaboradores, 2010). Um atleta apresentou valor máximo de Ckt após o jogo (257 U/L), o que indica que ele não sofreu grande estresse muscular, o que pode ser explicado pela sua posição no jogo, ou simplesmente por ser um *low responder* (Totsuka e colaboradores, 2002). Um atleta apresentou valor máximo de CKt após o jogo (1924 U/L), isso pode ser justificado pela agressão total induzida pelas ações do jogo, e ainda, pelo seu nível de treinamento (Rodrigues dos Santos, 2004).

Os valores basais da CKMB do GE elevaram-se significativamente após o jogo ( $p=0.001$ ). Apesar de a CKMB ser utilizada como biomarcador de dano do músculo cardíaco, estudos afirmam que os níveis acentuados de CKMB após o exercício, podem estar relacionados principalmente com o dano no musculo esquelético (Şenel e Akyüz, 2010; Smith e colaboradores, 2004). Lowbeer e colaboradores (2007), em estudo com futebolistas, verificaram, após jogo, níveis elevados de CKMB e valores normais para a troponina T cardíaca (cTnT), que atualmente, é considerada o padrão ouro para diagnóstico bioquímico de dano agudo do miocárdio (Alpert e colaboradores, 2000). Estudos com atletas de meia maratona (G. Lippi e colaboradores, 2008), maratona (Kratz e colaboradores, 2002; Ziegler e colaboradores, 2003) e

ultramaratona (Roth e colaboradores, 2007), também verificaram níveis elevados de CKMB, e níveis de cTnT abaixo do limite de referência.

A LDH, enzima que interconverte o piruvato em lactato (Brancaccio e colaboradores, 2010), também apresentou valores basais superiores aos de referência (248 U/L) (Schumann e Klauke, 2003), o que reforça o conceito que o treinamento diário resulta em elevação contínua de algumas enzimas indiciadoras de dano muscular. Após o jogo, os níveis de LDH aumentaram de forma significativa ( $p=0.001$ ), resultados que são corroborados por outros estudos (Andrzejewski e colaboradores, 2008; Ispirlidis e colaboradores, 2008). Como os valores de LDH no GE aumentaram apenas 31% após o jogo isso pode indicar que a LDH é um indicador menos sensível de dano muscular (Kraemer e colaboradores, 2009) em comparação com a CK que aumentou 157% após o jogo. No entanto, a avaliação temporal das várias enzimas poderia ser mais esclarecedor acerca do papel indicador de lesão de cada uma delas.

A GGT, biomarcador mais específico de dano do tecido hepático (Skenderi e colaboradores, 2006), não apresentou alterações significativas após o jogo, permanecendo dentro dos limites normais de referência (55 U/L) (Schumann e Klauke, 2003). Os nossos dados são corroborados por outros estudos que indicam que o exercício não aumenta os níveis de GGT após o esforço (Soeder e colaboradores, 1989; Skenderi e colaboradores, 2006; Pettersson e colaboradores, 2008; Schulte-Frohlinde, 2008; Giuseppe Lippi e colaboradores, 2011). No entanto, após uma prova de ultra-maratona (1600 Km) os atletas apresentaram aumento moderado na atividade da GGT, mesmo assim, dentro dos limites de referência (Fallon e colaboradores, 1999). Isto significar que, em sujeitos saudáveis, a lesão do tecido hepático induzida pelo exercício físico é pouco provável.

## **Conclusão**

Com base nos nossos resultados podemos concluir que um jogo de futebol é suficientemente agressivo para induzir danos tecidulares, mas não hepáticos, que são expressos pela elevação plasmática das enzimas CK e LDH. O estudo da *clearance* destas enzimas pode ser um indicador útil para a construção do processo de treino.

## BIBLIOGRAFIA

- 1- Alpert, J. S., Thygesen, K., Antman, E., & Bassand, J. P. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(3). 2000. p. 959-969.
- 2- Andrzejewski, M., Domaszewska, K., Chmura, J., Rychlewski, T., & Kubalewska, M. Influence of speed training loads on the activity of creatine kinase and lactic dehydrogenase and the concentration of oxypurines in blood samples of young football players. *Medycyna Sportowa*, 24(3). 2008. p. 149-158.
- 3- Angelini, C. Limb-girdle muscular dystrophies: heterogeneity of clinical phenotypes and pathogenetic mechanisms. *Acta Myologica: Myopathies And Cardiomyopathies: Official Journal Of The Mediterranean Society Of Myology / Edited By The Gaetano Conte Academy For The Study Of Striated Muscle Diseases*, 23(3). 2004. p. 130-136.
- 4- Armstrong, L. E., & VanHeest, J. L. The unknown mechanism of the overtraining syndrome: clues from depression and psychoneuroimmunology. *Sports Medicine*, 32(3). 2002. p. 185-209.
- 5- Brancaccio, P., Lippi, G., & Maffulli, N. Biochemical markers of muscular damage. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 48(6). 2010. p. 757-767.
- 6- Clarkson, P. M., & Hubal, M. J. Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 81(11 Suppl). 2002. p. 52-69.

- 7- Ehlers, G. G., Ball, T. E., & Liston, L. Creatine Kinase Levels are Elevated During 2-A-Day Practices in Collegiate Football Players. *Journal of Athletic Training*, 37(2). 2002. p. 151-156.
- 8- Ekblom, B. Applied physiology of soccer. *Sports Medicine*, 3. 1986. p. 50-60.
- 9- Fallon, K. E., Sivyer, G., Sivyer, K., & Dare, A. The biochemistry of runners in a 1600 km ultramarathon. *British Journal of Sports Medicine*, 33(4). 1999. p. 264-269.
- 10- Gojanovic, B., Feihl, F., Gremion, G., & Waeber, B. Muscle enzyme activity and exercise. *Praxis*, 98(3). 2009. p. 133-139.
- 11- Ispirlidis, I., Fatouros, I. G., Jamurtas, A. Z., Nikolaidis, M. G., Michailidis, I., Douroudos, I. Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 18(5). 2008. p. 423-431.
- 12- Jastrzębski, Z., & Przybylski, W. A Character of the Typical Training Microcycle in Footballers during a Competition Period. *Research Yearbook*, 14(2). 2008. p. 78-84.
- 13- Kendall, B., & Eston, R. Exercise-induced muscle damage and the potential protective role of estrogen. / Les lésions musculaires provoquées par l'exercice et le rôle potentiel de protection des oestrogènes. *Sports Medicine*, 32(2). 2002. p. 103-123.
- 14- Kraemer, W. J., Spiering, B. A., Volek, J. S., Martin, G. J., Howard, R. L., Ratamess, N. A. Recovery from a national collegiate athletic association division I football game: muscle damage and hormonal status. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(1). 2009. p. 2-10.

- 15- Kratz, A., Lewandrowski, K. B., Siegel, A. J., Chun, K. Y., Flood, J. G., Van Cott, E. M. Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers. *American Journal of Clinical Pathology*, 118(6). 2002. p. 856-863.
- 16- Lazarim, F. L., Antunes-Neto, J. M., da Silva, F. O., Nunes, L. A., Bassini-Cameron, A., Cameron, L. C. The upper values of plasma creatine kinase of professional soccer players during the Brazilian National Championship. *Journal of Science & Medicine in Sport*, 12(1). 2009. p. 85-90.
- 17- Lippi, G., Schena, F., Montagnana, M., Salvagno, G. L., Banfi, G., & Guidi, G. C. Significant variation of traditional markers of liver injury after a half-marathon run. *European Journal of Internal Medicine*. 2011. p. 3-6
- 18- Lippi, G., Schena, F., Salvagno, G. L., Montagnana, M., Gelati, M., Tarperi, C. Acute variation of biochemical markers of muscle damage following a 21-km, half-marathon run. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 68(7). 2008. p. 667-672.
- 19- Lowbeer, C., Seeberger, A., Gustafsson, S. A., Bouvier, F., & Hulting, J. Serum cardiac troponin T, troponin I, plasma BNP and left ventricular mass index in professional football players. *Journal of Science & Medicine in Sport*, 10(5). 2007. p. 291-296.
- 20- McLellan, C. P., Lovell, D. I., & Gass, G. C. Creatine kinase and endocrine responses of elite players pre, during, and post rugby league match play. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(11). 2010. p. 2908-2919.
- 21- Mougios, V. Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. *British Journal of Sports Medicine*, 41(10). 2007. p. 674-678.

- 22- Mujika, I., & Padilla, S. Muscular characteristics of detraining in humans. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(8). 2001. p. 1297-1303.
- 23- Paschalis, V., Koutedakis, Y., Jamurtas, A. Z., Mougios, V., & Baltzopoulos, V. Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 19(1). 2005. p. 184-188.
- 24- Pettersson, J., Hindorf, U., Persson, P., Bengtsson, T., Malmqvist, U., Werkstrom, V. Muscular exercise can cause highly pathological liver function tests in healthy men. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 65(2). 2008. p. 253-259.
- 25- Rodrigues dos Santos, J. A. Alterações agudas induzidas por uma corrida de 50-Km em alguns parâmetros hematológicos, bioquímicos e urinários em sujeitos com diferentes níveis de treino. *Revista Portuguesa de Medicina Desportiva*, 22. 2004. p.11-22.
- 26- Roth, H. J., Leithauser, R. M., Doppelmayr, H., Doppelmayr, M., Finkernagel, H., von Duvillard, S. P. Cardiospecificity of the 3rd generation cardiac troponin T assay during and after a 216 km ultra-endurance marathon run in Death Valley. *Clinical Research in Cardiology*, 96(6). 2007. p. 359-364.
- 27- Schulte-Frohlind, E. [Isolated enhancement of gamma-GT]. *Internist (Berl)*, 49(12). 2008. p. 1526.
- 28- Schumann, G., & Klauke, R. New IFCC reference procedures for the determination of catalytic activity concentrations of five enzymes in serum: preliminary upper reference limits obtained in hospitalized subjects. *Clinica Chimica Acta*, 327(1-2). 2003. p. 69-79.

- 29- Şenel, Ö., & Akyüz, M. The occurrence of muscle damage in male soccer players. *Ovidius University Annals, Series Physical Education & Sport/Science, Movement & Health*, 10(1). 2010. p. 55-59.
- 30- Skenderi, K. P., Kavouras, S. A., Anastasiou, C. A., Yiannakouris, N., & Matalas, A. L. Exertional Rhabdomyolysis during a 246-km continuous running race. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(6). 2006. p. 1054-1057.
- 31- Smith, J. E., Garbutt, G., Lopes, P., & Pedoe, D. T. Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. *British Journal of Sports Medicine*, 38(3). 2004. p. 292-294.
- 32- Soeder, G., Golf, S. W., Graef, V., Temme, H., Brustle, A., Roka, L. Enzyme catalytic concentrations in human plasma after a marathon. *Clinical Biochemistry*, 22(2). 1989. p. 155-159.
- 33- Totsuka, M., Nakaji, S., Suzuki, K., Sugawara, K., & Sato, K. Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 93. 2002. p. 1280-1286.
- 34- Ziegler, S., Niessner, A., Slany, J., Müller, M. M., Heinschink, A., Billensteiner, E. Muscle cell proteins are selectively released into the blood stream by marathon running. *Acta Medica Austriaca*, 30(2). 2003. p. 55-58.

BEZERRA, J. A. SILVA, R. P. M. JÁCOME, J. G. COSTA, J. M. M. MELO, S. V. A. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. Resposta hematológica, hormonal e inflamatória a um jogo de futebol. Revista Brasileira de Medicina do Esporte, submetido.



## RESPOSTA HEMATOLÓGICA, HORMONAL E INFLAMATÓRIA A UM JOGO DE FUTEBOL

### RESUMO

**INTRODUÇÃO:** A performance no futebol, depende de vários fatores, entre os quais se salienta o perfil das alterações biológicas ocorridas durante o jogo.

**OBJETIVO:** Quantificar no plasma as alterações hematológicas, imunológicas, enzimáticas, hormonais e inflamatórias, decorrentes de um jogo de futebol.

**MÉTODOS:** A amostra foi constituída por 42 atletas do sexo masculino, com idade média de  $25.7 \pm 4.6$  anos, todos profissionais de futebol. Todos os sujeitos participaram, no mínimo, em 90 minutos de um jogo oficial. Foram realizadas análises sanguíneas 2 horas antes do jogo, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após o jogo. Foram analisadas as alterações nos biomarcadores hematológicos, imunológicos, enzimáticos (creatina quinase total - CKt, lactato desidrogenase – LDH, aspartato aminotransferase - AST), cortisol, testosterona e proteína C-reativa.

**RESULTADOS:** Foram verificadas alterações nos níveis de eritrócitos, Hb e Hct, no entanto, clinicamente irrelevantes e sem significado fisiológico. O número de leucócitos, neutrófilos, monócitos, eosinófilos e linfócitos apresentaram alterações significativas ( $p < 0.05$ ). Foram verificados picos de concentração após os jogos para a LDH e Pcr e 24 horas para a CKt e AST ( $p < 0.05$ ). As concentrações de cortisol aumentaram de forma significativa após o jogo enquanto os níveis de testosterona diminuíram. No período de 24 horas foram recuperados os valores basais. **CONCLUSÃO:** O jogo de futebol não altera de forma aguda os parâmetros hematológicos. A função imune apresenta uma marcada leucocitose com expressão simultânea de neutrofilia e linfopenia. O jogo de futebol é suficientemente agressivo para induzir danos musculares, gera um estado catabólico, e ainda, aumenta as reações inflamatórias.

Palavras Chave: hematologia, imunologia, enzimas, hormonas, marcadores de inflamação.

## HEMATOLOGICAL, HORMONAL AND INFLAMMATORY CHANGES INDUCED BY A SOCCER MATCH

### ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Performance in soccer depends on several factors, including biological changes that occur during the match. **OBJECTIVE:** To identify the hematological, immunological, enzymatic, hormonal and inflammatory changes which occur in plasma after a soccer match. **METHODS:** The sample consisted of 42 male professional soccer players with a mean age of  $25.7 \pm 4.6$  years. All subjects participated for at least 90 minutes in an official soccer match. Blood samples were analyzed 2 hours before the match, immediately after the match, and 24, 48 and 72 hours after the match. Changes in hematological, immunological and enzymatic biomarkers (total creatine kinase - CKt, lactate dehydrogenase - LDH, aspartate aminotransferase - AST), cortisol, testosterone and C-reactive protein (CRP) were analyzed. **RESULTS:** Changes were observed in the levels of erythrocytes, Hb and Hct; however, the changes were clinically irrelevant and had no physiological significance. The number of leukocytes, neutrophils, monocytes, eosinophils and lymphocytes changed significantly ( $p < 0.05$ ). Peaks were observed 2 hours after the match for LDH and CRP and 24 hours after the match for CKt and AST ( $p < 0.05$ ). Cortisol concentrations increased significantly 2 hours after the match, whereas testosterone levels decreased. These patterns were reversed 24 hours after the match ( $p < 0.05$ ). **CONCLUSION:** Soccer matches do not acutely change hematological parameters. Immune function exhibits a marked leukocytosis with the simultaneous expression of neutrophilia and lymphopenia. Soccer matches are sufficiently intense to induce muscle damage, generate a catabolic state and increase inflammatory reactions.

Keywords: Hematological biomarker, immunological biomarker, enzymatic biomarker, hormonal biomarker, inflammatory biomarker.

## **INTRODUÇÃO**

A performance no futebol, depende de vários fatores, dentre eles, o conhecimento das alterações ocorridas durante o jogo devem ser consideradas um componente essencial do treinamento, pois são subsídios para um correto planejamento e prescrição do treinamento.

As exigências metabólicas e agressões da homeostase corporal ocorridas durante o jogo<sup>1,2,3</sup> ocasionados principalmente pela complexidade dos movimentos cíclicos (e.g. corrida) acíclicos com forte expressão excêntrica (e.g. travagens, mudanças de direção, saltos, remates)<sup>4</sup> devem ser analisadas e interpretadas de forma a propiciar informações sobre as reais condições dos jogadores e possíveis estratégias, tanto de recuperação, bem como, de aprimoramento de determinadas qualidades físicas que poderão auxiliar o desempenho do jogador.

Os fatores inerentes ao jogo, como a desidratação, depleção de glicogênio, dano muscular e fadiga mental<sup>5,6</sup>, são exemplos de que a curto prazo, a fadiga pode se instalar e gerar declínio no desempenho físico durante as horas e dias subsequentes<sup>7</sup>, podendo persistir por até 72 horas pós-jogo<sup>2</sup>.

Dessa forma, todas as informações biológicas inerentes aos jogadores são importantes, pois quando o agente estressor das cargas de treinamento aplicadas após os jogos forem excessivas e/ou a recuperação insuficiente, efeitos indesejados podem surgir, elevando os danos musculares<sup>5</sup>.

Neste contexto, o objetivo do presente estudo foi verificar as alterações hematológicas, imunológicas, enzimáticas, hormonais e inflamatórias, decorrentes do aumento de suas concentrações plasmáticas após um jogo de futebol.

## **Métodos**

A amostra foi constituída por 42 atletas do sexo masculino, com idade média de 25,7±4,6 anos, todos profissionais da modalidade futebol de 11, participantes do Campeonato Acreano de Futebol da primeira divisão, em 2012, Brasil.

Os indivíduos foram previamente esclarecidos sobre os propósitos da investigação e procedimentos aos quais seriam submetidos, e em seguida assinaram um termo de consentimento livre. O projeto foi aprovado pelo comitê

de ética em pesquisa da Fundação Hospitalar do Acre FUNDACRE, sob nº Protocolo nº: 648/2011.

### **Desenho Experimental**

O estudo foi realizado durante 7 jogos do campeonato Acreano de 2012. Cada sujeito foi avaliado em apenas um jogo. 72 horas antes de cada jogo, os atletas da equipe selecionada para o estudo, foram submetidos a medidas antropométricas e realizaram o protocolo shuttle run test, de Leger et al.<sup>8</sup>, para a estimativa do consumo máximo de oxigênio. Os atletas que não apresentaram valores dos testes dentro da normalidade em relação aos demais jogadores foram excluídos da pesquisa. No dia do jogo, os atletas foram instruídos a chegar ao local do jogo 2 horas antes do seu início. Nesse intervalo foi realizada a 1ª coleta sanguínea com todos os jogadores que iniciaram a partida. Após o jogo, foram selecionados para realizar a segunda coleta apenas os atletas que jogaram os 90 minutos estabelecidos e não apresentavam nenhum tipo de lesão aparente. As demais coletas foram realizadas 24, 48 e 72 horas após o jogo. As coletas sanguíneas prosseguiram por mais 6 jogos até perfazer o total de sujeitos propostos no estudo. A cada jogo eram selecionados em média de 5 a 7 atletas.

Foram analisadas as alterações nos biomarcadores hematológicos, imunológicos, enzimáticos (creatina quinase total - CKt, lactato desidrogenase – LDH, aspartato aminotransferase - AST), cortisol, testosterona e proteína C-reativa.

### **Análise bioquímica**

As coletas foram realizadas em temperatura ambiente, por um profissional habilitado, com os sujeitos em posição sentada através de punção venosa após a desinfecção da região cutânea antecubital anterior do braço, com álcool a 95%. Foram retirados 5 ml de sangue em tubos ETDA-K3, que foram refrigerados e imediatamente transportadas para o laboratório que procedeu as análises. O hemograma foi realizado por espectrofotometria, em um processo totalmente automatizado. As atividades séricas das enzimas creatina-quinase (CK), aspartato-aminotransferase (AST) e lactato desidrogenase (LDH), foram determinadas através do método enzimático. O

cortisol e a testosterona foram analisadas através do método eletroquimioluminescências e a Proteína C reativa (PCr) foi analisada por determinação quantitativa por turbidimetria. As análises foram realizadas no aparelho Sysmex XT-1800i™ (Roche Diagnóstica, Kobe Japão), os reagentes utilizados foram os específicos de cada enzima, conforme instruções do fabricante.

### **Procedimentos Estatísticos**

A média e o desvio-padrão foram utilizadas como medidas descritivas. Foram utilizados os testes não-paramétricos de Wilcoxon para medidas repetidas. O nível de significância estabelecido foi de ( $p < 0.05$ ), sendo utilizado o software SPSS 18.

### **Resultados**

Na tabela 1, estão os dados amostrais. Na tabela 2, estão descritos os valores referentes às alterações no eritograma dos atletas. Foram verificadas diferença nos índices de eritrócitos, Hb e Hct no período de 24 e 48 horas após o jogo ( $p < 0.05$ ).

Na tabela 3, estão os resultados das avaliações do leucograma. Os valores de leucócitos, neutrófilos e monócitos aumentaram de forma significativa após o jogo ( $p < 0.05$ ), sendo que, os valores de leucócitos e monócitos permaneceram elevados até 24 horas. Os valores de eosinófilos e linfócitos diminuíram após o jogo, retornando aos valores iniciais em 48 horas ( $p < 0.05$ ).

Em relação às alterações enzimáticas, foram verificados picos de elevação após os jogos para a LDH e 24 horas para a CK e AST ( $p < 0.05$ ), permanecendo elevadas 48 horas depois (figuras 1 e 2).

Os valores de Pcr aumentaram após o jogo, com pico de concentração após 24 horas, permanecendo aumentados ( $p < 0.05$ ) até 48 horas quando comparados com os valores pré-jogo ( figura 3).

As concentrações de cortisol aumentaram de forma significativa após os jogos, enquanto os níveis de testosterona diminuíram ( $p < 0.05$ ). Após 24 horas os padrões se inverteram, os níveis de cortisol diminuíram atingindo valores menores que os de pré jogo, e os níveis de testosterona aumentaram ( $p < 0.05$ )

(figura 4). A razão T/C diminuiu 31,4% após o jogo em relação aos valores de pré-jogo, e aumentou 433,3% após 24 horas. Em 72 horas todos os mercadores estudados regressaram aos valores basais.

**Tabela 1.** Dados descritivos da amostra

Idade (anos)	25,7 ± 4,59
Peso (kg)	75,8 ± 6,36
Percentual de Gordura (%)	10,9 ± 2,21
VO <sub>2</sub> max ml/kg/min	50,4 ± 3,95

**Tabela 02. Eritograma (média±dp) em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo.**

Indicadores	Antes	Após	24h	48h	72h
Eritrócitos (m/mm <sup>3</sup> )	5,11 ± 0,47	5,11 ± 0,39	4,94 ± 0,36 <sup>ab</sup>	4,96 ± 0,34 <sup>ab</sup>	5,02 ± 0,36
Hb (g/dL)	14,62 ± 0,90	14,65 ± 0,97	14,23 ± 0,78 <sup>ab</sup>	14,31 ± 0,77 <sup>ab</sup>	14,41 ± 0,81
Hct (%)	43,62 ± 2,80	43,55 ± 2,41	42,45 ± 2,42 <sup>ab</sup>	42,95 ± 2,69 <sup>ab</sup>	43,24 ± 2,58
VGM (fl)	85,67 ± 5,82	85,68 ± 5,01	86,04 ± 4,91	86,70 ± 5,37	86,18 ± 4,38
HGM (pg)	28,6 ± 1,5	28,7 ± 1,5	28,8 ± 1,5	28,9 ± 1,8	28,8 ± 1,4
CHGM (%)	33,6 ± 0,8	33,7 ± 0,9	33,5 ± 0,8	33,3 ± 0,9	33,4 ± 0,7
RDW (%)	13,4 ± 0,7	13,5 ± 0,7	13,5 ± 0,7	13,4 ± 0,6	13,4 ± 0,6

Hb=Hemoglobina; Hct=Hematócrito; VGM=Volume Globular Médio; HGM=Hemoglobina Globular Média; CHGM=Concentração de Hemoglobina Globular Média; RDW=Índice de Anisocitose eritrocitária; <sup>a</sup> Diferença significativa (p<0.05) entre o antes e demais testes; <sup>b</sup> Diferença significativa (p<0.05) entre após teste e após 24, 48 e 72h; <sup>c</sup> Diferença significativa (p<0.05) após 24h e os testes após 48 e 72h.

**Tabela 03. Leucograma (média±dp) em futebolistas antes, imediatamente após e 24, 48 e 72 h após jogo.**

Indicadores	Antes	Após	24h	48h	72h
Leucócitos	6876,2 ± 1543,5	12845,2 ± 3189,7 <sup>a</sup>	7430,9 ± 2058,6 <sup>ab</sup>	7080,9 ± 1691,8 <sup>b</sup>	6966,7 ± 1701,5 <sup>b</sup>
Neutrófilos	3740,2 ± 1394,2	10280,2 ± 3204,4 <sup>a</sup>	3863,8 ± 1514,6 <sup>b</sup>	3759,3 ± 1249,6 <sup>b</sup>	3710,5 ± 1225,8 <sup>b</sup>
Eosinófilos	264,5 ± 160,6	145,7 ± 179,9 <sup>a</sup>	237,2 ± 188,9 <sup>b</sup>	256,1 ± 197,1 <sup>b</sup>	265,5 ± 185,3 <sup>b</sup>
Monócitos	637,1 ± 197,1	867,0 ± 350,3 <sup>a</sup>	757,8 ± 266,9 <sup>ab</sup>	623,8 ± 196,1 <sup>bc</sup>	600,9 ± 192,1 <sup>bc</sup>
Linfócitos	2319,8 ± 564,6	1543,3 ± 561,8 <sup>a</sup>	2567,2 ± 589,2 <sup>ab</sup>	2419,5 ± 479,3 <sup>bc</sup>	2433,6 ± 482,2 <sup>bc</sup>

<sup>a</sup> Diferença significativa (p<0.05) entre pré-teste e todos os momentos depois; <sup>b</sup> Diferença significativa (p<0.05) entre pós-teste e 24, 48 e 72h depois; <sup>c</sup> Diferença significativa ecido (p<0,05) entre os testes pós 24, e os testes pós 48 e 72h.

## Discussão

De forma geral a realização de esforços físicos intensos promovem hemoconcentração verificado através do aumento significativo do hematócrito<sup>9</sup>. No entanto, não verificamos após os 90 minutos de jogo alterações significativas no eritrograma dos jogadores. O que pode explicar essa divergência foi o fato de que os atletas se terem hidratado *ad libitum* durante e no final dos jogos, o que pode promover a normalização do volume plasmático com a consequente manutenção do hematócrito. Estes resultados estão em concordância com Gravina et al.<sup>10</sup> que não verificaram alterações clinicamente significativas nos eritrócitos, hemoglobina e hematócrito após jogo de futebol.

No período de 24 horas após os jogos, foi verificado pequenas reduções no número de eritrócitos, Hb e Hct, processo que segundo Banfi et al.<sup>11</sup>, pode ocorrer no decurso do período de competição, devido à hemodiluição subsequente ao aumento do volume plasmático por desvio dos líquidos extracelulares. Essa posição é corroborada por Karakoc et al.<sup>12</sup>, que verificaram em jogadores de futebol, após 90 minutos de treinamento realizado dois dias após o jogo, uma diminuição da viscosidade sanguínea e subsequente reduções nos valores de Hb, VGM.

Outro fator que pode ter contribuído para diminuição de eritrócitos, Hb, Hct, refere-se ao estresse mecânico da corrida, que segundo Schumacher et al.<sup>13</sup> é mais traumático e indutor da destruição das células vermelhas do sangue, e as quedas e choques característicos do futebol que podem acentuar quer a hemólise plantar quer a hemólise intravascular<sup>14</sup>. Essas reduções também foram verificadas em estudos que compararam os valores de Hct em período de pré-temporada com período de competição<sup>15</sup>.

No entanto, há de se ressaltar no presente estudo que apesar dos valores de eritrócitos, Hb e Hct apresentarem pequenas reduções significativas, estes valores são clinicamente irrelevantes e sem significado fisiológico, pois permaneceram dentro do limite de referência.

O leucograma dos atletas apresentaram alterações logo após os jogos, com um incremento significativo nas populações leucocitárias, no número de neutrófilos e em menor proporção no número de monócitos com seus valores permanecendo elevados por até 24 horas para os leucócito e monócitos. Já as concentrações de eosinófilos e linfócitos apresentaram reduções significativas

após os jogos. Estes resultados são corroborados pelo estudo de Gravina et al.<sup>10</sup>, que verificou leucocitose com neutrofilia, bem como linfopenia e uma resposta inflamatória, após jogo de futebol.

A leucocitose normalmente é expressa pelo aumento do número de neutrófilos e constitui uma resposta aguda natural, que segundo Gleeson<sup>16</sup> e Martins & Rodrigues dos Santos<sup>17</sup>, esta depende da intensidade, tipo e duração do esforço.

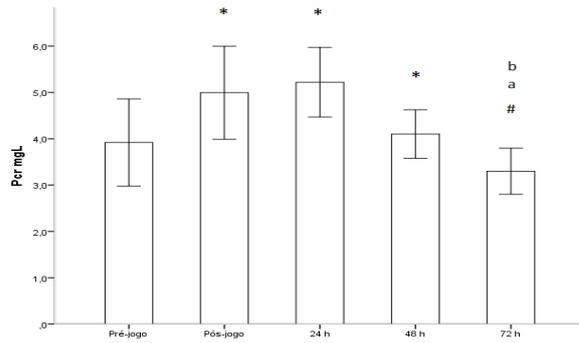
Outros fatores (e.g., adrenalina, o cortisol, o hormônio de crescimento e a prolactina) que são conhecidos por terem efeitos imunomoduladores podem ter contribuído para a leucocitose<sup>16</sup>.

A neutrofilia apresentada segue um padrão de resposta aguda de neutrófilos que em geral apresenta um aumento acima do valor basal imediatamente após o exercício, sustentada por até 120 min<sup>18</sup>, decorrente da desmarginação dos neutrófilos provocada por alterações hemodinâmicas, como a elevação do débito cardíaco, associada à ação de catecolaminas e dos níveis de cortisol<sup>19,17</sup>.

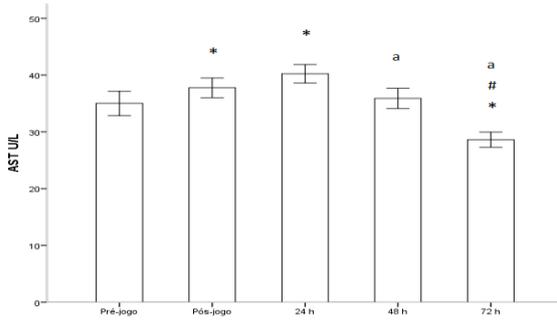
A monocitose transitória apresentadas pode estar relacionada com a ativação dos macrófagos no mecanismo de resposta inflamatória<sup>20</sup>. Essa resposta inflamatória pode ser observada pelo aumento dos níveis séricos do indicador inflamatório PCR, que pode estar relacionada a um aumento dos neutrófilos e uma diminuição na porcentagem de linfócitos, isso se deve a um esforço para eliminar o tecido danificado e promover a reparação<sup>10</sup>.

Com relação à linfopenia, Nagatomi<sup>21</sup>, sugere que o principal fator envolvido é o aumento da liberação de glicocorticoides, portanto, nossos resultados indicam que a linfopenia pode estar relacionada principalmente aos elevados níveis de cortisol apresentados após os jogos, resultados que são corroborados pelo estudo de Shinkai et al.<sup>22</sup> e Malm et al.<sup>23</sup>.

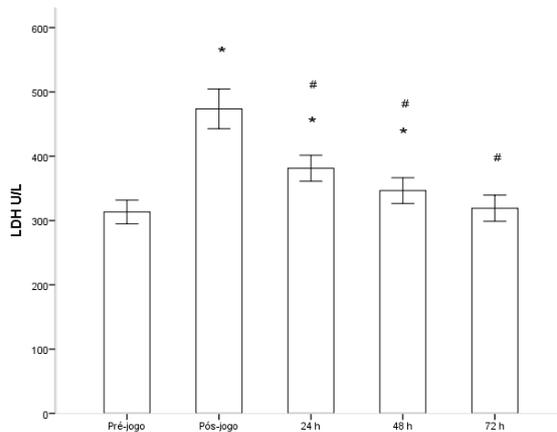
**Figura 1.** Alterações nos valores de Proteína Creativa (Pcr) em futebolistas antes (pré-jogo), após (pós-jogo), 24 h, 48 e 72 h após jogo de futebol. \* Diferença significativa entre o teste pré-jogo e os demais testes. # Diferença significativa ( $p < 0.05$ )



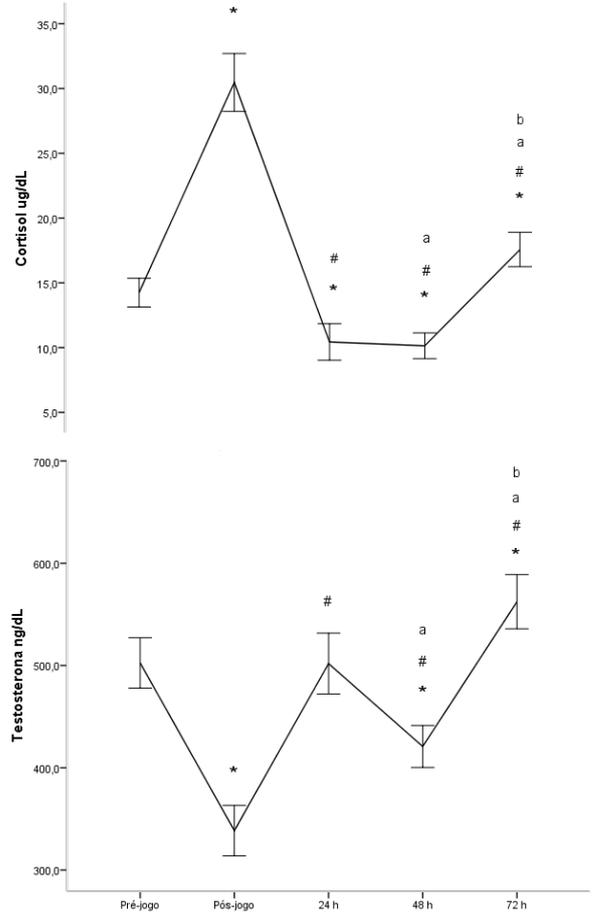
**Figura 3.** Alterações nos valores de Aspartato Aminotransferase (AST) em futebolistas antes (pré-jogo), após (pós-jogo), 24 h, 48 e 72 h após jogo de futebol. \* Diferença significativa ( $p < 0.05$ )



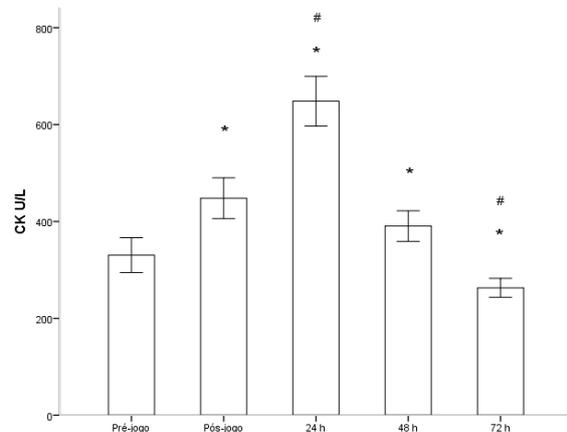
**Figura 4.** Alterações nos valores de Lactato Desidrogenase (LDH) em futebolistas antes (pré-jogo), após (pós-jogo), 24 h, 48 e 72 h após jogo de futebol. \* Diferença significativa ( $p < 0.05$ )



**Figura 2.** Alterações nos valores de Cortisol e Testosterona em futebolistas antes (pré-jogo), após (pós-jogo), 24 h, 48 e 72 h após jogo de futebol. \* Diferença significativa ( $p < 0.05$ )



**Figura 5.** Alterações nos valores de Creatina Quinase total (CKt) em futebolistas antes (pré-jogo), após (pós-jogo), 24 h, 48 e 72 h após jogo de futebol. \* Diferença significativa ( $p < 0.05$ )



Os níveis elevados de cortisol, segundo Ispiridis et al.<sup>2</sup>, podem resultar em diminuição do desempenho físico devido à síntese de proteína reduzida, perdas de proteínas contráteis e neurotransmissores, resultando em reduções de força, qualidade essencial para jogadores de futebol.

Um fator responsável pela redução da síntese de proteína é baixo nível de testosterona, que tem como uma de suas principais funções a estimulação da síntese de proteínas e o crescimento celular<sup>23</sup>.

Portanto, os níveis elevados de PCr e baixos de testosterona encontrados em nosso estudo, revelam um estado catabólico presente na musculatura dos atletas após o jogo, processo apoiado pela razão T/C que apresentou reduções de 31,4% após o jogo, níveis que representam um alto grau de estresse imposto pelo exercício<sup>24</sup>, resultados que são corroborados por outros estudos<sup>25,26</sup>, que também verificaram níveis elevados de cortisol após o jogo ou treino.

Após 24 horas foi verificado um aumento na atividade anabólica com níveis de testosterona elevados e um decréscimo dos níveis de cortisol.

Na análise enzimática, os valores de AST, aumentaram de forma significativa, no entanto, permaneceram dentro dos limites normais de referência (45 U/L) para homens<sup>27</sup>, o que indica que a AST não é o indicador mais eficiente para diagnóstico de dano muscular.

Os indicadores CKt e LDH na análise de pré-jogo apresentaram valores de repouso superiores aos limites de referência para sujeitos inativos (CKt 171 U/L; LDH 248 U/L)<sup>27,28</sup>, esses dados revelam que o treinamento diário da modalidade, com as sessões de treino que geralmente se assemelham com as ações do jogo, com arrancadas, travagens e rápidas mudanças de direção, podem resultar em elevação contínua do dano muscular<sup>28</sup> e, portanto, esses valores devem ser considerados normais<sup>29</sup>, mesmo porque, o período de tempo entre o último treino e o jogo, intervalo de 24 horas é insuficiente para que estes valores retornem aos níveis basais<sup>28</sup>.

Após o jogo os valores de CKt e LDH, aumentaram de forma significativa, apresentando um ápice logo após o jogo para a LDH e 24 horas para a CKt, resultados que são corroborados por outros estudos<sup>1,2,3</sup>, retornando aos valores iniciais no período de 48 horas<sup>30</sup>.

Os danos musculares, verificados através dos níveis elevados de CKt mostram que o jogo de futebol é agressivo o suficiente para romper a faixa de normalidade do metabolismo miofibrilar ocasionando alterações significativas na permeabilidade da membrana, na qual, possibilitou uma maior movimentação da enzima citosólica que está especificamente ligada à estrutura da linha M miofibrilar localizado no sarcômero<sup>31</sup> para a corrente sanguínea.

Esses danos musculares, segundo Clarkson e Hubal<sup>32</sup> são acentuados quando os exercícios são realizados com elevado número de contrações excêntricas, características predominantes dos movimentos intermitentes cíclicos e principalmente acíclicos do futebol (travagens, mudanças de direção, saltos, remates, quedas e choques corporais)<sup>2</sup>, o que indica a ocorrência de destruição tecidual<sup>33</sup>, podendo variar entre sujeitos, pois dependem da idade, gênero, raça, massa muscular, tipo de atividade física, condição climática, nível de performance do atleta, intensidade e duração do exercício<sup>31</sup>.

Em relação à LDH, enzima que interconverte o piruvato em lactato<sup>31</sup>, após esforços intermitentes seus níveis se apresentam elevados<sup>4,2,30</sup>, resultados que são corroborados pelo nosso estudo, no entanto, seus índices apresentaram menores proporções do que os valores encontrados para CKt, isso indica que a LDH é um indicador menos sensível de dano muscular<sup>30</sup>.

## **Conclusão**

O jogo de futebol não altera de forma aguda os parâmetros hematológicos. As diferenças verificadas após os jogos nos valores de eritrócitos, Hb e Hct apesar de estatisticamente significativas são clinicamente irrelevantes e sem significado fisiológico. A função imune é significativamente alterada após jogo de futebol verificando-se marcada leucocitose com expressão simultânea de neutrofilia e linfopenia. O jogo de futebol também é suficientemente agressivo para induzir danos musculares, expressos pela elevação plasmática das enzimas CK, LDH e AST, gera um estado catabólico, observado pelos níveis elevados cortisol e diminuição dos níveis de testosterona, e ainda, aumenta as reações inflamatórias, verificado pelos níveis elevados de Pcr. O estudo das alterações e *clearance* destas enzimas podem ser um indicador útil para a construção do processo de treino.

## BIBLIOGRAFIA

1. Şenel Ö, Akyüz M. The occurrence of muscle damage in male soccer players. *Ovidius University Annals, Series Physical Education & Sport/Science, Movement & Health*. 2010;10(1):55-9.
2. Ispirlidis I, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Michailidis I, Douroudos I, et al. Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2008;18(5):423-31.
3. McLellan CP, Lovell DI, Gass GC. Creatine kinase and endocrine responses of elite players pre, during, and post rugby league match play. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2010;24(11):2908-19.
4. Andrzejewski M, Domaszewska K, Chmura J, Rychlewski T, Kubalewska M. Influence of speed training loads on the activity of creatine kinase and lactic dehydrogenase and the concentration of oxypurines in blood samples of young football players. *Medycyna Sportowa*. 2008;24(3):149-58.
5. Angelini C. Limb-girdle muscular dystrophies: heterogeneity of clinical phenotypes and pathogenetic mechanisms. *Acta Myologica: Myopathies And Cardiomyopathies: Official Journal Of The Mediterranean Society Of Myology / Edited By The Gaetano Conte Academy For The Study Of Striated Muscle Diseases*. 2004;23(3):130-6.
6. Nedelec M, McCall A, Carling C, Legall F, Berthoin S, Dupont G. - post-match fatigue and time course of recovery. *Sports Medicine*. 2012;42(12):997-1015.
7. Elias GP, Wyckelsma VL, Varley MC, McKenna MJ, Aughey RJ. Effectiveness of water immersion on postmatch recovery in elite professional footballers. *International journal of sports physiology and performance*. 2013;8(3):243-53.
8. Leger LA, Mercier D, Gadoury C, Lambert J. The multistage 20 metre shuttle run test for aerobic fitness. *Journal of Sports Sciences*. 1988;6(2):93-101.
9. Ring C, Patterson SM, Bacon SL, Veldhuijzen van Zanten JJ, Willemsen G, Carroll D. Reliability of hematocrit during rest and stress in healthy adults. *Biological Psychology*. 2008;77(1):63-8.

10. Gravina L, Ruiz F, Lekue JA, Irazusta J, Gil SM. Metabolic impact of a soccer match on female players. *Journal of Sports Sciences*. 2011;29(12):1345-52.
11. Banfi G, Lundby C, Robach P, Lippi G. Seasonal variations of haematological parameters in athletes. *European Journal of Applied Physiology*. 2011;111(1):9-16.
12. Karakoc Y, Duzova H, Polat A, Emre MH, Arabaci I. Effects of training period on haemorheological variables in regularly trained footballers. *British Journal of Sports Medicine*. 2005;39(2):e4.
13. Schumacher YO, Schmid A, Grathwohl D, Bultermann D, Berg A. Hematological indices and iron status in athletes of various sports and performances. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2002;34(5):869-75.
14. Robinson Y, Cristancho E, Boning D. Intravascular hemolysis and mean red blood cell age in athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2006;38(3):480-3.
15. Ostojic SM, Ahmetovic Z. Indicators of iron status in elite soccer players during the sports season. *International Journal of Laboratory Hematology*. 2009;31(4):447-52.
16. Gleeson M. Immune function in sport and exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2007;103(2):693-9.
17. Martins FSB, Rodrigues dos Santos JA. Alterações agudas induzidas por uma prova de triathlon longo em diferentes biomarcadores enzimáticos e da função imune. *Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício*. 2012;11(1):7-12.
18. Freidenreich DJ, Volek JS. Immune responses to resistance exercise. *Exercise immunology review*. 2012;18:8-41.
19. Gabriel H, Schwarz L, Steffens G, Kindermann W. Immunoregulatory hormones, circulating leucocyte and lymphocyte subpopulations before and after endurance exercise of different intensities. *International Journal of Sports Medicine*. 1992;13(5):359-66.
20. Ortega E, Forner MA, Garcia JJ, Rodriguez AB, Barriga C. Enhanced chemotaxis of macrophages by strenuous exercise in trained mice: thyroid hormones as possible mediators. *Molecular and Cellular Biochemistry*. 1999;201(1-2):41-7.

21. Nagatomi R. The implication of alterations in leukocyte subset counts on immune function. *Exercise immunology review*. 2006;12:54-71.
22. Shinkai S, Watanabe S, Asai H, Shek PN. Cortisol response to exercise and post-exercise suppression of blood lymphocyte subset counts. *International Journal of Sports Medicine*. 1996;17(8):597-603.
23. Malm C, Ekblom O, Ekblom B. Immune system alteration in response to two consecutive soccer games. *Acta Physiologica Scandinavica*. 2004;180(2):143-55.
24. Banfi G, Dolci A. Free testosterone/cortisol ratio in soccer: usefulness of a categorization of values. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 2006;46(4):611-6.
25. Thorpe R, Sunderland C. Muscle damage, endocrine, and immune marker response to a soccer match. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2012;26(10):2783-90.
26. Silva ASR, Papoti M, Santhiago V, Pauli JR, Gobatto CA. Serum and plasma hormonal concentrations are sensitive to periods of intensity and volume of soccer training. / Variations des concentrations hormonales sériques et plasmatiques en fonction des périodes d'intensité et du volume de préparation chez des joueurs de football. *Science & Sports*. 2011;26(5):278-85.
27. Schumann G, Klauke R. New IFCC reference procedures for the determination of catalytic activity concentrations of five enzymes in serum: preliminary upper reference limits obtained in hospitalized subjects. *Clinica Chimica Acta*. 2003;327(1-2):69-79.
28. Ehlers GG, Ball TE, Liston L. Creatine Kinase Levels are Elevated During 2-A-Day Practices in Collegiate Football Players. *Journal of Athletic Training*. 2002;37(2):151-6.
29. Mougios V. Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. *British Journal of Sports Medicine*. 2007;41(10):674-8.
30. Kraemer WJ, Spiering BA, Volek JS, Martin GJ, Howard RL, Ratamess NA, et al. Recovery from a national collegiate athletic association division I football game: muscle damage and hormonal status. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2009;23(1):2-10.
31. Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2010;48(6):757-67.

32. Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2002;81(11 Suppl):S52-s69.
33. Paschalis V, Koutedakis Y, Jamurtas AZ, Mougios V, Baltzopoulos V. Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2005;19(1):184-8.

.  
BEZERRA, J. A. CASTRO, A. C. M. MELO, S. V. A. MARTINS, F. S. B. SILVA,  
R. P. M. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. estratégias de recuperação  
passiva, ativa e crioterapia após jogo nas respostas hematológicas e  
imunológicas de jogadores de futebol. International Journal of Sports Science.  
Publicação.



## ESTRATÉGIAS DE RECUPERAÇÃO PASSIVA, ATIVA E CRIOTERAPIA APÓS JOGO NAS RESPOSTAS HEMATOLÓGICAS E IMUNOLÓGICAS DE JOGADORES DE FUTEBOL.

### Resumo:

O futebol é um jogo metabolicamente exigente e marcadamente agressor da homeostase corporal. Por isso o processo de recuperação ganha importância fundamental como componente do treinamento. **Objetivo:** Verificar de que forma três tipos diferentes de recuperação, passiva, ativa e crioterapia, agem sobre biomarcadores hematológicos e imunológicos após a realização de um jogo de futebol. **Método:** O estudo foi realizado durante três dias consecutivos em atletas profissionais de futebol. A amostra foi composta por 42 atletas do sexo masculino, com idade média de  $25,7 \pm 4,6$  anos, massa corporal  $75,8 \pm 6,4$  Kg, percentual de gordura  $11,0 \pm 2,2\%$  e  $VO_{2max}$   $50,4 \pm 3,9$  ml/kg/min, divididos em três grupos de 14 atletas, sendo: GP (grupo passivo) realizou recuperação passiva, GA (grupo ativo/corrida) realizou recuperação ativa e GC (grupo crioterapia), realizou sessões de crioterapia. As amostras sanguíneas foram recolhidas, antes, no final de cada jogo e ainda 24, 48 e 72 horas após jogo, para a análise de vários indicadores hematológicos e imunológicos. **Resultados:** Os indicadores hematológicos não variaram significativamente ( $p > 0,05$ ) após jogo. No período de recuperação verificaram-se alterações significativas na contagem de eritrócitos, Hb e Hct, embora sem significado fisiológico. Após jogo, verificou-se uma situação de leucocitose, expressa fundamentalmente pelos aumentos significativos ( $p < 0,05$ ) de neutrófilos e monócitos. As alterações foram idênticas nos três grupos. A contagem leucocitária no período de recuperação foi similar nos três grupos. **Conclusão:** Um jogo de futebol não altera os parâmetros hematológicos e promove uma leucocitose que é revertida no período de recuperação. As estratégias de recuperação utilizadas actuam de igual forma no processo de recuperação.

Palavras Chave: Futebol, Recuperação ativa, Recuperação passiva, Crioterapia.

## **PASSIVE, ACTIVE, AND CRYOTHERAPY POST-MATCH RECOVERY STRATEGIES INDUCE SIMILAR IMMUNOLOGICAL RESPONSE IN SOCCER PLAYERS**

### **Abstract**

Recovery strategies in soccer are key for restoration of the metabolically challenged body homeostasis. To better understand the mechanisms of recovery, we analyzed the hematologic and immunological responses of three different recovery strategies after competitive soccer match play. Forty-two male professional soccer players (age,  $25.7 \pm 4.6$  years; body mass,  $75.8 \pm 6.4$  kg; % body fat,  $11.0 \pm 2.2\%$ ;  $VO_{2max}$ ,  $50.4 \pm 3.9$  mL/kg/min) were followed-up during three consecutive days. The players were divided into three equal groups ( $n = 14$ ), each of which performed one of three recovery programs after completing a soccer match: passive recovery (PR), active/jogging recovery (AR), and cryotherapy (CR). Blood samples were collected before, immediately after, and 24, 48, and 72 hrs after the match. After the match, the hematologic parameters were not significantly different between groups ( $p > 0.05$ ). Regardless of the recovery strategy, significant changes were observed after the match in erythrocyte count (hemoglobin and hematocrit), yet with no physiological value. All groups showed post-match leukocytosis, which was mostly a reflection of increased neutrophil and monocyte count ( $p < 0.05$ ). Match-induced leukocytosis was reversed during the recovery period. The metabolic demands of a soccer game were not sufficient to elicit a hematologic response with physiological meaning. Passive, active, and cryotherapy recovery strategies similarly reversed match-induced immunological responses in soccer players.

Keywords: cold immersion, football, jogging, recovery training

## INTRODUÇÃO

O futebol é uma modalidade funcionalmente complexa, caracterizada pela alternância de movimentos cíclicos e acíclicos com forte expressão de ações excêntricas (Andrzejewski et al., 2008). Estudos recentes (Karakoc et al., 2005); (Ostojic & Ahmetovic, 2009); (Malcovati et al., 2003); (Takahashi et al., 2007); (Gravina et al., 2011) e (Malm et al., 2004), têm demonstrado o impacto dos esforços com predomínio das contrações excêntricas, como o futebol, na resposta hematológica (hemólise) assim como na expressão de alguns marcadores imunológicos (leucocitose, neutrofilia).

Em termos metabólicos, o jogo de futebol é essencialmente um desporto aeróbio (Jastrzębski & Przybylski, 2008) com esporádicos momentos de *sprint* de elevada intensidade com forte solicitação dos mecanismos anaeróbios aláticos e lácticos. Apesar da sua importante expressão aeróbia o futebol é uma atividade metabolicamente exigente e significativamente agressora da homeostase corporal, em particular no que respeita ao tecido muscular esquelético (McLellan et al., 2010).

O estresse induzido pelo exercício físico intenso e prolongado pode promover uma série de alterações agudas hematológicas (hemograma e leucograma); o tempo de recuperação dos valores basais está condicionado pela intensidade e duração do exercício.

Durante os períodos de competição, o tempo de recuperação entre duas partidas sucessivas pode durar apenas 72 horas, e o retorno aos treinos têm que ser feito com 24 horas após o jogo, o que pode ser insuficiente para normalizar o desempenho físico dos atletas Nedelec et al., (2012), portanto, a preocupação com a recuperação está mudando, e tem sido considerado um importante componente do treinamento, essencial para o desempenho dos atletas e fundamental na prevenção de lesões musculares Kraemer et al., (2009), Camargo et al., (2012).

Por este motivo, algumas metodologias de recuperação são usadas como parte integrante dos programas de treino na busca de potencializar a recuperação e proporcionar uma rápida retomada aos treinos (Bailey et al., 2007; Sellwood et al., 2007). A realização de exercícios ativos de baixa intensidade, têm sido reportadas como eficazes na recuperação (Cheung et al., 2003; Cochrane, 2004), principalmente no que se refere a remoção do lactato

sanguíneo (Coffey et al., 2004; Spierer et al., 2004) e Ck (Gill et al., 2006). A crioterapia, outro método amplamente utilizado para diminuir os sintomas da dor muscular tardia, os resultados encontrados na literatura ainda são contraditórios Burgess et al., (2006), Kaczmarek et al., (2013), com estudos que relatam bons resultados Bleakley et al., (2012); Nedelec et al., (2013); Leeder et al., (2012) e estudos que não verificaram diferenças significativas em vários parâmetros Camargo et al., (2012); Kahanov et al., (2012); Howatson et al., (2009).

No sentido de acrescentar informação sobre o método de recuperação mais adequado para o futebol, decidimos verificar de que forma três tipos diferentes de recuperação – passiva, ativa e crioterapia, agem sobre diversos biomarcadores hematológicos e imunológicos após a realização de um jogo de futebol.

## **Métodos**

A amostra foi constituída por 42 atletas do sexo masculino, com idade média de  $25,7 \pm 4,6$  anos, divididos em três grupos de 14 atletas, todos profissionais da modalidade futebol de 11, participantes do Campeonato Acreano de Futebol da primeira divisão, em 2012.

Os indivíduos foram previamente esclarecidos sobre os propósitos da investigação e procedimentos aos quais seriam submetidos, e em seguida assinaram um termo de consentimento livre. O projeto foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da Fundação Hospitalar do Acre FUNDACRE, sob nº Protocolo nº: 648/2011.

## **Desenho Experimental**

O estudo foi realizado durante 7 jogos do campeonato Acreano de 2012. Cada sujeito foi avaliado em apenas um jogo. 72 horas antes de cada jogo, os atletas da equipe selecionada para o estudo, foram submetidos a medidas antropométricas e realizaram o protocolo shuttle run test, de Leger et al., (1988), para a estimativa do consumo máximo de oxigênio. No dia do jogo, os atletas foram instruídos a chegar ao local do jogo 2 horas antes do seu início. Nesse intervalo foi realizada a 1º recolha sanguínea com todos os jogadores que iniciaram a partida. Antes, durante e nos dias subsequentes ao jogo, não

foi permitido nenhum tipo de suplementação, no jogo foi disponibilizado apenas água, e nos três dias de recuperação os atletas realizaram a mesma dieta no próprio clube. Após o jogo, foram selecionados para realizar a segunda recolha apenas os atletas que jogaram os 90 minutos estabelecidos e não apresentavam nenhum tipo de lesão aparente. Em seguida os sujeitos selecionados foram randomizados aleatoriamente em três grupos, que foram submetidos a 3 protocolos de recuperação diferentes (passivo, ativo e crioterapia). As demais recolhas foram realizadas 24, 48 e 72 horas após o jogo. As recolhas sanguíneas prosseguiram por mais 6 jogos até perfazer o total de sujeitos propostos no estudo. A cada jogo eram selecionados em média de 5 a 7 atletas.

Após cada jogo, os atletas selecionados para o grupo passivo (GP), realizaram por três dias consecutivos o método de recuperação passiva, sem nenhuma sessão de treinamento físico, técnico ou tático. Os atletas selecionados para o grupo ativo/corrida (GA), realizaram por três dias consecutivos a recuperação ativa, adotando sessões de 30 minutos de corrida contínua, a uma intensidade de 50% do seu  $VO_{2max}$ . Os atletas selecionados para o grupo crioterapia (GC), realizaram no mesmo período, sessões de crioterapia como método de recuperação, que consistia na imersão em água até à altura da linha da cintura a uma temperatura de 10° C por um período de 10 minutos.

### **Análise Hematológica e Imunológica**

As recolhas foram realizadas em temperatura ambiente, com os sujeitos em posição sentada através de punção venosa após a desinfecção da região cutânea antecubital anterior com álcool a 95%. Foram retirados 5 ml de sangue em tubos ETDA-K3, que foram refrigerados e imediatamente transportadas para o laboratório que procedeu a determinação dos parâmetros hematológicos e imunológicos. O hemograma foi realizado por determinação automatizada no analisador hematológico Sysmex XT-1800i™ da Roche Diagnóstica, Kobe Japão. Foram analisadas as alterações nas seguintes variáveis: Eritrócitos, hemoglobina (Hg), hematócrito (Hct), volume globular médio (VGM), hemoglobina globular média (HGM), concentração de hemoglobina globular

média (CHGM), índice de anisocitose eritrocitária (RDW), leucócitos, neutrófilos, eosinófilos, monócitos e linfócitos.

### Procedimentos Estatísticos

Foram utilizadas como medidas descritivas, a média e o desvio-padrão. Após verificada a normalidade da distribuição através do teste de Shapiro-Wilk, foi adotada a anova para medidas repetidas e comparações múltiplas com correção de Bonferroni, sendo os pressupostos do método respeitados. O nível de significância estabelecido foi de 5% ( $p < 0,05$ ). Os procedimentos estatísticos foram tratados e analisados no software SPSS™ 18.0.

### Resultados

Na tabela 01, estão os dados amostrais. Não foram encontradas diferenças entre os grupos, portanto, apresentam equivalências nas suas composições tanto de idade, quando de peso, percentual de gordura e consumo máximo de oxigênio.

Começando por verificar as alterações entre os valores basais em repouso e os valores imediatamente após o jogo, verificou-se não haver alterações significativas nos parâmetros estudados. Conforme ilustrado na Tabela 2, foi verificado 24 horas após o jogo, no GA e GP reduções significativas na contagem de eritrócitos, Hb e Hct, quando comparado aos valores pós jogo, permanecendo essa diferença pelo período de até 72 horas. Estas alterações não foram verificadas no GCr. Este comportamento, embora tenha ocorrido apenas nos grupos GA e GP, não foram encontradas diferenças entre os grupos. O VGM e RDW apresentou uma ligeira, mas não significativa redução após o jogo, retornando aos valores basais no período de 24 horas.

**Tabela 1.** Dados descritivos da amostra, com idade, peso, percentual de gordura e consumo máximo de oxigênio.

Variáveis	Grupo Ativo	Grupo Passivo	Grupo Crioterapia
Idade anos	25.1 ± 4.8	24.9 ± 3.7	26.9 ± 5.2
Peso Kg	73.1 ± 6.3	77.5 ± 5.5	76.9 ± 6.8
% Massa Gorda	10.4 ± 2.3	11.6 ± 2.1	10.9 ± 2.2
VO2max ml/kg/min	52.1 ± 3.8	49.1 ± 3.6	49.9 ± 4.0

*Diferenças não significativas ( $p > 0.05$ )*

**Tabela 2.** Alterações do eritograma (média±desvio padrão) em futebolistas antes, após e 24, 48 e 72 h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia.

Indicadores	G	Antes do jogo	Após o jogo	24h após o jogo	48h após o jogo	72h após o jogo
Eritrócitos (m/mm <sup>3</sup> )	A	5,2 ± 0,4	5,2 ± 0,4	5,1 ± 0,4 <sup>b</sup>	5,0 ± 0,3 <sup>b</sup>	5,0 ± 0,4 <sup>b</sup>
	P	5,1 ± 0,4	5,2 ± 0,4	4,9 ± 0,4 <sup>a,b</sup>	5,0 ± 0,3 <sup>b</sup>	5,1 ± 0,3
	C	5,1 ± 0,6	4,9 ± 0,3	5,1 ± 0,8	4,9 ± 0,3	5,0 ± 0,3
Hb (g/dL)	A	14,8 ± 0,8	14,6 ± 1,0	14,3 ± 0,8 <sup>a</sup>	14,1 ± 0,8 <sup>a</sup>	14,2 ± 0,7 <sup>a</sup>
	P	14,6 ± 1,0	14,9 ± 1,2	14,0 ± 0,8 <sup>a</sup>	14,3 ± 0,8	14,5 ± 1,0
	C	14,5 ± 0,9	14,4 ± 0,6	14,4 ± 0,7	14,6 ± 0,7	14,6 ± 0,7
Hct (%)	A	44,2 ± 2,3	44,0 ± 2,5	42,6 ± 2,4 <sup>a,b</sup>	42,1 ± 2,6 <sup>a,b</sup>	42,6 ± 2,0 <sup>a,b</sup>
	P	43,6 ± 3,2	44,0 ± 2,8	42,0 ± 2,8 <sup>a,b</sup>	43,1 ± 3,2 <sup>b</sup>	43,6 ± 3,2 <sup>c</sup>
	C	43,1 ± 2,7	42,6 ± 1,7	42,8 ± 2,0	43,6 ± 2,2	43,5 ± 2,0
VGM (fl)	A	85,3 ± 5,2	85,0 ± 6,6	84,1 ± 5,4	85,0 ± 5,4 <sup>c</sup>	85,2 ± 5,2 <sup>c</sup>
	P	86,3 ± 4,5	85,3 ± 4,7	86,4 ± 4,9 <sup>b</sup>	86,4 ± 5,1	86,4 ± 4,5 <sup>b</sup>
	C	85,4 ± 7,7	86,8 ± 3,4	87,6 ± 3,9	88,7 ± 5,3	87,0 ± 3,4
HGM (pg)	A	28,6 ± 1,9	28,2 ± 1,9	28,4 ± 1,9	28,4 ± 1,9	28,4 ± 1,9
	P	28,8 ± 1,4	28,6 ± 1,2	28,8 ± 1,4	28,7 ± 1,6	28,9 ± 1,2
	C	28,5 ± 2,5	29,3 ± 1,1	29,3 ± 1,2	29,5 ± 1,7	29,3 ± 1,0
CHGM (%)	A	33,6 ± 0,9	33,5 ± 1,1	33,6 ± 0,8	33,6 ± 0,9	33,4 ± 0,7
	P	33,4 ± 0,7	33,7 ± 0,8	33,3 ± 0,9	33,1 ± 1,2	33,5 ± 0,9
	C	33,8 ± 0,8	33,9 ± 0,7	33,5 ± 0,6	33,3 ± 0,5	33,4 ± 0,9
RDW (%)	A	13,6 ± 0,8	13,6 ± 0,9	13,5 ± 0,8	13,5 ± 0,7	13,5 ± 0,7
	P	13,3 ± 0,7	13,4 ± 0,6	13,4 ± 0,7	13,3 ± 0,7	13,3 ± 0,7
	C	13,4 ± 0,5	13,3 ± 0,5	13,5 ± 0,5 <sup>b</sup>	13,5 ± 0,6	13,3 ± 0,4

G = Grupo; A = Grupo Ativo; P = Grupo Passivo; C = Grupo Crioterapia; Hb = Hemoglobina; Hct = Hematócrito; VGM = Volume Globular Médio; HGM = Hemoglobina Globular Média; CHGM = Concentração de Hemoglobina Globular Média; RDW = Índice de Anisocitose eritrocitária; <sup>a</sup> diferença significativa (p<0,05) quando comparado com os valores de antes do jogo; <sup>b</sup> diferença significativa (p<0,05) quando comparado com os valores de após o jogo; <sup>c</sup> diferença significativa (p<0,05) quando comparado os valores de 24 horas após o jogo.

O comportamento dos indicadores da função imune após o jogo de futebol pode ser observado nas figuras de 1 a 5. Uma análise dos dados permite-nos verificar um aumento significativo dos leucócitos totais (Figura 1), com acréscimos de 86,3% no grupo passivo, de 89,9% no grupo ativo e 92,7% no grupo crioterapia. Esta leucocitose reflete principalmente um aumento dos neutrófilos (neutrofilia) e monócitos pós-esforço (Figuras 2 e 4). Verificamos ainda uma redução significativa no número de eosinófilos (Figura 3) e Linfócitos (Figura 5) após o jogo.

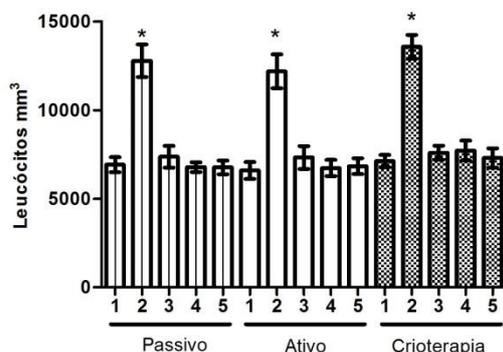


Figura 1. Alterações na contagem de leucócitos em futebolistas antes (1), após (2), 24 (3), 48 (4) e 72 (5) h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia. \* Não houve diferenças entre os grupos (p>0.05).

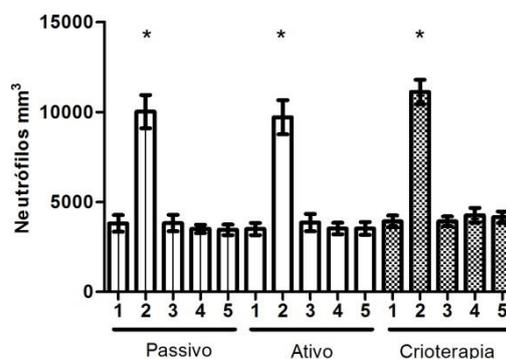


Figura 2. Alterações na contagem de neutrófilos em futebolistas antes (1), após (2), 24 (3), 48 (4) e 72 (5) h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia. \* Não houve diferenças entre os grupos (p>0.05).

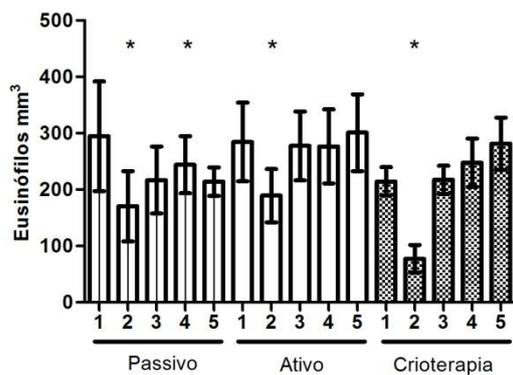


Figura 3. Alterações na contagem de eosinófilos em futebolistas antes (1), após(2), 24 (3), 48 (4) e 72 (5) h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia. \* Não houve diferenças entre os grupos ( $p>0.05$ ).

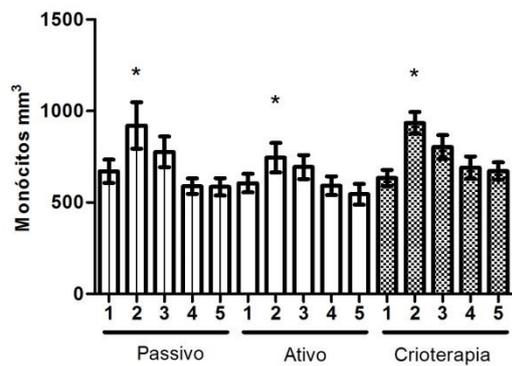


Figura 4. Alterações na contagem de monócitos em futebolistas antes (1), após(2), 24 (3), 48 (4) e 72 (5) h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia. \* Não houve diferenças entre os grupos ( $p>0.05$ ).

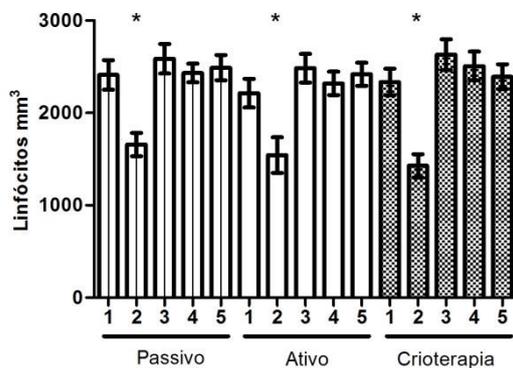


Figura 5. Alterações na contagem de linfócitos em futebolistas antes (1), após(2), 24 (3), 48 (4) e 72 (5) h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia. \* Não houve diferenças entre os grupos ( $p>0.05$ ).

## Discussão

De forma geral a realização de esforços físicos intensos promove hemoconcentração que se reflete em vários parâmetros do hemograma. Após exercício estressante verifica-se o aumento significativo do hematócrito (Ring et al., 2008), o que conflitua com os resultados do presente estudo, que não verificou alterações significativas do hematócrito logo após os jogos de futebol. Uma eventual razão para a discrepância verificada pode-se ter prendido ao fato dos futebolistas do presente estudo, beberem *ad libitum* durante e no final dos jogos, o que pode ter atenuado o processo de desidratação evitando a hemoconcentração.

Embora não tenhamos averiguado as alterações no volume plasmático é de acreditar que a hidratação *ad libitum* tenha promovido a normalização do volume plasmático com a conseqüente manutenção do hematócrito. Esta asserção é reforçada pelo estudo de Knechtle et al. (2012) que após ultramaratona de 100 km apesar de uma redução significativa do peso corporal, verificaram o aumento do volume plasmático e a conseqüente redução do hematócrito.

No entanto, os resultados de nosso estudo obtidos ao final do jogo, estão em concordância com Gravina et al. (2011) que não verificaram alterações clinicamente significativas nos eritrócitos, hemoglobina e hematócrito após jogo de futebol, e ainda, Lippi et al. (2012), após corrida de ultramaratona.

Após 24 horas, os eritrócitos, Hb e o Hct apresentaram pequenas reduções, nos grupos passivo e ativo, processo que pode ter ocorrido devido à hemodiluição subsequente ao aumento do volume plasmático por desvio dos líquidos extracelulares (Banfi et al., 2011). Essa posição é corroborada por Karakoc et al., (2005), que verificaram em jogadores de futebol, após 90 minutos de treinamento realizado dois dias após o jogo, uma diminuição da viscosidade sanguínea e subsequente reduções nos valores de Hb, VGM.

A diminuição dos níveis de eritrócitos, Hb, Hct, apresentada 24 horas após o jogo nos grupos passivo e ativo também podem estar associados ao estresse mecânico e as quedas e choques característicos do futebol que podem acentuar quer a hemólise plantar quer a hemólise intravascular (Robinson et al., 2006) alterando os valores dos vários indicadores hematológicos. Essa asserção é corroborada pelo estudo de Schumacher et al. (2002), que analisaram 851 atletas e verificaram baixos valores de indicadores hematológicos em corredores de endurance e não em ciclistas, sugerindo que o padrão mecânico da corrida é mais traumático e indutor da destruição das células vermelhas do sangue.

Segundo Banfi et al., (2011), o decurso do período de competição pode contribuir para a redução de alguns parâmetros hematológicos (Ht, Hb e RBC).

No estudo realizado por Ostojic & Ahmetovic (2009), com jogadores de futebol, foram encontrados valores de Hct significativamente mais elevados na avaliação de pré-temporada. Malcovati et al (2003) em estudo realizado com 27

futebolistas testados durante três anos consecutivos, verificaram valores de Hb e Hct mais elevados no início da temporada competitiva (junho a setembro), comparado com o avançar da época (outubro a janeiro), justificaram a redução com uma provável superior diluição sanguínea que se refletiu nos vários indicadores.

No entanto, há de se ressaltar que no presente estudo apesar de no período de recuperação os valores de eritrócitos, Hb e Hct apresentarem pequenas reduções significativas, estes valores são clinicamente irrelevantes e sem significado fisiológico.

Com relação às alterações ocorridas na função imune após o jogo de futebol, verificamos aumentos nas populações leucocitárias com um incremento significativo no número de neutrófilos e em menor proporção de monócitos e uma redução significativa no número de eosinófilos e linfócitos após os jogos em todos os grupos estudados com seus valores retornando aos níveis iniciais no período de 24 horas. Estes resultados são corroborados por outros estudos (Malm et al., 2004; Gleeson, 2007; Takashi et al., 2007).

A leucocitose com neutrofilia e linfopenia verificada após o jogo está em consonância com os resultados encontrado por Cravina et al. (2011). A leucocitose normalmente é expressa pelo aumento do número de neutrófilos e constitui uma resposta aguda natural. O aumento do número de leucócitos está dependente da intensidade, tipo e duração do esforço (Gleeson, 2007; Nieman et al., 2005; Martins & Rodrigues dos Santos, 2012). O aumento da concentração no plasma de vários hormônios (e.g., adrenalina, o cortisol, o hormônio de crescimento e a prolactina) que são conhecidos por terem efeitos imunomoduladores pode induzir leucocitose (Gleeson, 2007).

A neutrofilia apresentada pelos grupos estudados segue um padrão de resposta aguda de neutrófilos que em geral apresenta um aumento acima do valor basal imediatamente após o exercício, sustentada até 120 min após o exercício (Freidenreich & Volek, 2012), decorrente da desmarginação dos neutrófilos provocada por alterações hemodinâmicas, como a elevação do débito cardíaco, associada à ação de catecolaminas e dos níveis de cortisol (Gabriel et al., 1992; Martins & Rodrigues dos Santos, 2012). O mesmo é observado para o padrão de alteração dos monócitos que aumentam após exercício (Mayhew et al., 2005; Ramel et al., 2003). No presente estudo

verificou-se uma monocitose transitória a qual pode estar relacionada com a ativação dos macrófagos no mecanismo de resposta inflamatória (Ortega et al., 1999).

A linfopenia verificada após o jogo está de acordo com outros estudos. Assim, Nagatomi (2006), sugere que o principal fator envolvido na linfopenia é o aumento da liberação de glicocorticoides. Essa verificação foi corroborada por Shinkai et al. (1996) que observaram a simultaneidade entre a linfopenia e a elevação do cortisol plasmático.

Estes resultados reforçam a existência de uma inter-relação entre exercício físico e a função imune, principalmente devido à agressão ao tecido muscular esquelético a que foram submetidos os atletas.

Com relação às intervenções realizadas na recuperação dos atletas, não foram verificadas diferenças significativas entre os grupos nos indicadores hematológicos e imunológicos. Com relação ao grupo que realizou recuperação ativa, apesar de não apresentarem diferenças nos indicadores hematológicos e imunológicos comparados ao grupo passivo e crioterapia, é geralmente aceito que esse tipo de intervenção pós jogo seja benéfico (Cheung et al., 2003) (Cochrane et al., 2004). Esta afirmação é defendida por Suzuki et al. (2004) que relata que o exercício de baixa intensidade realizado no período de recuperação além de não afetar negativamente a recuperação fisiológica tem um efeito significativamente benéfico na recuperação psicológica e no relaxamento dos atletas.

Fairchild, et al., (2003), defende que a recuperação ativa realizada entre 30% e 60% do consumo máximo de oxigênio com duração de, pelo menos, 15 min, pode resultar em maior remoção de lactato sanguíneo em comparação com a recuperação passiva.

A realização de crioterapia, apesar de não apresentar mudanças significativas nos indicadores comparado aos demais grupos após os jogos e nos intervalos de recuperação, foi capaz de promover uma normalização dos valores de Hb e Hct nesses períodos, o que não foi observado nos grupos ativo e passivo, na qual os indicadores diminuíram no período de 24 horas, o que pode indicar um efeito benéfico da crioterapia nesses parâmetros. Essa afirmativa é corroborada por Banfim et. al (2009), na qual afirma que a

crioterapia pode ser útil para evitar a hemólise decorrente da prática do desporto.

Outro aspecto verificado foi que os sujeitos submetidos à crioterapia durante o período de até 72 horas, apresentaram, apesar de não significativos, valores superiores de leucócitos circulantes, comparados com os grupos ativo e passivo, o que sugere uma maior ativação do sistema imune pelo efeito indutor da imersão em água muito fria. Esta teoria é corroborada por outros autores (Jansky et al., 1996; Brenner et al., 1999).

Nesta linha, Stacey et al. (2010) observaram que, em comparação com a recuperação ativa e passiva, ciclistas responderam bem à crioterapia, com aumento dos marcadores sanguíneos do sistema imunológico (neutrófilos e linfócitos) e melhores escores de sensação esforço percebido, ou seja, redução nos sintomas da dor muscular tardia, que segundo alguns estudos (Bleakley et al., 2012; Nedelec et al., 2013;), isso se deve a redução da velocidade de condução nervosa e atividade do fuso muscular, inibindo o ciclo de espasmos da dor, ocasionando um efeito analgésico de curto prazo. No entanto, com relação ao aumento de neutrófilos e linfócitos é necessário estabelecer se o aumento de neutrófilos e linfócitos durante a fase de recuperação é benéfica na recuperação dos atletas. Um sistema imune muito ativado durante a recuperação é sinal de que continua a haver alguma agressão.

Dessa forma, os marcadores hematológicos e imunológicos utilizados no estudo, podem não serem os ideais para identificar as vantagens de se utilizar determinada metodologia de recuperação. Outro fator limitante do estudo, pode ser o intervalo de 24 horas entre o final do jogo e as novas recolhas, o que pode ter ocasionado a perda da janela de atividade dos marcadores. Portanto, se faz necessário uma análise mais aprofundada, com um número maior de marcadores e sujeitos, e com intervalos de recolhas dentro do período de 24 horas após o jogo, para se verificar os reais efeitos da crioterapia e da recuperação ativa na recuperação de atletas de futebol.

## **Conclusão**

Com base nos presentes resultados podemos concluir que um jogo de futebol não altera de forma aguda os parâmetros hematológicos. As diferenças verificadas no período de recuperação nos valores de eritrócitos, Hb e Hct

apesar de estatisticamente significativas são clinicamente irrelevantes e sem significado fisiológico. A função imune é significativamente alterada após jogo de futebol verificando-se marcada leucocitose com expressão simultânea de neutrofilia e linfopenia. A recuperação destes indicadores do sistema imune não diferencia o tipo de recuperação utilizada. Os marcadores hematológicos e imunológicos utilizados podem não serem os mais eficazes para identificar possíveis diferenças fisiológicas induzidas pelos diferentes métodos de recuperação utilizados. Outros indicadores mais idóneos devem ser utilizados para avaliar eventuais diferenças dos métodos de recuperação que selecionamos para este estudo.

## BIBLIOGRAFIA

- Andrzejewski, M., Domaszewska, K., Chmura, J., Rychlewski, T., & Kubalewska, M. (2008). Influence of speed training loads on the activity of creatine kinase and lactic dehydrogenase and the concentration of oxypurines in blood samples of young football players. *Medycyna Sportowa*, 24(3), 149-158.
- Banfi, G., Lundby, C., Robach, P., & Lippi, G. (2011). Seasonal variations of haematological parameters in athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 111(1), 9-16.
- Banfi, G., Melegati, G., Barassi, A., & d'Eril, G. M. (2009). Beneficial effects of the whole-body cryotherapy on sport haemolysis. *Journal of Human Sport & Exercise*, 4(2), 189-193.
- Camargo MZ, Siqueira CP, Preti MC, Nakamura FY, de Lima FM, Dias IF, et al. (2012). Effects of light emitting diode (LED) therapy and cold water immersion therapy on exercise-induced muscle damage in rats. *Lasers in Medical Science*. 27(5):1051-8.
- Fallon, K. E., Fallon, S. K., & Boston, T. (2001). The acute phase response and exercise: court and field sports. *British Journal of Sports Medicine*, 35(3), 170-173.
- Freidenreich, D. J., & Volek, J. S. (2012). Immune responses to resistance exercise. *Exercise Immunology Review*, 18, 8-41.

- Gleeson, M. (2007). Immune function in sport and exercise. *Journal of Applied Physiology*, 103(2), 693-699.
- Gravina, L., Ruiz, F., Lekue, J. A., Irazusta, J., & Gil, S. M. (2011). Metabolic impact of a soccer match on female players. *Journal of Sports Sciences*, 29(12), 1345-1352.
- Jastrzębski, Zbigniew and Wojciech Przybylski. (2008). A Character of the Typical Training Microcycle in Footballers During a Competition Period. *Research Yearbook* 14, no. 2: 78-84.
- Karakoc, Y., Duzova, H., Polat, A., Emre, M. H., & Arabaci, I. (2005). Effects of training period on haemorheological variables in regularly trained footballers. *British Journal of Sports Medicine*, 39(2), e4.
- Knechtle, B., Knechtle, P., Wirth, A., Alexander Rust, C., & Rosemann, T. (2012). A faster running speed is associated with a greater body weight loss in 100-km ultra-marathoners. *Journal of Sports Sciences*, 30(11), 1131-1140.
- Kraemer WJ, Spiering BA, Volek JS, Martin GJ, Howard RL, Ratamess NA, et al. (2009). Recovery from a national collegiate athletic association division I football game: muscle damage and hormonal status. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(1):2-10.
- Lippi, G., Schena, F., Salvagno, G. L., Aloe, R., Banfi, G., & Guidi, G. C. (2012). Foot-strike haemolysis after a 60-km ultramarathon. *Blood Transfus*, 10(3), 377-383.
- Leger, L. A., D. Mercier, C. Gadoury and J. Lambert. (1988). The Multistage 20 Metre Shuttle Run Test for Aerobic Fitness. *Journal of Sports Sciences* 6, no. 2: 93-101.
- Malcovati, L., Pascutto, C., & Cazzola, M. (2003). Hematologic passport for athletes competing in endurance sports: a feasibility study. *Haematologica*, 88(5), 570-581.
- Malm, C., Ekblom, O., & Ekblom, B. (2004). Immune system alteration in response to two consecutive soccer games. *Acta Physiologica Scandinavica*, 180(2), 143-155.
- Martins, F. S. B., & Rodrigues dos Santos, J. A. (2012). Alterações agudas induzidas por uma prova de triathlon longo em diferentes biomarcadores

- enzimáticos e da função imune. *Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício*, 11(1), 7-12.
- McLellan, C. P., Lovell, D. I., & Gass, G. C. (2010). Creatine kinase and endocrine responses of elite players pre, during, and post rugby league match play. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(11), 2908-2919.
- Nagatomi, R. (2006). The implication of alterations in leukocyte subset counts on immune function. *Exercise immunology review*, 12, 54-71.
- Nedelec M, McCall A, Carling C, Legall F, Berthoin S, Dupont G. (2012). Recovery in soccer: part I - post-match fatigue and time course of recovery. *Sports Medicine*. 1;42(12):997-1015.
- Ortega, E., Forner, M. A., Garcia, J. J., Rodriguez, A. B., & Barriga, C. (1999). Enhanced chemotaxis of macrophages by strenuous exercise in trained mice: thyroid hormones as possible mediators. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 201(1-2), 41-47.
- Ostojic, S. M., & Ahmetovic, Z. (2009). Indicators of iron status in elite soccer players during the sports season. *International Journal of Laboratory Hematology*, 31(4), 447-452.
- Ring, C., Patterson, S. M., Bacon, S. L., Veldhuijzen van Zanten, J. J., Willemsen, G., & Carroll, D. (2008). Reliability of hematocrit during rest and stress in healthy adults. *Biological Psychology*, 77(1), 63-68.
- Robinson, Y., Cristancho, E., & Boning, D. (2006). Intravascular hemolysis and mean red blood cell age in athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(3), 480-483.
- Rodrigues dos Santos, J. A. (2001). Avaliação do processo de recuperação de alguns indicadores hematológicos 3 dias após a conclusão duma ultramaratona de 100-km. *Revista Portuguesa de Medicina Desportiva*, 19, 83-94.
- Rodrigues dos Santos, J. A. (2004). Alterações agudas induzidas por uma corrida de 50-Km em alguns parâmetros hematológicos, bioquímicos e urinários em sujeitos com diferentes níveis de treino. *Revista Portuguesa de Medicina Desportiva*, 22, 11-22.
- Rodrigues dos Santos, J. A., Candeias, J., & Magalhães, M. C. (2006). Alterações imunológicas e antropométricas induzidas por uma

- ultramaratona em Kayak. *Revista Portuguesa de Medicina Desportiva*, 6(2), 143-153.
- Schumacher, Y. O., Schmid, A., Grathwohl, D., Bultermann, D., & Berg, A. (2002). Hematological indices and iron status in athletes of various sports and performances. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(5), 869-875.
- Shinkai, S., Watanabe, S., Asai, H., & Shek, P. N. (1996). Cortisol response to exercise and post-exercise suppression of blood lymphocyte subset counts. *International Journal of Sports Medicine*, 17(8), 597-603.
- Stacey, D. L., Gibala, M. J., Martin Ginis, K. A., & Timmons, B. W. (2010). Effects of recovery method after exercise on performance, immune changes, and psychological outcomes. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 40(10), 656-665.
- Suzuki, M., Umeda, T., Nakaji, S., Shimoyama, T., Mashiko, T., & Sugawara, K. (2004). Effect of incorporating low intensity exercise into the recovery period after a rugby match. *British Journal of Sports Medicine*, 38(4), 436-440.
- Takahashi, I., Umeda, T., Mashiko, T., Chinda, D., Oyama, T., Sugawara, K., & Nakaji, S. (2007). Effects of rugby sevens matches on human neutrophil-related non-specific immunity. *British Journal of Sports Medicine*, 41(1), 13-18.

BEZERRA, J. A. CASTRO, A. C. M. MELO, S. V. A. MARTINS, F. S. B. SILVA, R. P. M. JÁCOME, J. G. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. Respostas de biomarcadores enzimáticos, hormonais e inflamatório a recuperação passiva e ativa após jogo de futebol. *Journal of Sports Science and Medicine (JSSM)*, submetido.



## RESPOSTAS DE BIOMARCADORES ENZIMÁTICOS, HORMONAIS E INFLAMATÓRIOS À RECUPERAÇÃO PASSIVA, ATIVA E CRIOTERAPIA APÓS JOGO DE FUTEBOL

### RESUMO

**INTRODUÇÃO:** o futebol é um jogo metabolicamente exigente e agressor da homeostase corporal. Devido ao curto espaço de tempo entre o jogo e o retorno aos treinos, algumas estratégias de recuperação têm sido propostas para potencializar a recuperação dos atletas. **OBJETIVO:** analisar o efeito da recuperação passiva, ativa e crioterapia após um jogo de futebol através de alterações de marcadores enzimáticos, hormonais e inflamatório. **MATERIAL E MÉTODO:** A amostra foi composta por 42 atletas do sexo masculino, divididos em três grupos de 14 atletas, sendo: GP (grupo passivo) com idade de  $24,9 \pm 3,7$  anos e  $VO_{2max}$   $49,1 \pm 3,6$  ml/kgmin, GA (grupo ativo/corrida) com idade de  $25,1 \pm 4,8$  anos e  $VO_{2max}$  de  $52,1 \pm 3,8$  ml/kgmin e GC (grupo crioterapia) com idade de  $26,9 \pm 5,2$  anos e  $VO_{2max}$  de  $49,9 \pm 4,0$  ml/kgmin. Após os jogos o GP realizou recuperação passiva, o GA realizou recuperação ativa e o GC realizou sessões de crioterapia. As amostras sanguíneas foram recolhidas, antes, no final de cada jogo e ainda 24, 48 e 72 horas, para a análise de biomarcadores enzimáticos, hormonais e inflamatório. **RESULTADO:** Foram verificadas alterações nas concentrações de LDH e CK e AST após os jogos ( $p < 0,05$ ). A PCr aumentou após o jogo, nos grupos ativo e passivo e no grupo crioterapia não apresentou alterações significativas. O Cortisol aumentou após o jogo, enquanto que, no mesmo intervalo de tempo, os níveis de testosterona diminuíram ( $p < 0,05$ ). No período de 24 horas os padrões se inverteram. Quando comparados os valores dos grupos em todos os intervalos de recuperação não houve diferença significativa. **CONCLUSÃO:** O jogo de futebol é suficientemente agressivo para induzir danos musculares, gera um estado catabólico e aumenta as reações inflamatórias. A inclusão de treino de baixa intensidade após o jogo não interfere na recuperação dos atletas. A imersão em água fria não foi eficaz de reduzir os níveis de indicadores de dano muscular, inflamatórios e hormonais.

Palavras Chave: CK; LDH; Cortisol; Testosterona; Recuperação; Futebol.

## THE EFFECT OF PASSIVE, ACTIVE, AND CRYOTHERAPY POST-SOCCER RECOVERY ON HORMONES AND BIOMARKERS OF MUSCLE DAMAGE AND INFLAMMATION

### Abstract

In soccer, the time frame between match and return to training is often insufficient to restore body homeostasis. Several recovery strategies have been proposed to allow for full recovery. To better understand the mechanisms of recovery, we determined the levels of different biomarkers in response to three recovery strategies after competitive soccer match play. Forty-two male professional soccer players were divided into three equal groups ( $n = 14$ ), each of which performed one of three recovery programs after completing a soccer match: passive recovery (age,  $24.9 \pm 3.7$  years;  $VO_{2max}$ ,  $49.1 \pm 3.6$  mL/kg/min), active/jogging recovery (age,  $25.1 \pm 4.8$  years;  $VO_{2max}$ ,  $52.1 \pm 3.8$  mL/kg/min), and cryotherapy (age,  $26.9 \pm 5.2$  years;  $VO_{2max}$ ,  $49.9 \pm 4.0$  mL/kg/min). Blood samples were collected before, immediately after, and 24, 48, and 72 hrs after the soccer match. Creatine kinase, lactate dehydrogenase, aspartate aminotransferase and creatine kinase were increased after the match, and were decreased after 24 hrs in all groups. The changes were significant in passive and active recovery, but not in cryotherapy group. Cortisol levels were increased post-match, while testosterone levels were decreased. However, in the period of 24 hrs, the patterns were reversed, with cortisol levels decreasing and testosterone levels increasing. There were no significant differences in biomarker levels between groups. Low-intensity exercise during the post-match period did not influence on recovery. Cold-water immersion did not reduce the levels of hormones or biomarkers of muscle damage and inflammation.

Keywords: cortisol, creatine kinase, football, lactate dehydrogenase, recovery training, testosterone.

## **INTRODUÇÃO**

O futebol é um jogo metabolicamente exigente e marcadamente agressor da homeostase corporal (1), (2), (3), (4), (5). Isso se deve ao estresse excessivo na qual a musculatura é exposta no jogo, o que eleva a danos musculares (6), ocasionados principalmente pela complexidade dos movimentos cíclicos (e.g. corrida) e acíclicos com forte expressão excêntrica (e.g. travagens, mudanças de direção, saltos, remates) (7).

O jogo de futebol induz em curto prazo lesão muscular e marcante, mas transitória resposta inflamatória, podendo persistir por até 72 horas pós-jogo (4). A fadiga que se instala é multifatorial e está relacionada à desidratação, depleção de glicogênio, dano muscular e fadiga mental (8), e ainda, ocasiona um declínio no desempenho físico durante as horas e dias subsequentes ao jogo (9), o que indica claramente a necessidade de recuperação suficiente para os jogadores (4).

Durante as competições, o tempo de recuperação entre duas partidas sucessivas pode durar apenas 72 horas, portanto, os atletas têm que retornar aos treinos de 24 a 48 horas, o que pode ser insuficiente para normalizar o desempenho físico (8). Dessa forma, a preocupação com a recuperação está mudando, e tem sido considerado um importante componente do treinamento, essencial para o desempenho dos atletas e fundamental na prevenção de lesões musculares (10), (11).

Alguns métodos de recuperação após os jogos têm sido propostos com o objetivo de potencializar a recuperação dos atletas, dentre eles a recuperação ativa que tem como característica a utilização de treino em intensidades leves (12) e a utilização de imersão em água fria (crioterapia), amplamente utilizada para melhorar os sintomas da dor muscular tardia (13).

Portanto, o objetivo deste estudo é analisar o efeito da recuperação passiva, ativa e crioterapia após um jogo de futebol através de alterações de marcadores enzimáticos, hormonais e inflamatórios.

## **Métodos**

A amostra foi constituída por 42 atletas do sexo masculino, com idade média de  $25,7 \pm 4,6$  anos, divididos em três grupos de 14 atletas, todos

profissionais da modalidade futebol de 11, participantes do Campeonato Acreano de Futebol da primeira divisão, na Amazônia Ocidental – Brasil, 2012.

Os indivíduos foram previamente esclarecidos sobre os propósitos da investigação e procedimentos aos quais seriam submetidos, e em seguida assinaram um termo de consentimento livre. O projeto foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da Fundação Hospitalar do Acre FUNDACRE, sob nº Protocolo nº: 648/2011.

### **Desenho Experimental**

O estudo foi realizado durante 7 jogos do campeonato Acreano de 2012. Cada sujeito foi avaliado em apenas um jogo. 72 horas antes de cada jogo, os atletas da equipe selecionada para o estudo, foram submetidos a medidas antropométricas e realizaram o protocolo shuttle run test, de Leger et al., (1988), para a estimativa do consumo máximo de oxigênio. No dia do jogo, os atletas foram instruídos a chegar ao local do jogo 2 horas antes do seu início. Nesse intervalo foi realizada a 1º recolha sanguínea com todos os jogadores que iniciaram a partida. Após o jogo, foram selecionados para realizar a segunda recolha apenas os atletas que jogaram os 90 minutos estabelecidos e não apresentavam nenhum tipo de lesão aparente. Em seguida os sujeitos selecionados foram randomizados aleatoriamente em três grupos, que foram submetidos a 3 protocolos de recuperação diferentes (passivo, ativo e crioterapia). As demais recolhas foram realizadas 24, 48 e 72 horas após o jogo. As recolhas sanguíneas prosseguiram por mais 6 jogos até perfazer o total de sujeitos propostos no estudo. A cada jogo eram selecionados em média de 5 a 7 atletas.

Após cada jogo, os atletas selecionados para o grupo passivo (GP), realizaram por três dias consecutivos o método de recuperação passiva, sem nenhuma sessão de treinamento físico, técnico ou tático. Os atletas selecionados para o grupo ativo/corrida (GA), realizaram por três dias consecutivos a recuperação ativa, adotando sessões de 30 minutos de corrida contínua, a uma intensidade de 50% do seu VO<sub>2</sub>max. Os atletas selecionados para o grupo crioterapia (GC), realizaram no mesmo período, sessões de crioterapia como método de recuperação, que consistia na imersão em água até à altura da linha da cintura a uma temperatura de 10° C por um período de

10 minutos. Foram analisadas as alterações nos biomarcadores musculares creatina quinase total (CKt), lactato desidrogenase (LDH) aspartato aminotransferase (AST), o cortisol, testosterona e proteína C-reativa.

### **Análise bioquímica**

As recolhas foram realizadas em temperatura ambiente, com os sujeitos em posição sentada através de punção venosa após a desinfecção da região cutânea antecubital anterior com álcool a 95%. Foram retirados 5 ml de sangue em tubos ETDA-K3, que foram refrigerados e imediatamente transportadas para o laboratório que procedeu as análises. As atividades séricas das enzimas creatina-quinase (CK), aspartato-aminotransferase (AST) e lactato desidrogenase (LDH), foram determinadas através do método enzimático. O cortisol e a testosterona foram analisadas através do método eletroquimioluminescências e a Proteína C reativa (PCr) foi analisada por determinação quantitativa por turbidimetria. Sysmex XT-1800i™ da Roche Diagnóstica, Kobe Japão.

### **Procedimentos Estatísticos**

A média e o desvio-padrão foram utilizados como medidas descritivas. Foram utilizados os testes não-paramétricos de Wilcoxon para medidas repetidas, e teste de Mann-Whitney para a análise inter-grupos. O nível de significância estabelecido foi de ( $p < 0,05$ ), sendo utilizado o software SPSS 18.

### **Resultados**

Na tabela 01, estão os dados amostrais. Não foram encontradas diferenças entre os grupos, portanto, apresentam equivalências nas suas composições de idade, peso, percentual de gordura e consumo máximo de oxigênio.

A tabela 02, mostra os resultados do comportamento dos biomarcadores enzimáticos LDH, CKt e AST quando comparados antes e após o jogo e nos intervalos de recuperação. Foi verificado aumento nas concentrações de LDH quando comparado antes e após os jogos em todos os grupos ( $p < 0,05$ ), permanecendo o aumento até 24 h ( $p < 0,05$ ). A diminuição ocorreu no período

de 24, 48 e 72 horas quando comparados aos valores de pico (após jogo,  $p < 0,05$ ).

Em relação à CK, os valores aumentaram de forma significativa após o jogo ( $p < 0,05$ ), tendo seu valor de pico no período de 24 horas em todos os grupos. No período de 48 e 72 horas houve diminuição quando comparados aos valores de pico ( $p < 0,05$ ).

Quando comparado os valores de AST foi verificado aumento após o jogo e no período de 24h no grupo C ( $p > 0,05$ ), no período de 48h teve uma diminuição nos grupos A e C ( $p > 0,05$ ), e no período de 72h teve uma diminuição em todos os grupos ( $p > 0,05$ ).

Na figura 1, estão descritas as alterações nas concentrações de PCr antes, logo após o jogo, nos períodos de 24, 48 e 72 horas de recuperação. Os valores aumentaram após o jogo, com pico de concentração no período de 24 horas nos grupos ativo e passivo ( $p < 0,05$ ), permanecendo aumentados até 48 horas quando comparados com os valores pré-jogo ( $p < 0,05$ ). O grupo crioterapia não apresentou alterações significativas.

Na figura 2, estão descritas as alterações nas concentrações de Cortisol e Testosterona. Após o jogo, houve aumento dos níveis de cortisol, enquanto no mesmo intervalo de tempo, os níveis de testosterona diminuíram ( $p < 0,05$ ). No período de 24 horas os padrões se inverteram, os níveis de cortisol diminuíram atingindo valores menores que os de pré jogo, e os níveis de testosterona aumentaram ( $p < 0,05$ ). Os marcadores apresentaram os níveis iniciais no intervalo de 72 horas. Não houve diferença significativa quando comparados os valores entre os grupos estudados.

**Tabela 1.** Dados descritivos da amostra, com idade, peso, percentual de gordura e consumo máximo de oxigênio.

Variáveis	Grupo Ativo	Grupo Passivo	Grupo Crioterapia
Idade (anos)	25,1 ± 4,8	24,9 ± 3,7	26,9 ± 5,2
Peso (Kg)	73,1 ± 6,3	77,5 ± 5,5	76,9 ± 6,8
Percentual Gordura (%)	10,4 ± 2,3	11,6 ± 2,1	10,9 ± 2,2
VO2max ml/kg/min	52,1 ± 3,8	49,1 ± 3,6	49,9 ± 4,0

Diferenças não significativas ( $p < 0,05$ )

**Tabela 02.** Médias  $\pm$  desvios padrões das concentrações enzimáticas de futebolistas antes, após, 24, 48 e 72 h após jogo.

	<b>G</b>	<b>Antes</b>	<b>Após</b>	<b>24h</b>	<b>48h</b>	<b>72h</b>
LDH (U/L)	P	315,7 $\pm$ 126,2	500,3 $\pm$ 228,4 <sup>a</sup>	370,1 $\pm$ 139,3 <sup>ab</sup>	334,4 $\pm$ 117,4 <sup>bc</sup>	330,9 $\pm$ 158,8 <sup>bc</sup>
	A	292,9 $\pm$ 106,7	481,9 $\pm$ 193,7 <sup>a</sup>	374,4 $\pm$ 127,8 <sup>ab</sup>	334,4 $\pm$ 130,0 <sup>abc</sup>	306,6 $\pm$ 115,4 <sup>bc</sup>
	C	331,5 $\pm$ 130,9	438,6 $\pm$ 184,9 <sup>a</sup>	399,5 $\pm$ 134,8 <sup>a</sup>	370,5 $\pm$ 147,3 <sup>b</sup>	319,8 $\pm$ 127,5 <sup>bc</sup>
CKt (U/L)	P	328,8 $\pm$ 215,9	399,8 $\pm$ 212,2 <sup>a</sup>	566,0 $\pm$ 283,1 <sup>ab</sup>	337,0 $\pm$ 175,5 <sup>c</sup>	251,0 $\pm$ 131,2 <sup>bc</sup>
	A	371,2 $\pm$ 332,7	523,6 $\pm$ 404,2 <sup>a</sup>	700,6 $\pm$ 438,0 <sup>a</sup>	426,4 $\pm$ 250,9 <sup>c</sup>	285,4 $\pm$ 149,8 <sup>bc</sup>
	C	291,8 $\pm$ 105,1	420,9 $\pm$ 126,7 <sup>a</sup>	678,3 $\pm$ 253,7 <sup>ab</sup>	408,1 $\pm$ 183,7 <sup>ac</sup>	252,7 $\pm$ 98,6 <sup>bc</sup>
AST (U/L)	P	36,4 $\pm$ 12,2	37,6 $\pm$ 12,7	38,4 $\pm$ 12,9	38,1 $\pm$ 13,8	29,5 $\pm$ 11,7 <sup>bc</sup>
	A	35,3 $\pm$ 18,9	38,1 $\pm$ 11,8	41,3 $\pm$ 10,9	35,2 $\pm$ 11,4 <sup>c</sup>	27,0 $\pm$ 7,4 <sup>bc</sup>
	C	33,4 $\pm$ 9,8	37,6 $\pm$ 9,7 <sup>a</sup>	41,1 $\pm$ 8,1 <sup>a</sup>	34,4 $\pm$ 9,8 <sup>c</sup>	29,4 $\pm$ 6,5 <sup>abc</sup>

G = Grupo; P = Grupo Experimental Pativo; A = Grupo Experimental Ativo; C = Grupo Experimental Crioterapia; LDH = lactato desidrogenase; CKt = creatina quinase total; AST = aspartato aminotransferase; <sup>a</sup> Diferença significativa ( $p < 0.05$ ) entre antes e todos os momentos depois; <sup>b</sup> Diferença significativa ( $p < 0.05$ ) entre o pós-teste e 24, 48 e 72h depois; <sup>c</sup> Diferença significativa ( $p < 0.05$ ) entre após 24h e após 48 e 72h.

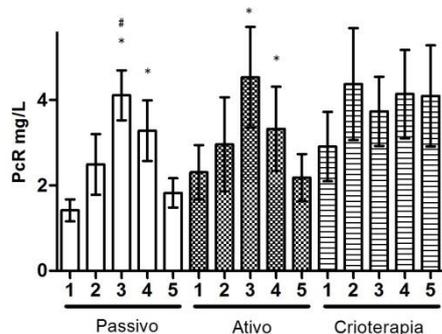


Figura 1. Alterações nos valores de PCr em futebolistas antes (1), imediatamente após (2) e, 24 (3), 48 (4) e 72 (5) h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia. \* Diferença significativa ( $p < 0.05$ ) entre o teste 1 e demais testes. # Diferença significativa ( $p < 0.05$ ) entre o teste 2 e demais testes.

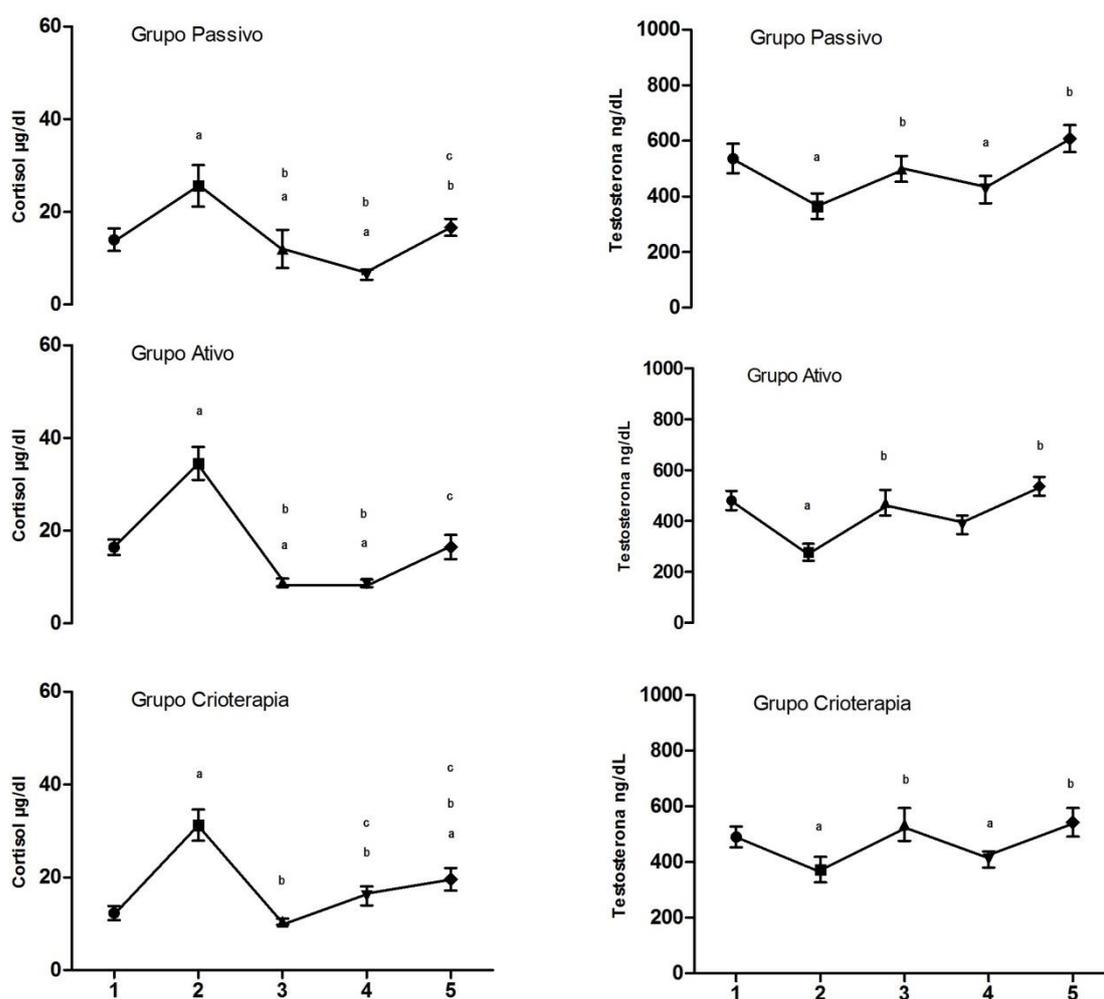


Figura 2. Alterações nos valores de cortisol e testosterona em futebolistas antes (1), após (2), 24 (3), 48 (4) e 72 (5) h após jogo, com a realização de recuperação ativa, passiva e crioterapia. <sup>a</sup> Diferença significativa entre o teste 1 e demais testes. <sup>b</sup> Diferença significativa entre o teste 2 e demais testes. <sup>c</sup> Diferença significativa entre o teste 3 e demais testes. Diferenças não significativas ( $p > 0.05$ ) entre grupos quer para o cortisol quer para a testosterona.

## Discussão

No presente estudo, verificou-se que o jogo de futebol provocou alterações significativas ( $p > 0.05$ ) nas concentrações das enzimas CKt, LDH, AST e ainda nas concentrações de cortisol e testosterona.

Na análise enzimática, os jogadores de futebol apresentaram valores de repouso para a CKt e LDH, superiores aos limites de referência para sujeitos inativos (14) (15), esses dados revelam que o treinamento diário da modalidade, podem resultar em elevação contínua do dano muscular (15) e, portanto, esses valores devem ser considerados normais (16), mesmo porque, o período de tempo entre o último treino e o jogo de futebol, intervalo de 24 horas é insuficiente para que estes valores retornem aos níveis basais (15).

Após o jogo os valores de CKt e LDH, aumentaram de forma significativa, apresentando um ápice logo após o jogo para a LDH e 24 horas para a CKt, resultados que são corroborados por outros estudos (1), (2), (3), (4), (5), (7), retornando aos valores iniciais no período de 48 horas (10).

A ocorrência de movimentos intermitentes cíclicos e acíclicos que fazem apelo às várias fontes de energia (aeróbicas e anaeróbicas) (2) (7) (17) são a principal razão dos elevados índices encontrados nos jogadores. Esses movimentos acíclicos com forte predominância excêntrica (travagens, mudanças de direção, saltos, remates, quedas e choques corporais) (4), caracterizam o futebol como uma modalidade muito agressiva o que se reflete na destruição tecidual (18).

Os valores de AST, apesar de aumentarem de forma significativa no grupo crioterapia, não foram diferentes dos demais grupos após o jogo e nos intervalos de recuperação, e ainda, permaneceram dentro dos limites normais de referência (45 U/L) para homens (14), o que representa um variação sem significado fisiológico.

O desgaste que o jogo de futebol ocasionou na musculatura esquelética dos atletas durante o jogo, também pode ser observado pelos níveis elevados de cortisol apresentados após o jogo, resultados que são corroborados por vários estudos (19), (20), (21), (22). Segundo Ispiridis, et al., (4), os níveis elevados cortisol representam um estado catabólico gerado na musculatura dos atletas, na qual podem resultar em diminuição do desempenho físico devido à síntese de proteína reduzida, as perdas de proteínas contráteis,

neurotransmissores, resultando em reduções de força, qualidades essenciais para jogadores de futebol.

O aumento dos níveis de cortisol foi acompanhado por reduções significativas de testosterona, esse processo, segundo Nindl et al. (23), é ocasionado quando o exercício é intenso e prolongado, como no futebol.

Todas estas alterações verificadas após o jogo de futebol confirmam a importância que deve ser dada à recuperação dos atletas. As intervenções realizadas, recuperação passiva, ativa e crioterapia, nos revelam algumas questões importantes no processo de recuperação.

Foi observado que treino de baixa intensidade não interferiu nos níveis de danos musculares. Essa metodologia que comumente é utilizada no futebol profissional durante o período de recuperação (13), não elevou os níveis de danos musculares quando comparado às demais metodologias. Foi sugerido por Fairchild, et al., (24), que recuperação ativa realizada entre 30% e 60% do consumo máximo de oxigênio com duração de, pelo menos, 15 min, pode resultar em maior remoção de lactato sanguíneo em comparação com a recuperação passiva. Suzuki et al., (12) verificou não haver diferenças entre a realização de recuperação ativa e passiva na atividade de CK, em jogadores de Rugby, concluindo que a carga de exercício de baixa intensidade não afeta a recuperação do tecido muscular. Alguns autores (24), (25) (26), sugerem que a técnica seja utilizada com um intervalo de 24 horas, pois quando é realizada imediatamente ao exercício de alta intensidade pode prejudicar a síntese de glicogênio.

Em relação à crioterapia, método amplamente utilizado para diminuir os sintomas da dor muscular tardia, os resultados encontrados na literatura ainda são contraditórios (27), (28). Estudos sugerem que a técnica proporciona um efeito analgésico de curto prazo, relacionado com a redução da velocidade de condução nervosa e atividade do fuso muscular, inibindo o ciclo de espasmos da dor (29), (30), (13). Outros benefícios ainda são reportados, efeitos benéficos sobre no desempenho anaeróbio (força máxima) (31), (32), (33), (34), velocidade (32), redução da dor muscular (31), (32), (35), redução do desempenho físico (9), diminuição das concentrações de CK (36), (33), (37) e mioglobina (31). No entanto, assim como em nosso estudo, várias outras

pesquisas não verificaram diferenças significativas nesses parâmetros entre as metodologias estudadas, (35), (38), (11), (39), (31), (40), (41), (42).

Estudos ainda sugerem que a técnica diminui a reação inflamatória (32), (33), processo que pode estar relacionado à diminuição da permeabilidade das paredes vasculares induzida pela imersão em água fria, o que pode atenuar o fluxo de Pcr para o plasma (33). Em nosso estudo, verificamos diferenças significativas da Pcr após o jogo e nos intervalos de recuperação somente nos grupos ativo e passivo. O grupo crioterapia não apresentou alterações significativas após o jogo e nos intervalos de recuperação, o que pode gerar a expectativa de que a crioterapia atenuou a excreção de Pcr. No entanto, quando comparamos os valores após o jogo do grupo crioterapia, com os valores após o jogo dos demais grupos, também não verificamos diferenças.

Com relação às alterações hormonais, poucos estudos têm analisado as mudanças dos níveis circulantes de hormônios quando a crioterapia é utilizada em comparação com outros tipos de recuperação (43). Sramek et al., (44) observaram tendência para a diminuição do cortisol após 1 hora de imersão em água à 14°C e 20°C. Embora esta não descreva a modulação de hormonas circulantes após o exercício, ela sugere que a imersão da água é capaz de alterar alguns fatores endócrinos chave, no entanto, o significado fisiológico destas alterações é desconhecido. Em contradição, assim como em nosso estudo, Halson et al., (45), não encontrou alterações significativas nas concentrações de testosterona e cortisol em ciclistas treinados e submetidos a crioterapia após teste de exaustão em ciclo ergômetro. Portanto se faz necessário uma análise mais aprofundada, através de métodos mais eficazes decorrentes desses tipos de análises, e com um número maior de sujeitos, para se verificar os reais efeitos da crioterapia na recuperação de atletas.

## **Conclusão**

O jogo de futebol é suficientemente agressivo para induzir danos musculares, expressos pela elevação plasmática das enzimas CK e LDH, gera um estado catabólico, observado pelos níveis elevados cortisol e diminuição dos níveis de testosterona, e ainda, aumenta as reações inflamatórias, verificado pelos níveis elevados de Pcr. Portanto, o processo de recuperação deve ser considerado um componente importante do treinamento. A inclusão

de treino de baixa intensidade não interfere na recuperação dos atletas após o jogo. A imersão em água fria não foi eficaz de reduzir os níveis de indicadores de dano muscular, inflamatórios e hormonais. O estudo da *clearance* destas enzimas pode ser um indicador útil para a construção do processo de treino.

## BIBLIOGRAFIA

1. Şenel Ö, Akyüz M. The occurrence of muscle damage in male soccer players. *Ovidius University Annals, Series Physical Education & Sport/Science, Movement & Health*. 2010;10(1):55-9.
2. Jastrzębski Z, Przybylski W. A Character of the Typical Training Microcycle in Footballers during a Competition Period. *Research Yearbook*. 2008;14(2):78-84.
3. Lazarim FL, Antunes-Neto JM, da Silva FO, Nunes LA, Bassini-Cameron A, Cameron LC, et al. The upper values of plasma creatine kinase of professional soccer players during the Brazilian National Championship. *Journal of Science & Medicine in Sport*. 2009;12(1):85-90.
4. Ispirlidis I, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Michailidis I, Douroudos I, et al. Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2008;18(5):423-31.
5. McLellan CP, Lovell DI, Gass GC. Creatine kinase and endocrine responses of elite players pre, during, and post rugby league match play. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2010;24(11):2908-19.
6. Angelini C. Limb-girdle muscular dystrophies: heterogeneity of clinical phenotypes and pathogenetic mechanisms. *Acta Myologica: Myopathies And Cardiomyopathies: Official Journal Of The Mediterranean Society Of Myology / Edited By The Gaetano Conte Academy For The Study Of Striated Muscle Diseases*. 2004;23(3):130-6.
7. Andrzejewski M, Domaszewska K, Chmura J, Rychlewski T, Kubalewska M. Influence of speed training loads on the activity of creatine kinase and lactic dehydrogenase and the concentration of oxypurines in blood samples of young football players. *Medycyna Sportowa*. 2008;24(3):149-58.

8. Nedelec M, McCall A, Carling C, Legall F, Berthoin S, Dupont G. - post-match fatigue and time course of recovery. *Sports Medicine*. 2012;42(12):997-1015.
9. Elias GP, Wyckelsma VL, Varley MC, McKenna MJ, Aughey RJ. Effectiveness of water immersion on postmatch recovery in elite professional footballers. *International journal of sports physiology and performance*. 2013;8(3):243-53.
10. Kraemer WJ, Spiering BA, Volek JS, Martin GJ, Howard RL, Ratamess NA, et al. Recovery from a national collegiate athletic association division I football game: muscle damage and hormonal status. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2009;23(1):2-10.
11. Camargo MZ, Siqueira CP, Preti MC, Nakamura FY, de Lima FM, Dias IF, et al. Effects of light emitting diode (LED) therapy and cold water immersion therapy on exercise-induced muscle damage in rats. *Lasers in Medical Science*. 2012;27(5):1051-8.
12. Suzuki M, Umeda T, Nakaji S, Shimoyama T, Mashiko T, Sugawara K. Effect of incorporating low intensity exercise into the recovery period after a rugby match. *British Journal of Sports Medicine*. 2004;38(4):436-40.
13. Nedelec M, McCall A, Carling C, Legall F, Berthoin S, Dupont G. Recovery in soccer : part ii-recovery strategies. *Sports Medicine*. 2013;43(1):9-22.
14. Schumann G, Klauke R. New IFCC reference procedures for the determination of catalytic activity concentrations of five enzymes in serum: preliminary upper reference limits obtained in hospitalized subjects. *Clinica Chimica Acta*. 2003;327(1-2):69-79.
15. Ehlers GG, Ball TE, Liston L. Creatine Kinase Levels are Elevated During 2-A-Day Practices in Collegiate Football Players. *Journal of Athletic Training*. 2002;37(2):151-6.
16. Mougios V. Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. *British Journal of Sports Medicine*. 2007;41(10):674-8.
17. Ekblom B. Applied physiology of soccer. *Sports Medicine*. 1986;3:50-60.
18. Paschalis V, Koutedakis Y, Jamurtas AZ, Mougios V, Baltzopoulos V. Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to

muscle damage and performance. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2005;19(1):184-8.

19. Thorpe R, Sunderland C. Muscle damage, endocrine, and immune marker response to a soccer match. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2012;26(10):2783-90.

20. Silva ASR, Papoti M, Santhiago V, Pauli JR, Gobatto CA. Serum and plasma hormonal concentrations are sensitive to periods of intensity and volume of soccer training. / Variations des concentrations hormonales sériques et plasmatiques en fonction des périodes d'intensité et du volume de préparation chez des joueurs de football. *Science & Sports*. 2011;26(5):278-85.

21. Minetto MA, Lanfranco F, Tibaudi A, Baldi M, Termine A, Ghigo E. Changes in awakening cortisol response and midnight salivary cortisol are sensitive markers of strenuous training-induced fatigue. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2008;31(1):16-24.

22. Cormack SJ, Newton RU, McGuigan MR. Neuromuscular and endocrine responses of elite players to an Australian rules football match. *International journal of sports physiology and performance*. 2008;3(3):359-74.

23. Nindl BC, Barnes BR, Alemany JA, Frykman PN, Shippee RL, Friedl KE. Physiological consequences of U.S. Army Ranger training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2007;39(8):1380-7.

24. Fairchild TJ, Armstrong AA, Rao A, Liu H, Lawrence S, Fournier PA. Glycogen synthesis in muscle fibers during active recovery from intense exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2003;35(4):595-602.

25. Bonen A, Ness GW, Belcastro AN, Kirby RL. Mild exercise impedes glycogen repletion in muscle. *Journal of applied physiology*. 1985;58(5):1622-9.

26. Choi D, Cole KJ, Goodpaster BH, Fink WJ, Costill DL. Effect of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 1994;26(8):992-6.

27. Burgess TL, Lambert MI. The efficacy of cryotherapy on recovery following exercise-induced muscle damage. *International SportMed Journal*. 2010;11(2):258-77.

28. Kaczmarek M, Mucha D, Jarawka N. Cold water immersion as a post-exercise recovery strategy. *Medicina Sportiva*. 2013;17(1):35-9.

29. Meeusen R, Lievens P. The use of cryotherapy in sports injuries. *Sports Medicine*. 1986;3(6):398-414.
30. Bleakley C, McDonough S, Gardner E, Baxter GD, Hopkins JT, Davison GW. Cold-water immersion (cryotherapy) for preventing and treating muscle soreness after exercise. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2012;2:CD008262.
31. Bailey DM, Erith SJ, Griffin PJ, Dowson A, Brewer DS, Gant N, et al. Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. *Journal of Sports Sciences*. 2007;25(11):1163-70.
32. Ingram J, Dawson B, Goodman C, Wallman K, Beilby J. Effect of water immersion methods on post-exercise recovery from simulated team sport exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2009;12(3):417-21.
33. Ascensao A, Leite M, Rebelo AN, Magalhaes S, Magalhaes J. Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one-off soccer match. *Journal of Sports Sciences*. 2011;29(3):217-25.
34. Pointon M, Duffield R. Cold water immersion recovery after simulated collision sport exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2012;44(2):206-16.
35. Rowsell GJ, Coutts AJ, Reaburn P, Hill-Haas S. Effects of cold-water immersion on physical performance between successive matches in high-performance junior male soccer players. *Journal of Sports Sciences*. 2009;27(6):565-73.
36. Pournot H, Bieuzen F, Duffield R, Lepretre P-M, Cozzolino C, Hauswirth C. Short term effects of various water immersions on recovery from exhaustive intermittent exercise. *European Journal Of Applied Physiology*. 2011;111(7):1287-95.
37. Leeder J, Gissane C, van Someren K, Gregson W, Howatson G. Cold water immersion and recovery from strenuous exercise: a meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*. 2012;46(4):233-40.
38. Sellwood KL, Brukner P, Williams D, Nicol A, Hinman R. Ice-water immersion and delayed-onset muscle soreness: a randomised controlled trial. *British Journal of Sports Medicine*. 2007;41(6):392-7.

39. Leal Junior EC, de Godoi V, Mancalossi JL, Rossi RP, De Marchi T, Parente M, et al. Comparison between cold water immersion therapy (CWIT) and light emitting diode therapy (LEDT) in short-term skeletal muscle recovery after high-intensity exercise in athletes--preliminary results. *Lasers in Medical Science*. 2011;26(4):493-501.
40. Kahanov L, Eberman LE, Wasik M, Alvey T. Exertional Rhabdomyolysis in a Collegiate American Football Player After Preventive Cold- Water Immersion: A Case Report. *Journal of Athletic Training*. 2012;47(2):228-32.
41. Howatson G, Goodall S, Someren KA. The influence of cold water immersions on adaptation following a single bout of damaging exercise. *European Journal Of Applied Physiology*. 2009;105(4):615-21.
42. Goodall S, Howatson G. The effects of multiple cold water immersions on indices of muscle damage. *Journal of Sports Science & Medicine*. 2008;7(2):235-41.
43. White GE, Wells GD. Cold-water immersion and other forms of cryotherapy: physiological changes potentially affecting recovery from high-intensity exercise. *Extreme physiology & medicine*. 2013;2(1):26.
44. Sramek P, Simeckova M, Jansky L, Savlikova J, Vybiral S. Human physiological responses to immersion into water of different temperatures. *European Journal of Applied Physiology*. 2000;81(5):436-42.
45. Halson SL, Quod MJ, Martin DT, Gardner AS, Ebert TR, Laursen PB. Physiological responses to cold water immersion following cycling in the heat. *International journal of sports physiology and performance*. 2008;3(3):331-46.

BEZERRA, J. A. SILVA, R. P. M. JÁCOME, J. G. FARIAS, N. S. LIMA, J. A. F. MARTINS, F. S. B. RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. Respostas da crioterapia na sensação subjetiva de dor muscular após jogo de futebol. Revista Brasileira de Futenol (RBF), submetido.



## RESPOSTAS DA CRIOTERAPIA NA SENSAÇÃO SUBJETIVA DE DOR MUSCULAR APÓS JOGO DE FUTEBOL

### RESUMO

**INTRODUÇÃO:** O processo recuperação têm se tornado um importante componente do treinamento, devido aos agravos principalmente musculares ocorridos durante um jogo de futebol, somado ao número excessivo de jogos competitivos ao longo de uma temporada esportiva. **OBJETIVO:** avaliar o efeito da crioterapia imediatamente após o jogo de futebol e durante três dias de recuperação nos níveis de dor muscular em futebolistas profissionais. **METODOLOGIA:** A amostra para a investigação foi composta por N=19 sujeitos, do sexo masculino, com idade média de 25 anos, atletas de futebol profissional. Após a realização de um jogo oficial do campeonato Brasileiro da Série D, os atletas foram divididos aleatoriamente em dois Grupos: GP (grupo passivo) e GC (grupo crioterapia), e realizaram dois protocolos de recuperação: GP, realizou recuperação passiva sem a realização de nenhum esforço físico e GC realizou imersão em água até à altura da linha da cintura a uma temperatura de 10° C por um período de 10 minutos. As estratégias de recuperação ainda foram realizadas no período de 24, 48 e 72 horas. Antes de cada jogo, e nos dias subsequentes, os atletas responderam um questionário de sensação subjetiva de dor muscular escala Cr10 com a finalidade de avaliar os níveis de dor. **RESULTADO:** Os níveis de dor aumentaram de forma significativa após o jogo em ambos os grupos. No período de 24 horas os níveis dor aumentaram no GP, e diminuíram no grupo GC. No período de 48 horas os níveis de dor diminuíram no GP, mas ainda permaneceram elevados e no GC permaneceram reduzidos. No período de 72 horas os níveis de dor muscular apresentaram-se normalizados em ambos os grupos. **CONCLUSÃO:** O jogo de futebol é suficientemente agressivo para induzir dores musculares. A crioterapia proporciona uma diminuição na sensação subjetiva de dor e, portanto, pode ser uma estratégia eficiente de recuperação na perspectiva de uma melhor predisposição para os treinos após os jogos.

Palavras Chave: Futebol, recuperação, crioterapia.

## RESPONSE OF CRYOTHERAPY IN SELF-ASSESSMENTS OF PAIN AFTER A SOCCER MATCH

### ABSTRACT

**INTRODUCTION:** The recovery process have become an important component of training, mainly due to muscle injuries occurred during a soccer match, coupled with the excessive number of competitive games during a sports season. **OBJECTIVE:** To evaluate the effect of cryotherapy immediately after the soccer match and during three days of recovery in levels of muscle pain in professional soccer players. **METHODS:** The sample for research consisted of N = 19 subjects, male, mean age 25 years, professional soccer players. After conducting an official game of the Brazilian Championship Series D, the athletes were randomly divided into two groups GP (group passive) and GC (group cryotherapy), and performed two recovery protocols: GP, which consisted in recovery without performing any physical effort and GC which consisted of immersion in water up to the height of the waist line at a temperature of 10 ° C for a period of 10 minutes, the recovery strategies were also carried out within 24, 48 and 72 hours. Before each game, and in the following days, athletes answered a questionnaire subjective feeling of muscle pain scale CR10 in order to assess the level of pain. **RESULT:** pain levels increased significantly after the game in both groups. Within 24 hours, the pain levels increased in the GP, and decreased in the control group. Within 48 hours, the pain levels decreased in GP, but still remained high and CG remained reduced. In 72 hours the muscle pain levels presented are normalized in both groups. **CONCLUSION:** The soccer match is aggressive enough to induce muscle pain. Cryotherapy provides a decrease in subjective pain sensation and thus can be an effective recovery strategy in order to better predisposition for training after the games.

Keywords: Football, recovery, cryotherapy

## INTRODUÇÃO

O processo de recuperação no futebol, que consiste em restaurar os sistemas do corpo a sua condição basal, prevenindo a instalação de lesões, está se tornando um aspecto importante de todo o programa de condicionamento físico, em qualquer nível de desempenho (1), para que se possa ter um equilíbrio entre treinamento, competição e recuperação (2).

Essa importância é evidente devido principalmente a dois aspectos: o primeiro se refere aos agravos ocorridos durante um jogo, principalmente os musculares, o que reflete em desconforto e dor tardia (3-5), o outro aspecto está relacionado à quantidade de jogos competitivos ao longo de uma temporada esportiva que obrigam as equipes a reduzirem o tempo de recuperação entre as partidas e, portanto, o tempo necessário para restauração de substratos utilizados durante o esforço e a recuperação dos tecidos lesados antes de se submeterem a um novo estímulo.

Esse retorno aos treinos de forma prematura segundo Camara, et al., (6) pode alterar o padrão, a sequência e recrutamento muscular, causando estresse nos tendões e ligamentos, levando a utilização de mecanismos compensatórios que estão associados ao aumento do risco de lesão.

Assim sendo, a utilização de estratégias que visem recuperar o mais rápido possível o atleta para que se possa aplicar um novo estímulo são agora usadas como parte integrante dos programas de treino de atletas de elite (2), com a finalidade de minimizar os danos musculares, sintomas de cansaço, dor tardia e fadiga muscular e, dessa forma, potencializar a retomada aos treinos e competições (7-9),

Dentre as técnicas utilizadas, a crioterapia, que consiste na redução da temperatura tecidual por condução, promove respostas relacionadas ao sistema de termorregulação do corpo, podendo tanto aumentar como diminuir o metabolismo (10), tem sido frequentemente utilizada como método recuperativo após o esforço (7, 9).

No entanto, os resultados da utilização dessa técnica são divergentes na literatura, com estudos que relatam que a crioterapia é eficaz na redução dos níveis de dores musculares (7, 11-14), e estudos que apontam que a técnica não auxilia na recuperação dos atletas (15-18).

Portanto o objetivo deste estudo é avaliar o efeito da crioterapia imediatamente após o jogo de futebol e durante três dias de recuperação nos níveis de dor muscular em futebolistas profissionais.

## **METODOS**

### **A Amostra**

A amostra para a investigação foi composta por N=19 sujeitos, do sexo masculino, com idade média de 25 anos, atletas de futebol profissional de clubes da cidade de Rio Branco – AC, Brasil, participantes do Campeonato Brasileiro Série D, 2014.

Os atletas foram selecionados aleatoriamente e divididos em dois Grupos: Passivo e Crioterapia. Como critérios de exclusão, não fizeram parte da pesquisa, os atletas que não jogaram 90 minutos de partida e ou apresentaram algum tipo de lesão durante o jogo.

Os indivíduos foram previamente esclarecidos sobre os propósitos da investigação e procedimentos aos quais seriam submetidos, e em seguida assinaram um termo de consentimento livre. O projeto foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da Fundação Hospitalar do Acre FUNDACRE, sob nº Protocolo nº: 648/2011.

### **Desenho Experimental**

Os atletas participantes do estudo foram submetidos a avaliações de peso, altura e percentual de gordura corporal antes de cada jogo para caracterização da amostra.

Antes de cada jogo, com a finalidade de avaliar os níveis de dor, os sujeitos responderam um questionário de sensação subjetiva de dor muscular (escala Cr10 de Borg (19) para percepção subjetiva da dor PSD). Em seguida os atletas participaram de um jogo oficial. Após o jogo e no período de 24, 48 e 72 horas os jogadores foram submetidos aos dois protocolos de recuperação passiva e crioterapia e responderam o mesmo questionário.

### **Recuperação Passiva**

Após cada jogo, os atletas selecionados para o grupo passivo (GP), realizaram por três dias consecutivos o método de recuperação passiva, que consistia na realização de recuperação sem a realização de nenhum esforço físico (sessões de treinamento físico, técnico ou tático).

### **Recuperação por Crioterapia**

Os atletas selecionados para o grupo crioterapia (GC), realizaram no mesmo período, sessões de crioterapia como método de recuperação, que consistia na imersão em água até à altura da linha da cintura a uma temperatura de 10° C por um período de 10 minutos.

### **Tratamento dos Dados**

Foram utilizadas como medidas descritivas, a média e o desvio-padrão. Foi utilizado o teste não-paramétrico Mann-Whitney para a análise entre grupos. O nível de significância estabelecido foi de ( $p < 0,05$ ). Os procedimentos estatísticos foram tratados e analisados no software SPSS™ 18.0.

## **RESULTADOS**

Na tabela 01, estão descritos os dados amostrais. Não foram encontradas diferenças entre os grupos, portanto, apresentam equivalências nas suas composições tanto de idade, quando de peso, percentual de gordura.

Na figura 1, estão descritas as alterações nos níveis de dor muscular antes (pré), logo após (pós), no período de 24, 48 e 72 h após os jogos.

Os níveis de dor aumentaram de forma significativa após o jogo em ambos os grupos. No período de 24 horas os níveis dor aumentaram no grupo passivo, e diminuíram no grupo crioterapia. No período de 48 horas os níveis de dor ainda permaneceram elevados no grupo passivo e no grupo crioterapia reduzidos. No período de 72 horas os níveis de dor muscular apresentaram-se normalizados em ambos os grupos.

Tabela 01. Dados descritivos da amostra, com idade, peso, altura e %G dos GP e GC.

Variável	N	Grupo Passivo	N	Grupo Crioterapia	P
Idade (anos)	11	26,0 ± 5,1	8	24,0 ± 4,7	0.392
Peso (kg)	11	74,7 ± 7,3	8	76,8 ± 8,4	0.578
Altura (m)	11	1,8 ± 0,1	8	1,8 ± 0,1	0.234
Gordura (%)	11	8,8 ± 2,2	8	8,2 ± 1,9	0.509

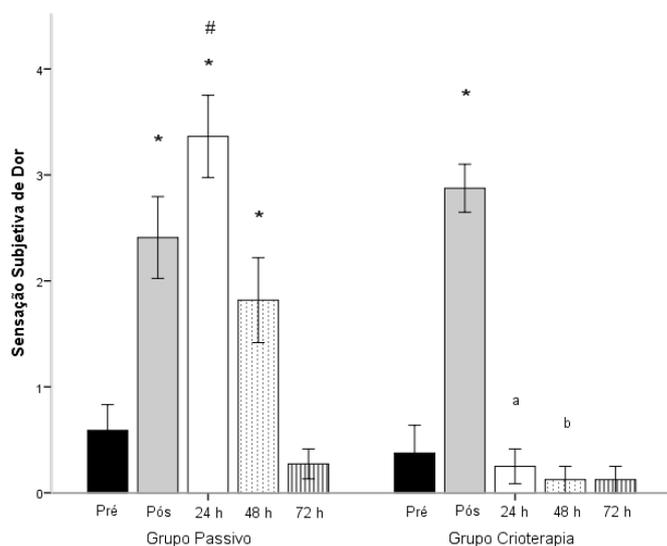


Figura 1. Alterações nos níveis de sensação de dor muscular em futebolistas antes (pre), após (pós), 24, 48 e 72 h após jogo, com a realização de recuperação passiva e crioterapia. \* diferença significativa comparada ao pré-teste, # diferença significativa comparada ao pós-teste. a diferença significativa comparada ao teste 24 h do grupo passivo, b diferença significativa comparada ao teste 48 h do grupo passivo. Nível de significância estabelecido ( $p < 0.05$ ).

## DISCUSSÃO

Os níveis de dor muscular aumentaram de forma significativa após os jogos. Essa sensação retardada de desconforto ou dor muscular é caracterizada por um fenômeno habitualmente designado por agressão-lesão muscular esquelética, alterações e perda da integridade das membranas com consequente liberação de proteínas citoplasmáticas, estresse oxidativo e lesão muscular (20, 21).

Esse tipo de agressão é frequente no futebol, verificado pela presença na corrente sanguínea após jogo, de marcadores de dano muscular CK, LDH, AST, ALT, (3-5, 22, 23), mioglobina (3, 24) e cortisol, (25, 26) o que revela um desgaste muscular severo. Esses danos são ocasionados principalmente pela predominância de movimentos intermitentes cíclicos e principalmente acíclicos

(travagens, mudanças de direção, saltos, remates, quedas e choques corporais) característicos do futebol (4), o que indica a ocorrência de destruição tecidual (27), que segundo Clarkson e Hubal, (20) são acentuados quando os exercícios são realizados com elevado número de contrações excêntricas, movimento predominante no futebol.

Portanto, é esperado que os jogadores apresentassem elevado nível de dor muscular após e nos dias subsequentes aos jogos, níveis que podem variar em função da intensidade e duração do esforço, podendo ocorrer apenas fraqueza muscular que vai desaparecendo ao longo do dia com o desenrolar das atividades, a uma dor severa que limita os movimentos (20, 28).

No período de 24 horas após o jogo, o grupo que realizou recuperação passiva apresentou valores superiores de sensação subjetiva de dor comparado aos valores de pós-jogo. No mesmo período o grupo que realizou sessão de crioterapia apresentou redução significativa nos níveis de dor muscular, relatando uma analgesia que se prolongou pelo período de 72 horas.

Esse efeito analgésico de curto prazo, promovido pela imersão em água fria, segundo alguns autores (29-31) pode estar relacionada com a redução da velocidade de condução nervosa e atividade do fuso muscular, a resposta do reflexo de estiramento e espasticidade, inibindo, assim, o ciclo espasmo dor.

Segundo Camara et al., (6) a diminuição da temperatura reduz a atividade do fuso muscular porque eleva seu limiar de disparo, fazendo com que a estimulação aferente diminua. Segundo o autor isso acontece porque a baixa temperatura promove estimulação dos receptores térmicos que utilizam a via espino-talâmico lateral, uma das quais transmite os estímulos dolorosos.

A diminuição dos níveis de dor muscular proporcionada pela crioterapia também foi verificada em estudo realizado por Ascenção et. al., (32) na qual encontraram diferenças significativas, com menor incidência de dor muscular tardia no quadríceps (24h), panturrilha (24 h) e adutor (30min), em 20 futebolistas juniores submetidos à crioterapia (10min a 10°C) comparado com a imersão termoneutra (10min a 35°C) após jogo. Rowsell et. al., (33) compararam o efeito da crioterapia (5x1min a 10°C) e da hidroterapia (5x1min a 34°C) nas velocidades de deslocamento e na percepção subjetiva de esforço pós-jogo em 22 juniores em quatro partidas de futebol realizadas com 24h de intervalo. Apesar de não houve diferença entre o grupo que fez crioterapia do

que fez hidroterapia, o grupo que realizou a crioterapia amenizou a sensação de dor nas pernas, a sensação de cansaço geral, manteve-se maior tempo na zona de FC moderada e amenizou a queda da distância total percorrida, mostrando efeito positivo da crioterapia versus a hidroterapia.

Esse efeito também foi verificado em ciclistas submetidos a três sprints sucessivos em cicloergômetro, com intervalos de 20 minutos entre os exercícios. Os ciclistas que realizaram recuperação por crioterapia relataram menores scores de percepção subjetiva de dor nas extremidades inferiores, e uma maior predisposição para a realização dos sprints seguintes, embora o subsequente desempenho nos seguidos testes não foi afetado (34).

Kinugasa e Kilding, (2009) avaliaram a força no salto vertical, frequência cardíaca, temperatura do tímpano, e a percepção na qualidade da recuperação muscular em 28 jovens futebolistas. Foram avaliados o efeito da crioterapia e banho quente (12°C e 38°C, respectivamente), crioterapia e recuperação ativa (12°C e bicicleta ergométrica) e alongamento. Os testes foram realizados antes, após cada tipo de intervenção e depois de 24 horas. Os resultados demonstraram diferença somente na percepção da qualidade de recuperação após a intervenção de crioterapia e recuperação ativa, porém normalizada após 24 horas.

Takeda, et al. (2004) em estudo realizado com vinte jogadores de rugby, após 80 min de jogo simulado, verificou aumento dos níveis de marcadores de dano muscular, e redução na função muscular após o jogo. Com relação ao uso da crioterapia não foi observado nenhum efeito restaurador significativo nos marcadores estudados, no entanto, com base na medida da sensação subjetiva de fadiga e de alguns testes de função muscular, concluiu que a metodologia pode ser uma intervenção de recuperação útil após o exercício intenso.

No entanto, apesar do vários estudos apoiando a realização da crioterapia como estratégia de recuperação, segundo Nedelec et al. (31) outros aspectos devem ser considerados. Segundo o autor a crioterapia reduz do fluxo sanguíneo periférico, que em tese, pode melhorar o retorno venoso e a eficiência cardíaca (35), no entanto, essa redução do fluxo sanguíneo periférico pode apresentar algumas limitações para os sujeitos no que se refere, apesar de não ter comprovação científica, a disponibilidade de glicose para o músculo

durante a recuperação e, portanto, pode alterar a taxa de síntese de glicogênio no pós-exercício. Além disso, segundo o autor a imersão em água fria utilizada de forma periódica pode dificultar as adaptações induzidas pelo exercício.

Sobre essa questão, Yamane et al. (36) analisou o efeito da crioterapia após treino contra resistência de flexores do braço e perna, realizado 3 a 4 vezes por semana, durante 4 a 6 semanas. A crioterapia foi aplicada depois de cada sessão de treino para uma perna e um braço, com a outra perna e o outro braço realizando repouso à temperatura ambiente. Foram verificados maiores efeitos do treino no grupo controle do que no grupo crioterapia, incluindo aumentos no diâmetro das artérias. Os autores concluíram que a redução da temperatura muscular por crioterapia, utilizada diariamente após os treinos, pode interferir com os processos regenerativos e, portanto, irá retardar em vez de apoiar a melhoria desejada do desempenho muscular.

## **CONCLUSÃO**

O jogo de futebol é suficientemente agressivo para induzir dores musculares, que pode persistir por até 48 horas. A crioterapia proporciona um efeito analgésico de curto prazo, observado pela diminuição na sensação subjetiva de dor, portanto, é uma estratégia de recuperação que deve ser considerada importante no processo de recuperação após os jogos por proporcionar uma melhor sensação de recuperação e uma melhor predisposição a realização dos treinos após os jogos.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Pastre CM, Bastos FdN, Júnior JN, Vanderlei LCM, Hoshi RA. Métodos de Recuperação Pós-exercício: uma Revisão Sistemática. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2009;15(2):138-44.
2. Barnett A. Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? Sports Medicine. 2006;36(9):781-96.
3. Şenel Ö, Akyüz M. The occurrence of muscle damage in male soccer players. Ovidius University Annals, Series Physical Education & Sport/Science, Movement & Health. 2010;10(1):55-9.

4. Ispirlidis I, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Michailidis I, Douroudos I, et al. Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2008 Sep;18(5):423-31.
5. McLellan CP, Lovell DI, Gass GC. Creatine kinase and endocrine responses of elite players pre, during, and post rugby league match play. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2010;24(11):2908-19.
6. Camara FC, Lima GM, Fantini G, Macari K, Lucato Júnior RV, Hadad PJ. Efeitos da utilização da crioterapia e do calor superficial na espasticidade de pacientes com lesão medular. *Revista Unorp*. 2005;4(12):7-23.
7. Bailey DM, Erith SJ, Griffin PJ, Dowson A, Brewer DS, Gant N, et al. Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. *Journal of Sports Sciences*. 2007 Sep;25(11):1163-70.
8. Sairyō K, Iwanaga K, Yoshida N, Mishiro T, Terai T, Sasa T, et al. Effects of active recovery under a decreasing work load following intense muscular exercise on intramuscular energy metabolism. *International Journal of Sports Medicine*. 2003 Apr;24(3):179-82.
9. Sellwood KL, Brukner P, Williams D, Nicol A, Hinman R. Ice-water immersion and delayed-onset muscle soreness: a randomised controlled trial. *British Journal of Sports Medicine*. 2007 Jun;41(6):392-7.
10. Wilcock IM, Cronin JB, Hing WA. Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? *Sports Medicine*. 2006;36(9):747-65.
11. Yanagisawa O, Niitsu M, Yoshioka H, Goto K, Kudo H, Itai Y. The use of magnetic resonance imaging to evaluate the effects of cooling on skeletal muscle after strenuous exercise. *European Journal Of Applied Physiology*. 2003 Mar;89(1):53-62.
12. Howatson G, Gaze D, van Someren KA. The efficacy of ice massage in the treatment of exercise-induced muscle damage. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2005 Dec;15(6):416-22.
13. Ingram J, Dawson B, Goodman C, Wallman K, Beilby J. Effect of water immersion methods on post-exercise recovery from simulated team sport exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2009 May;12(3):417-21.

14. Rowsell GJ, Coutts AJ, Reaburn P, Hill-Haas S. Effects of cold-water immersion on physical performance between successive matches in high-performance junior male soccer players. *Journal of Sports Sciences*. 2009 Apr;27(6):565-73.
15. Camargo MZ, Siqueira CP, Preti MC, Nakamura FY, de Lima FM, Dias IF, et al. Effects of light emitting diode (LED) therapy and cold water immersion therapy on exercise-induced muscle damage in rats. *Lasers in Medical Science*. 2012;27(5):1051-8.
16. Goodall S, Howatson G. The effects of multiple cold water immersions on indices of muscle damage. *Journal of Sports Science & Medicine*. 2008;7(2):235-41.
17. Howatson G, Goodall S, Someren KA. The influence of cold water immersions on adaptation following a single bout of damaging exercise. *European Journal of Applied Physiology*. 2009;105(4):615-21.
18. Kahanov L, Eberman LE, Wasik M, Alvey T. Exertional Rhabdomyolysis in a Collegiate American Football Player After Preventive Cold- Water Immersion: A Case Report. *Journal of Athletic Training*. 2012;47(2):228-32.
19. Borg G. Escalas de Borg para a dor e o esforço percebido. 1ª ed. São Paulo: Manole; 2000.
20. Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2002;81(11 Suppl):S52-s69.
21. Proske U, Allen TJ. Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 33. United States 2005. p. 98-104.
22. Jastrzębski Z, Przybylski W. A Character of the Typical Training Microcycle in Footballers during a Competition Period. *Research Yearbook*. 2008;14(2):78-84.
23. Lazarim FL, Antunes-Neto JM, da Silva FO, Nunes LA, Bassini-Cameron A, Cameron LC, et al. The upper values of plasma creatine kinase of professional soccer players during the Brazilian National Championship. *Journal of Science & Medicine in Sport*. 2009;12(1):85-90.
24. Kraemer WJ, Spiering BA, Volek JS, Martin GJ, Howard RL, Ratamess NA, et al. Recovery from a national collegiate athletic association division I football

game: muscle damage and hormonal status. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2009 Jan;23(1):2-10.

25. Malm C, Ekblom O, Ekblom B. Immune system alteration in response to two consecutive soccer games. *Acta Physiologica Scandinavica*. 2004 Feb;180(2):143-55.

26. Banfi G, Dolci A. Free testosterone/cortisol ratio in soccer: usefulness of a categorization of values. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 2006 Dec;46(4):611-6.

27. Paschalis V, Koutedakis Y, Jamurtas AZ, Mougios V, Baltzopoulos V. Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2005;19(1):184-8.

28. Clarkson PM, Nosaka K, Braun B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 1992 May;24(5):512-20.

29. Bleakley C, McDonough S, Gardner E, Baxter GD, Hopkins JT, Davison GW. Cold-water immersion (cryotherapy) for preventing and treating muscle soreness after exercise. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2012;2:CD008262.

30. Meeusen R, Lievens P. The use of cryotherapy in sports injuries. *Sports Medicine*. 1986 Nov-Dec;3(6):398-414.

31. Nedelec M, McCall A, Carling C, Legall F, Berthoin S, Dupont G. Recovery in soccer : part ii-recovery strategies. *Sports Medicina*. 2013 Jan;43(1):9-22.

32. Ascensao A, Leite M, Rebelo AN, Magalhaes S, Magalhaes J. Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one-off soccer match. *Journal of Sports Sciences*. 2011 Feb;29(3):217-25.

33. Rowsell GJ, Coutts AJ, Reaburn P, Hill-Haas S. Effect of post-match cold-water immersion on subsequent match running performance in junior soccer players during tournament play. *Journal of Sports Sciences*. 2011 Jan;29(1):1-6.

34. Stacey DL, Gibala MJ, Martin Ginis KA, Timmons BW. Effects of recovery method after exercise on performance, immune changes, and psychological

outcomes. *Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2010 Oct;40(10):656-65.

35. Vaile J, O'Hagan C, Stefanovic B, Walker M, Gill N, Askew CD. Effect of cold water immersion on repeated cycling performance and limb blood flow. *British Journal of Sports Medicine*. 2011 Aug;45(10):825-9.

36. Yamane M, Teruya H, Nakano M, Ogai R, Ohnishi N, Kosaka M. Post-exercise leg and forearm flexor muscle cooling in humans attenuates endurance and resistance training effects on muscle performance and on circulatory adaptation. *European Journal of Applied Physiology*. 2006 Mar;96(5):572-80.







## Conclusões

---

No que se refere aos vários resultados encontrados nos estudos que compõem a presente dissertação, podemos expor as seguintes conclusões:

- O jogo de futebol é marcadamente agressor da homeostase corporal, com evidentes alterações nos vários marcadores estudados.
- O jogo promove pequenas variações nos índices de eritrócitos, Hb e Hct, no entanto, apesar de estatisticamente significativas, não se elevam ao ponto de podermos concluir que é capaz de romper a zona de normalidades desses parâmetros, portanto, esses níveis são considerados clinicamente irrelevantes e sem significado fisiológico.
- A função imune é alterada de forma significativa após jogo de futebol, o que leva a uma marcada leucocitose com expressão simultânea de neutrofilia e linfopenia.
- O jogo de futebol é suficientemente agressivo para induzir danos musculares, mas não hepáticos expressos pelos índices plasmática elevados das enzimas CK, LDH e AST.
- O jogo de futebol gera um estado catabólico, observado pelos níveis elevados cortisol e diminuição dos níveis de testosterona, e ainda, pelo aumento das reações inflamatórias, verificados pelos níveis elevados de PCr.
- Os agravos ocorridos durante o jogo são propícios à instalação de processos dolorosos, que aparecem logo após o jogo, aumento no período de 24 horas e perduram por um período de até 48 h.
- A recuperação passiva promove o retorno à condição basal dos marcadores estudados no período de 72 h. Os marcadores leucócitos, neutrófilos, monócitos, cortisol e testosterona retornam aos seus valores basais no período de 24 horas e eosinófilos, linfócitos, LDH, CK, AST e PCr em até 48 horas.
- A recuperação ativa, não agrava os danos musculares quando realizada após jogo, o que pode ser um indicativo de que o treino de baixa intensidade não interfere na recuperação dos atletas.

- A crioterapia método amplamente utilizado por desportistas de várias modalidades tem seus os resultados descritos na literatura ainda contraditórios.
- A crioterapia é capaz de promover a normalização dos valores de Hb e Hct no período de recuperação após um jogo de futebol, o que pode indicar um efeito benéfico da crioterapia no que se refere à hemólise decorrente da prática do desporto.
- A crioterapia durante o período de até 72 horas promove, apesar de não significativos, valores superiores de leucócitos circulantes, o que sugere uma maior ativação do sistema imune pelo efeito indutor da imersão em água fria.
- A crioterapia pode atenuar as reações inflamatórias, proporciona um efeito analgésico de curto prazo, observado pela diminuição na sensação subjetiva de dor.
- A utilização de crioterapia não é eficaz na redução dos níveis de CK, LDH, AST, Cortisol, e testosterona. Nos experimentos realizados não foram encontradas diferenças significativas quando comparados com outros métodos de recuperação.

**Referências Bibliográficas**



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Andrzejewski, M., Domaszewska, K., Chmura, J., Rychlewski, T., & Kubalewska, M. (2008). Influence of speed training loads on the activity of creatine kinase and lactic dehydrogenase and the concentration of oxypurines in blood samples of young football players. *Medycyna Sportowa*, 24(3), 149-158.
- Ascensão, A., Leite, M., Rebelo, A. N., Magalhaes, S., & Magalhaes, J. (2011). Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one-off soccer match. *Journal of Sports Sciences*, 29(3), 217-225.
- Bailey, D. M., Erith, S. J., Griffin, P. J., Dowson, A., Brewer, D. S., Gant, N., & Williams, C. (2007). Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. *Journal of Sports Sciences*, 25(11), 1163-1170.
- Banfi, G., Lundby, C., Robach, P., & Lippi, G. (2011). Seasonal variations of haematological parameters in athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 111(1), 9-16.
- Banfi, G., Melegati, G., Barassi, A., & d'Eril, G. M. (2009). Beneficial effects of the whole-body cryotherapy on sport haemolysis *Journal of Human Sport & Exercise*, 4(2), 189-193.
- Barnett, A. (2006). Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? *Sports Medicine*, 36(9), 781-796.
- Bleakley, C., McDonough, S., Gardner, E., Baxter, G. D., Hopkins, J. T., & Davison, G. W. (2012). Cold-water immersion (cryotherapy) for preventing and treating muscle soreness after exercise. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2, CD008262.
- Block, K. P., & Buse, M. G. (1990). Glucocorticoid regulation of muscle branched-chain amino acid metabolism. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 22(3), 316-324.
- Brancaccio, P., Lippi, G., & Maffulli, N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 48(6), 757-767.
- Brenner, I. K., Castellani, J. W., Gabaree, C., Young, A. J., Zamecnik, J., Shephard, R. J., & Shek, P. N. (1999). Immune changes in humans during cold exposure: effects of prior heating and exercise. *Journal of Applied Physiology*, 87(2), 699-710.
- Brun, J. F., Varlet-Marie, E., Connes, P., & Aloulou, I. (2010). Hemorheological alterations related to training and overtraining. *Biorheology*, 47(2), 95-115.
- Bruton, J. D., Dahlstedt, A. J., Abbate, F., & Westerblad, H. (2003). Mitochondrial function in intact skeletal muscle fibres of creatine kinase deficient mice. *Journal of Physiology*, 552.2, 393-402.
- Burgess, T. L., & Lambert, M. I. (2010). The efficacy of cryotherapy on recovery following exercise-induced muscle damage. *International Sport Medicine Journal*, 11(2), 258-277.
- Cadore, E. L., Brentano, M. A., Lhullier, F. L. R., & Krueel, L. F. M. (2008). Fatores relacionados com as respostas da testosterona e do cortisol ao treinamento de força. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 14(1), 74-78.

- Camara, F. C., Lima, G. M., Fantini, G., Macari, K., Lucato Júnior, R. V., & Hadad, P. J. (2005). Efeitos da utilização da crioterapia e do calor superficial na espasticidade de pacientes com lesão medular. *Revista Unorp*, 4(12), 7-23.
- Camargo, M. Z., Siqueira, C. P., Preti, M. C., Nakamura, F. Y., de Lima, F. M., Dias, I. F., Togninho Filho Dde, O., & Ramos Sde, P. (2012). Effects of light emitting diode (LED) therapy and cold water immersion therapy on exercise-induced muscle damage in rats. *Lasers in Medical Science*, 27(5), 1051-1058.
- Canali, E. S., & Kruehl, L. F. M. (2001). Respostas Hormonais ao Exercício. *Revista Paulista de Educação Física*, 15(2), 141-153.
- Cheung, K., Hume, P., & Maxwell, L. (2003). Delayed onset muscle soreness : treatment strategies and performance factors. *Sports Medicine*, 33(2), 145-164.
- Clarkson, P. M., & Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 81(11 Suppl), S52-s69.
- Cochrane, D. J. (2004). Alternating hot and cold water immersion for athlete recovery: a review. *Physical Therapy in Sport*, 5(1), 26-32.
- Coffey, V., Leveritt, M., & Gill, N. (2004). Effect of recovery modality on 4-hour repeated treadmill running performance and changes in physiological variables. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 7(1), 1-10.
- Cormack, S. J., Newton, R. U., & McGuigan, M. R. (2008). Neuromuscular and endocrine responses of elite players to an Australian rules football match. *International journal of sports physiology and performance*, 3(3), 359-374.
- Crewther, B., Keogh, J., Cronin, J., & Cook, C. (2006). Possible stimuli for strength and power adaptation: acute hormonal responses. *Sports Medicine*, 36(3), 215-238.
- Crivellato, E., Vacca, A., & Ribatti, D. (2004). Setting the stage: an anatomist's view of the immune system. *Trends Immunol*, 25(4), 210-217.
- Duclos, M., Gouarne, C., & Bonnemaïson, D. (2003). Acute and chronic effects of exercise on tissue sensitivity to glucocorticoids. *Journal of Applied Physiology (1985)*, 94(3), 869-875.
- Dupont, G., & Berthoin, S. (2004). Time spent at a high percentage of VO<sub>2</sub>max for short intermittent runs: active versus passive recovery. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 29 Suppl, S3-S16.
- Ebbeling, C. B., & Clarkson, P. M. (1989). Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Medicine*, 7(4), 207-234.
- Ehlers, G. G., Ball, T. E., & Liston, L. (2002). Creatine Kinase Levels are Elevated During 2-A-Day Practices in Collegiate Football Players. *Journal of Athletic Training*, 37(2), 151-156.
- Ekblom, B. (1986). Applied physiology of soccer. *Sports Medicine*, 3, 50-60.
- Elias, G. P., Wyckelsma, V. L., Varley, M. C., McKenna, M. J., & Aughey, R. J. (2013). Effectiveness of water immersion on postmatch recovery in elite professional footballers. *International journal of sports physiology and performance*, 8(3), 243-253.
- Fairchild, T. J., Armstrong, A. A., Rao, A., Liu, H., Lawrence, S., & Fournier, P. A. (2003). Glycogen synthesis in muscle fibers during active recovery

- from intense exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(4), 595-602.
- Flynn, M. G., Carroll, K. K., Hall, H. L., Bushman, B. A., Brolinson, P. G., & Weideman, C. A. (1998). Cross training: indices of training stress and performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30(2), 294-300.
- Foschini, R. M. S. A., Ramalho, F. S., & Bicas, H. E. A. (2004). Células Satélites. *Arquivos Brasileiro de Oftalmologia*, 7(4), 681-687.
- Franca, S. C., Barros Neto, T. L., Agresta, M. C., Lotufo, R. F., & Kater, C. E. (2006). [Divergent responses of serum testosterone and cortisol in athlete men after a marathon race]. *Arquivos Brasileiro de Endocrinologia Metabologia*, 50(6), 1082-1087.
- Freidenreich, D. J., & Volek, J. S. (2012). Immune responses to resistance exercise. *Exercise immunology review*, 18, 8-41.
- Gabriel, H., Schwarz, L., Steffens, G., & Kindermann, W. (1992). Immunoregulatory hormones, circulating leucocyte and lymphocyte subpopulations before and after endurance exercise of different intensities. *International Journal of Sports Medicine*, 13(5), 359-366.
- Gill, N. D., Beaven, C. M., & Cook, C. (2006). Effectiveness of post-match recovery strategies in rugby players. *British Journal of Sports Medicine*, 40(3), 260-263.
- Gleeson, M. (2002). Biochemical and Immunological Markers of Overtraining. *Journal of Sports Science and Medicine*, 2, 31-40.
- Gleeson, M. (2007). Immune function in sport and exercise. *Journal of Applied Physiology*, 103(2), 693-699.
- Gleeson, M., Bishop, N. C., Stensel, D. J., Lindley, M. R., Mastana, S. S., & Nimmo, M. A. (2011). The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nature Reviews Immunology*, 11(9), 607-615.
- Goodall, S., & Howatson, G. (2008). The effects of multiple cold water immersions on indices of muscle damage. *Journal of Sports Science & Medicine*, 7(2), 235-241.
- Gravina, L., Ruiz, F., Lekue, J. A., Irazusta, J., & Gil, S. M. (2011). Metabolic impact of a soccer match on female players. *Journal of Sports Science*, 29(12), 1345-1352.
- Halson, S. L., Quod, M. J., Martin, D. T., Gardner, A. S., Ebert, T. R., & Laursen, P. B. (2008). Physiological responses to cold water immersion following cycling in the heat. *International journal of sports physiology and performance*, 3(3), 331-346.
- Hauswirth, C., & Lehenaff, D. (2001). Physiological demands of running during long distance runs and triathlons. *Sports Medicine*, 31(9), 679-689.
- Havas, E., Komulainen, J., & Vihko, V. (1997). Exercise-induced increase in serum creatine kinase is modified by subsequent bed rest. *International Journal of Sports Medicine*, 18(8), 578-582.
- Hayes, L. D., Bickerstaff, G. F., & Baker, J. S. (2010). Interactions of cortisol, testosterone, and resistance training: influence of circadian rhythms. *Chronobiology International*, 27(4), 675-705.
- Howatson, G., Goodall, S., & Someren, K. A. (2009). The influence of cold water immersions on adaptation following a single bout of damaging exercise. *European Journal Of Applied Physiology*, 105(4), 615-621.

- Ide, B. N., Lazarim, F. L., & Macedo, D. V. (2011). Hipertrofia muscular esquelética humana induzida pelo exercício físico. *Revista Ciências em Saúde, 1*(2), 1-10.
- Ingram, J., Dawson, B., Goodman, C., Wallman, K., & Beilby, J. (2009). Effect of water immersion methods on post-exercise recovery from simulated team sport exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport, 12*(3), 417-421.
- Ispirlidis, I., Fatouros, I. G., Jamurtas, A. Z., Nikolaidis, M. G., Michailidis, I., Douroudos, I., Margonis, K., Chatzinikolaou, A., Kalistratos, E., Katrabasas, I., Alexiou, V., & Taxildaris, K. (2008). Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clinical Journal of Sport Medicine, 18*(5), 423-431.
- Jansky, L., Pospisilova, D., Honzova, S., Ulicny, B., Sramek, P., Zeman, V., & Kaminkova, J. (1996). Immune system of cold-exposed and cold-adapted humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, 72*(5-6), 445-450.
- Jastrzębski, Z., & Przybylski, W. (2008). A Character of the Typical Training Microcycle in Footballers during a Competition Period. *Research Yearbook, 14*(2), 78-84.
- Jensen, J., Oftebro, H., Breigan, B., Johnsson, A., Ohlin, K., Meen, H. D., Stromme, S. B., & Dahl, H. A. (1991). Comparison of changes in testosterone concentrations after strength and endurance exercise in well trained men. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, 63*(6), 467-471.
- Júnior, J. R. G., Pithon-Curi, T. C., & Curi, R. (2000). Conseqüências do exercício para o metabolismo da glutamina e função imune. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte, 6*(3), 99-107.
- Kaczmarek, M., Mucha, D., & Jarawka, N. (2013). Cold water immersion as a post-exercise recovery strategy. *Medicina Sportiva, 17*(1), 35-39.
- Kahanov, L., Eberman, L. E., Wasik, M., & Alvey, T. (2012). Exertional Rhabdomyolysis in a Collegiate American Football Player After Preventive Cold- Water Immersion: A Case Report. *Journal of Athletic Training, 47*(2), 228-232.
- Karakoc, Y., Duzova, H., Polat, A., Emre, M. H., & Arabaci, I. (2005). Effects of training period on haemorheological variables in regularly trained footballers. *British Journal of Sports Medicine, 39*(2), e4.
- Kim, H. J., Lee, Y. H., & Kim, C. K. (2009). Changes in serum cartilage oligomeric matrix protein (COMP), plasma CPK and plasma hs-CRP in relation to running distance in a marathon (42.195 km) and an ultra-marathon (200 km) race. *European Journal of Applied Physiology, 105*(5), 765-770.
- Kinugasa, T., & Kilding, A. E. (2009). A comparison of post-match recovery strategies in youth soccer players. *Journal of Strength & Conditioning Research, 23*(5), 1402-1407.
- Kobayashi, Y., Takeuchi, T., Hosoi, T., Yoshizaki, H., & Loeppky, J. A. (2005). Effect of a marathon run on serum lipoproteins, creatine kinase, and lactate dehydrogenase in recreational runners. *Research Quarterly for Exercise & Sport, 76*(4), 450-455.

- Koenig, W., & Khuseyinova, N. (2007). Biomarkers of atherosclerotic plaque instability and rupture. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 27(1), 15-26.
- Kraemer, W. J., & Ratamess, N. A. (2005). Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Medicine*, 35(4), 339-361.
- Kraemer, W. J., Spiering, B. A., Volek, J. S., Martin, G. J., Howard, R. L., Ratamess, N. A., Hatfield, D. L., Vingren, J. L., Ho, J. Y., Fragala, M. S., Thomas, G. A., French, D. N., Anderson, J. M., Hakkinen, K., & Maresh, C. M. (2009). Recovery from a national collegiate athletic association division I football game: muscle damage and hormonal status. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(1), 2-10.
- Kratz, A., Lewandrowski, K. B., Siegel, A. J., Chun, K. Y., Flood, J. G., Van Cott, E. M., & Lee-Lewandrowski, E. (2002). Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers. *American Journal of Clinical Pathology*, 118(6), 856-863.
- Lagranha, C. J., Lima, T. M. d., Senna, S. M., Curi, R., & Pithon-Curi, T. C. (2005). Função e apoptose do neutrófilo: modulação pela maturação sexual, exercício e suplementação com glutamina. *Revista brasileira de Ciência e Movimento*, 13(1), 95-108.
- Langberg, H., Skovgaard, D., Asp, S., & Kjær, M. (2000). Time Pattern of Exercise-Induced Changes in Type I Collagen Turnover after Prolonged Endurance Exercise in Humans. *Calcified Tissue International*, 67(1), 41-44.
- Lapin, L. P., Prestes, J., Pereira, G. B., Palanch, A. C., Cavaglieri, C. R., & Verlengia, R. (2007). Respostas Metabólicas e Hormonais ao Treinamento Físico. *Revista Brasileira de Educação Física*, 2(4), 115 - 124.
- Lazarim, F. L., Antunes-Neto, J. M., da Silva, F. O., Nunes, L. A., Bassini-Cameron, A., Cameron, L. C., Alves, A. A., Brenzikofer, R., & de Macedo, D. V. (2009). The upper values of plasma creatine kinase of professional soccer players during the Brazilian National Championship. *Journal of Science & Medicine in Sport*, 12(1), 85-90.
- Leal Junior, E. C., de Godoi, V., Mancalossi, J. L., Rossi, R. P., De Marchi, T., Parente, M., Grosselli, D., Generosi, R. A., Basso, M., Frigo, L., Tomazoni, S. S., Bjordal, J. M., & Lopes-Martins, R. A. (2011). Comparison between cold water immersion therapy (CWIT) and light emitting diode therapy (LEDT) in short-term skeletal muscle recovery after high-intensity exercise in athletes--preliminary results. *Lasers in Medical Science*, 26(4), 493-501.
- Lee, G. R., Bithell, T. C., Foerster, J., Athens, J. W., & Lukens, J. N. (1993). *Leukocytes - The phagocytic and immunologic systems*. Wintrobe's *Clinical Hematology*. Philadelphia.
- Leeder, J., Gissane, C., van Someren, K., Gregson, W., & Howatson, G. (2012). Cold water immersion and recovery from strenuous exercise: a meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 46(4), 233-240.
- Lehninger, A. L., Nelsom, D. L., & Cox, M. M. (2005). *Princípios de Bioquímica* (5º ed.). São Paulo

- Lippi, G., Schena, F., Montagnana, M., Salvagno, G. L., Banfi, G., & Guidi, G. C. (2011). Significant variation of traditional markers of liver injury after a half-marathon run. *European Journal of Internal Medicine*, 22(5), 36-8.
- Lippi, G., Schena, F., Salvagno, G. L., Montagnana, M., Gelati, M., Tarperi, C., Banfi, G., & Guidi, G. C. (2008). Acute variation of biochemical markers of muscle damage following a 21-km, half-marathon run. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 68(7), 667-672.
- M Suzuki, T. U., S Nakaji, T Shimoyama, T Mashiko, K Sugawara. (2004). Effect of incorporating low intensity exercise into the recovery period after a rugby match. *British Journal of Sports Medicine*, 38, 436-440.
- Mackinnon, L. T. (1999). *Advances in exercise immunology*: Champaign, IL : Human Kinetics.
- Malcovati, L., Pascutto, C., & Cazzola, M. (2003). Hematologic passport for athletes competing in endurance sports: a feasibility study. *Haematologica*, 88(5), 570-581.
- Malm, C., Ekblom, O., & Ekblom, B. (2004). Immune system alteration in response to two consecutive soccer games. *Acta Physiologica Scandinavica*, 180(2), 143-155.
- Martins, F. S. B., & Rodrigues dos Santos, J. A. (2012). Alterações agudas induzidas por uma prova de triathlon longo em diferentes biomarcadores enzimáticos e da função imune. *Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício*, 11(1), 7-12.
- Mateo, R. J. N., & Laínez, M. G. L. (2000). Anemia do atleta (I): fisiopatologia do ferro. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 6(3), 108-114.
- McLellan, C. P., Lovell, D. I., & Gass, G. C. (2010). Creatine kinase and endocrine responses of elite players pre, during, and post rugby league match play. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(11), 2908-2919.
- Meeusen, R., & Lievens, P. (1986). The use of cryotherapy in sports injuries. *Sports Medicine*, 3(6), 398-414.
- Meyer, T., & Meister, S. (2011). Routine blood parameters in elite soccer players. *International Journal of Sports Medicine*, 32(11), 875-881.
- Monedero, J., & Donne, B. (2000). Effect of recovery interventions on lactate removal and subsequent performance. *International Journal of Sports Medicine*, 21(8), 593-597.
- Mougios, V. (2007). Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. *British Journal of Sports Medicine*, 41(10), 674-678.
- Moura, N. R., Borges, L. S., Santos, V. C., Joel, G. B., Bortolon, J. R., Hirabara, S. M., Cury-Boaventura, M. F., Pithon-Curi, T. C., Curi, R., & Hatanaka, E. (2013). Muscle lesions and inflammation in futsal players according to their tactical positions. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 27(9), 2612-2618.
- Murador, P., & Deffune, E. (2007). Aspectos estruturais da membrana eritrocitária. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, 29(2), 168-178.
- Nagatomi, R. (2006). The implication of alterations in leukocyte subset counts on immune function. *Exercise immunology review*, 12, 54-71.
- Nedelec, M., McCall, A., Carling, C., Legall, F., Berthoin, S., & Dupont, G. (2013). Recovery in soccer : part ii-recovery strategies. *Sports Medicine*, 43(1), 9-22.

- Ortega, E., Forner, M. A., Garcia, J. J., Rodriguez, A. B., & Barriga, C. (1999). Enhanced chemotaxis of macrophages by strenuous exercise in trained mice: thyroid hormones as possible mediators. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 201(1-2), 41-47.
- Ostojic, S. M., & Ahmetovic, Z. (2009). Indicators of iron status in elite soccer players during the sports season. *International Journal of Laboratory Hematology*, 31(4), 447-452.
- Paddon-Jones, D. J., & Quigley, B. M. (1997). Effect of cryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 18(8), 588-593.
- Paiva, A. A., Rondó, P. H. C., & Guerra-Shinohara, E. M. (2000). Parâmetros para avaliação do estado nutricional de ferro. *Revista de Saúde Pública*, 34(4), 421-426.
- Paschalis, V., Koutedakis, Y., Jamurtas, A. Z., Mougios, V., & Baltzopoulos, V. (2005). Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 19(1), 184-188.
- Pointon, M., & Duffield, R. (2012). Cold water immersion recovery after simulated collision sport exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 44(2), 206-216.
- Pournot, H., Bieuzen, F., Duffield, R., Lepretre, P.-M., Cozzolino, C., & Hausswirth, C. (2011). Short term effects of various water immersions on recovery from exhaustive intermittent exercise. *European Journal Of Applied Physiology*, 111(7), 1287-1295.
- Ring, C., Patterson, S. M., Bacon, S. L., Veldhuijzen van Zanten, J. J., Willemsen, G., & Carroll, D. (2008). Reliability of hematocrit during rest and stress in healthy adults. *Biological Psychology*, 77(1), 63-68.
- Robinson, Y., Cristancho, E., & Boning, D. (2006). Intravascular hemolysis and mean red blood cell age in athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(3), 480-483.
- Rodrigues dos Santos, J. A. (2002). Efeitos dum programa severo de treino de endurance em vários parâmetros biológicos, fisiológicos, antropométricos e motores: Um estudo de caso. *Revista Portuguesa de Medicina Desportiva*, 103, 155-166.
- Rowell, G. J., Coutts, A. J., Reaburn, P., & Hill-Haas, S. (2009). Effects of cold-water immersion on physical performance between successive matches in high-performance junior male soccer players. *Journal of Sports Sciences*, 27(6), 565-573.
- Rowell, G. J., Coutts, A. J., Reaburn, P., & Hill-Haas, S. (2011). Effect of post-match cold-water immersion on subsequent match running performance in junior soccer players during tournament play. *Journal of Sports Sciences*, 29(1), 1-6.
- Sairyō, K., Iwanaga, K., Yoshida, N., Mishiro, T., Terai, T., Sasa, T., & Ikata, T. (2003). Effects of active recovery under a decreasing work load following intense muscular exercise on intramuscular energy metabolism. *International Journal of Sports Medicine*, 24(3), 179-182.
- Schulenburg, H., Kurz, C. L., & Ewbank, J. J. (2004). Evolution of the innate immune system: the worm perspective. *Immunology Review*, 198, 36-58.
- Schumacher, Y. O., Schmid, A., Grathwohl, D., Bultermann, D., & Berg, A. (2002). Hematological indices and iron status in athletes of various

- sports and performances. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(5), 869-875.
- Schumann, G., & Klauke, R. (2003). New IFCC reference procedures for the determination of catalytic activity concentrations of five enzymes in serum: preliminary upper reference limits obtained in hospitalized subjects. *Clinica Chimica Acta*, 327(1-2), 69-79.
- Sellwood, K. L., Brukner, P., Williams, D., Nicol, A., & Hinman, R. (2007). Ice-water immersion and delayed-onset muscle soreness: a randomised controlled trial. *British Journal of Sports Medicine*, 41(6), 392-397.
- Şenel, Ö., & Akyüz, M. (2010). The occurrence of muscle damage in male soccer players. *Ovidius University Annals, Series Physical Education & Sport/Science, Movement & Health*, 10(1), 55-59.
- Shinkai, S., Watanabe, S., Asai, H., & Shek, P. N. (1996). Cortisol response to exercise and post-exercise suppression of blood lymphocyte subset counts. *International Journal of Sports Medicine*, 17(8), 597-603.
- Silva, A. S. R., Papoti, M., Santhiago, V., Pauli, J. R., & Gobatto, C. A. (2011). Serum and plasma hormonal concentrations are sensitive to periods of intensity and volume of soccer training. / Variations des concentrations hormonales sériques et plasmatiques en fonction des périodes d'intensité et du volume de préparation chez des joueurs de football. *Science & Sports*, 26(5), 278-285.
- Silva, J. R., Ascensao, A., Marques, F., Seabra, A., Rebelo, A., & Magalhaes, J. (2013). Neuromuscular function, hormonal and redox status and muscle damage of professional soccer players after a high-level competitive match. *European Journal of Applied Physiology*, 113(9), 2193-2201.
- Smith, J. E., Garbutt, G., Lopes, P., & Pedoe, D. T. (2004). Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. *British Journal of Sports Medicine*, 38(3), 292-294.
- Spierer, D. K., Goldsmith, R., Baran, D. A., Hryniewicz, K., & Katz, S. D. (2004). Effects of active vs. passive recovery on work performed during serial supramaximal exercise tests. *International Journal of Sports Medicine*, 25(2), 109-114.
- Sramek, P., Simeckova, M., Jansky, L., Savlikova, J., & Vybiral, S. (2000). Human physiological responses to immersion into water of different temperatures. *European Journal of Applied Physiology*, 81(5), 436-442.
- Stacey, D. L., Gibala, M. J., Martin Ginis, K. A., & Timmons, B. W. (2010). Effects of recovery method after exercise on performance, immune changes, and psychological outcomes. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 40(10), 656-665.
- Suzuki, K., Sato, H., Kikuchi, T., Abe, T., Nakaji, S., Sugawara, K., Totsuka, M., Sato, K., & Yamaya, K. (1996). Capacity of circulating neutrophils to produce reactive oxygen species after exhaustive exercise. *Journal of Applied Physiology*, 81(3), 1213-1222.
- Suzuki, M., Umeda, T., Nakaji, S., Shimoyama, T., Mashiko, T., & Sugawara, K. (2004). Effect of incorporating low intensity exercise into the recovery period after a rugby match. *British Journal of Sports Medicine*, 38(4), 436-440.

- Takeda, M., Sato, T., Hasegawa, T., Shintaku, H., Kato, H., Yamaguchi, Y., & Radak, Z. (2014). The effects of cold water immersion after rugby training on muscle power and biochemical markers. *Journal of Sports Science and Medicine*, 13(3), 616-623.
- Thorpe, R., & Sunderland, C. (2012). Muscle damage, endocrine, and immune marker response to a soccer match. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 26(10), 2783-2790.
- Totsuka, M., Nakaji, S., Suzuki, K., Sugawara, K., & Sato, K. (2002). Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 93, 1280-1286.
- Vaile, J., O'Hagan, C., Stefanovic, B., Walker, M., Gill, N., & Askew, C. D. (2011). Effect of cold water immersion on repeated cycling performance and limb blood flow. *British Journal of Sports Medicine*, 45(10), 825-829.
- Van Furth, R., & Sluiter, W. (1986). Distribution of blood monocytes between a marginating and a circulating pool. *Journal of Experimental Medicine*, 163(2), 474-479.
- Vingren, J. L., Kraemer, W. J., Ratamess, N. A., Anderson, J. M., Volek, J. S., & Maresh, C. M. (2010). Testosterone physiology in resistance exercise and training: the up-stream regulatory elements. *Sports Medicine*, 40(12), 1037-1053.
- Wallimann, T., Wyss, M., Brdiczka, D., Nicolay, K., & Eppenberger, H. M. (1992). Intracellular compartmentation, structure and function of creatine kinase isoenzymes in tissues with high and fluctuating energy demands: the 'phosphocreatine circuit' for cellular energy homeostasis. *Biochemical Journal*, 281, 21-40.
- West, D. J., Finn, C. V., Cunningham, D. J., Shearer, D. A., Jones, M. R., Harrington, B. J., Crewther, B. T., Cook, C. J., & Kilduff, L. P. (2014). Neuromuscular function, hormonal, and mood responses to a professional rugby union match. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 28(1), 194-200.
- White, G. E., & Wells, G. D. (2013). Cold-water immersion and other forms of cryotherapy: physiological changes potentially affecting recovery from high-intensity exercise. *Extreme Physiology & Medicine*, 2(1), 26.
- Wilcock, I. M., Cronin, J. B., & Hing, W. A. (2006). Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? *Sports Medicine*, 36(9), 747-765.
- Wyss, M., & Kaddurah-Daouk, R. (2000). Creatine and Creatinine Metabolism. *Physiological Reviews*, 80(3), 107-1213.
- Yamane, M., Teruya, H., Nakano, M., Ogai, R., Ohnishi, N., & Kosaka, M. (2006). Post-exercise leg and forearm flexor muscle cooling in humans attenuates endurance and resistance training effects on muscle performance and on circulatory adaptation. *European Journal of Applied Physiology*, 96(5), 572-580.





**RESPOSTAS DE BIOMARCADORES MUSCULARES A UMA PARTIDA DE FUTEBOL**Jader de Andrade Bezerra<sup>1,2</sup>Romeu Paulo Martins Silva<sup>2</sup>João Gomes Jácome<sup>2</sup>Jeane Maria Moura Costa<sup>2</sup>Sandro Victor Alves Melo<sup>2</sup>José Augusto Rodrigues dos Santos<sup>2,3</sup>**RESUMO**

O exercício físico exaustivo provoca danos nas estruturas musculares que dependem, entre outros fatores do volume e intensidade das cargas. O objetivo do estudo foi verificar as alterações induzidas por um jogo de futebol em vários biomarcadores enzimáticos. A amostra foi composta por 30 futebolistas, do sexo masculino, com idade entre 18 e 35 anos, distribuídos entre o grupo experimental (GE) N= 15, e o grupo controle (GC) N= 15. Foram coletadas, no GE, amostras de sangue antes e 24 horas após o jogo; o GC teve coletas sanguíneas em simultâneo com o GE. Foram medidas as seguintes enzimas: Creatina Quinase Total (CKt), Fração Cardíaca da CK (CKMB), Lactato Desidrogenase (LDH) e Gama-glutamil-transpeptidase (GGT). No GE foram verificadas alterações significativas ( $p < 0.05$ ) na CKt ( $334 \pm 203$  para  $860 \pm 553$  UL), CKMB ( $30 \pm 7$  para  $42 \pm 11$ ), LDH ( $417 \pm 86$  para  $547 \pm 84$ ); A GGT não teve alterações significativas. O GC manteve os valores idênticos nos dois momentos. Concluímos que um jogo de futebol é suficientemente agressivo para induzir danos tecidulares que são expressos pela elevação plasmática de várias enzimas. O estudo da *clearance* destas enzimas pode ser um indicador útil para a construção do processo de treino.

**Palavras-chave:** Futebol, CK, LDH, GGT, Dano Muscular.

1-Programa Doutoral em Ciências do Desporto da Universidade do Porto (PT).

2-Professor da Universidade Federal do Acre (UFAC).

3-Professor da Faculdade de Desporto da Universidade do Porto (PT).

**ABSTRACT**

Response of muscle biomarkers to a football match

Exhausting physical exercise damages muscular tissue. Among other factors, damage depends on training load and intensity. The aim of this study was to determine changes in enzymatic biomarkers in response to a football match. The study sample was composed of 30 football players aged between 18–35 years and male, divided into experimental (GE; N = 15) and control (GC; N = 15) groups. Blood samples from GE and GC individuals were withdrawn before and 24 hours after the match. The following enzymes were examined: total creatine kinase (CKt), cardiac muscle creatine kinase (CKMB), lactate dehydrogenase (LDH), and gamma-glutamyl transpeptidase (GGT). In GE individuals, there were significant changes ( $p < 0.05$ ) in CKt ( $334 \pm 203$  and  $860 \pm 553$  U/L), CKMB ( $30 \pm 7$  and  $42 \pm 11$  U/L), and LDH ( $417 \pm 86$  and  $547 \pm 84$  U/L) between before and after the match, respectively; GGT remained unchanged. In GC individuals, levels were similar at the two time points. A football game is sufficiently aggressive to induce tissue damage, as evidenced by increased plasma levels of various enzymes. Enzyme clearance assessment might be a valuable tool for development of training programs.

Key words: Football, CK, LDH, GGT, Muscular damage.

E-mail:

[jader.ufac@gmail.com](mailto:jader.ufac@gmail.com)

[romeupms@gmail.com](mailto:romeupms@gmail.com)

[j.giacome@hotmail.com](mailto:j.giacome@hotmail.com)

[jetubarao@yahoo.com.br](mailto:jetubarao@yahoo.com.br)

[sandro\\_edfis@hotmail.com](mailto:sandro_edfis@hotmail.com)

[jaugusto@fade.up.pt](mailto:jaugusto@fade.up.pt)

## INTRODUÇÃO

Para que o treinamento surta o efeito desejado, as sessões de treino devem ser suficientemente intensas para promover a quebra da homeostase celular e, conseqüentemente, a adaptação e a melhora da performance (Armstrong e VanHeest, 2002).

Isso só é possível, porque o músculo esquelético tem a capacidade de se adaptar dinamicamente aos diferentes níveis de exigência funcional (Mujika e Padilla, 2001).

Todavia, quando o agente estressor for excessivo e/ou a recuperação insuficiente, efeitos indesejados podem surgir, elevando os danos musculares (Angelini, 2004).

Esses danos podem ser avaliados pela expressão plasmática de várias enzimas musculares (Branccaccio e colaboradores, 2010) e são mais acentuados após execução de exercícios não-habituais ou aqueles caracterizados por elevado número de contrações excêntricas (Clarkson e Hubal, 2002).

O futebol é uma modalidade funcionalmente complexa, com movimentos cíclicos (e.g. corrida) entrecortados por intensos movimentos acíclicos com forte expressão excêntrica (e.g. travagens, mudanças de direção, saltos, remates) (Andrzejewski e colaboradores, 2008) e que solicitam os vários sistemas energéticos (aeróbio, anaeróbio láctico e anaeróbio alático) (Jastrzębski e Przybylski, 2008).

O futebol é um jogo, muscular e metabolicamente muito exigente, marcadamente agressor da homeostase corporal.

Portanto, o objetivo desse estudo foi verificar o nível de agressão muscular e hepática provocado por um jogo de futebol através da avaliação das enzimas CK, LDH e GGT.

## MATERIAS E MÉTODOS

Foi realizado um estudo por amostragem aleatória, em atletas de futebol profissional. Foram excluídos os sujeitos que apresentassem: lesão muscular, cirurgia recente, doenças hepáticas, distrofia muscular, anemias, consumo de drogas ou ingestão de algum fármaco. Foi realizado um exame para

detecção de possíveis debilidades ou patologias.

Os sujeitos selecionados foram esclarecidos sobre os propósitos da investigação e procedimentos aos quais seriam submetidos e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido. O projeto foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da Fundação Hospitalar do Acre FUNDACRE, sob nº Protocolo nº: 648/2011.

A amostra foi composta por 30 atletas, do sexo masculino, com idade entre 18 e 35 anos, distribuídos em grupo experimental (GE) N= 15, (atletas que realizaram o jogo de futebol) e grupo controle (GC) N= 15 (atletas que não realizaram o jogo de futebol).

As amostras de sangue foram recolhidas em temperatura ambiente, com os sujeitos em posição sentada, 2 horas antes do jogo e 24 horas após o jogo. Foram retirados 5 ml de sangue de uma veia cubital, em seguida as amostras foram armazenadas em tubos, refrigeradas, e imediatamente transportadas para o laboratório, que procedeu às análises, utilizando o aparelho COBAS MIRA PLUS, fabricado pela ROCHE USA.

Foram analisadas as seguintes enzimas: Creatina Quinase Total (CKt), Fração Cardíaca da CK (CKMB), Lactato Desidrogenase (LDH) e Gama-glutamil-transpeptidase (GGT).

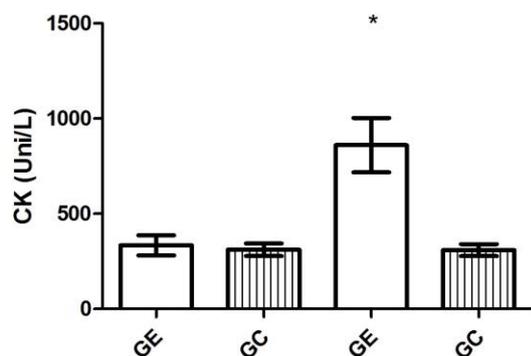
## Tratamento dos Dados

Os dados são expressos com média e desvio padrão. Foi utilizada a Anova para medidas repetidas e comparações múltiplas com o teste de Bonferroni. O nível de significância estabelecido foi de ( $p < 0,05$ ).

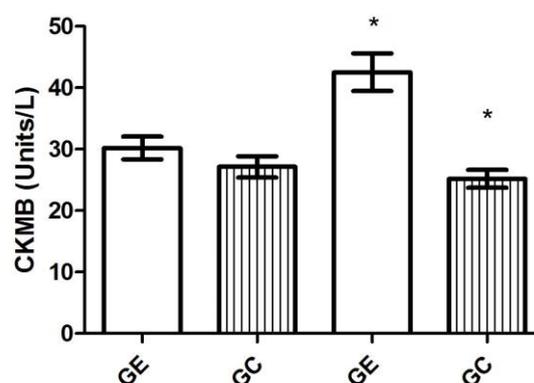
## RESULTADOS

De acordo com as comparações múltiplas, no GE ocorreram as alterações significativas após o jogo nos níveis enzimáticos de CKt, ( $p=0,001$ ) figura 01, assim como, nos níveis de CKMB ( $p=0,001$ ) figura 02, e nos níveis de LDH ( $p=0,001$ ) figura 03.

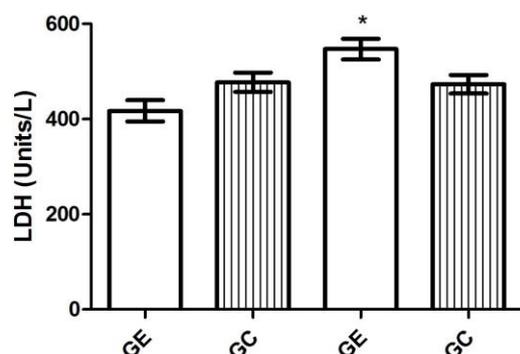
No GC o único parâmetro que teve alteração significativa foi a CKMB, que diminuiu ( $p=0,035$ ) figura 02. A GGT, não apresentou diferenças significativas figura 04.



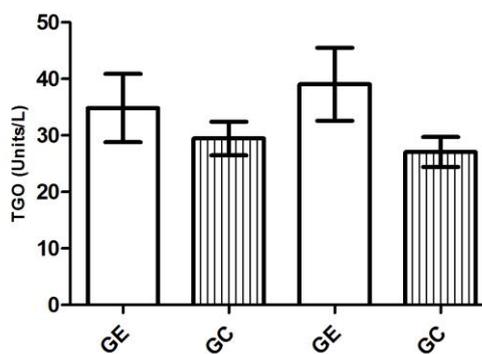
**Figura 1** - Alterações nos níveis de CKt em futebolistas antes após jogo. \* O nível de significância estabelecido ( $p < 0,05$ ).



**Figura 2** - Alterações nos níveis de CKMB em futebolistas antes após jogo. \* O nível de significância estabelecido ( $p < 0,05$ ).



**Figura 3** - Alterações nos níveis de LDH em futebolistas antes após jogo. \* O nível de significância estabelecido ( $p < 0,05$ ).



**Figura 4** - Alterações nos níveis de GGT em futebolistas antes após jogo. \* O nível de significância estabelecido ( $p < 0,05$ ).

## DISCUSSÃO

O jogo de futebol desenvolve-se através da intermitência de movimentos cíclicos e acíclicos que fazem apelo às várias fontes de energia (aeróbicas e anaeróbicas) (Jastrzębski e Przybylski, 2008; Andrzejewski e colaboradores, 2008; Ekblom, 1986).

Fundamentalmente derivado dos movimentos acíclicos com forte dominante excêntrica que o caracterizam (travagens, mudanças de direção, saltos, remates, quedas e choques corporais), o futebol é uma modalidade muito agressiva o que se reflete na destruição tecidual (Paschalis e colaboradores, 2005), que pode ser avaliada pela expressão plasmática de várias enzimas (Clarkson e Hubal, 2002; Kendall e Eston,

2002; Gojanovic e colaboradores, 2009; Brancaccio e colaboradores, 2010).

No presente estudo, verificou-se que o jogo de futebol provocou nos jogadores alterações significativas nas enzimas CKt, CKMB e LDH. A GGT não sofreu alterações significativas ( $p > 0,05$ ).

Em relação à CKt, os valores basais dos jogadores, apresentaram-se superiores aos limites de referência para sujeitos inativos (171 U/L) (Schumann e Klauke, 2003) (Ehlers e colaboradores, 2002).

No entanto, segundo Mougios e colaboradores, (2007) é normal que os atletas tenham valores basais de CKt superiores aos sedentários. Estes níveis basais elevados podem ser atribuídos aos treinamentos diários dos atletas, que resultam em elevação

contínua da CKt (Ehlers e colaboradores, 2002).

Outro fator que pode ter contribuído para os níveis basais elevados de CKt, foi o intervalo insuficiente de 24 horas entre o último treino e a coleta sanguínea, pois valores elevados de CKt são encontrados até 4 dias após o exercício (Ehlers e colaboradores, 2002). É normal que atletas em treino diário sistemático convivam bem com elevados níveis basais de CK.

Os níveis de CKt, 24 horas após o jogo, aumentaram de forma significativa ( $p=0,001<0,05$ ), resultados que são corroborados por outros estudos (Şenel e Akyüz, 2010; Jastrzębski e Przybylski, 2008; Lazarim e colaboradores, 2009; Ispirlidis e colaboradores, 2008; McLellan e colaboradores, 2010).

Um atleta apresentou valor máximo de Ckt após o jogo (257 U/L), o que indica que ele não sofreu grande estresse muscular, o que pode ser explicado pela sua posição no jogo, ou simplesmente por ser um *low responder* (Totsuka e colaboradores, 2002).

Um atleta apresentou valor máximo de CKt após o jogo (1924 U/L), isso pode ser justificado pela total agressão induzida pelas ações do jogo, e ainda, pelo seu nível de treinamento (Rodrigues dos Santos, 2004).

Os valores basais da CKMB do GE elevaram-se significativamente após o jogo ( $p=0,001$ ). Apesar de a CKMB ser utilizada como biomarcador de dano do músculo cardíaco, estudos afirmam que os níveis acentuados de CKMB após o exercício, podem estar relacionados principalmente com o dano no músculo esquelético (Şenel e Akyüz, 2010; Smith e colaboradores, 2004).

Lowbeer e colaboradores, (2007) em estudo com futebolistas verificou níveis elevados de CKMB após o jogo, e valores normais para a troponina T cardíaca (cTnT), que atualmente, é considerada o padrão ouro para diagnóstico bioquímico de dano agudo do miocárdio (Alpert e colaboradores, 2000).

Estudos com atletas de meia maratona (G. Lippi e colaboradores, 2008), maratona (Kratz e colaboradores, 2002; Ziegler e colaboradores, 2003) e ultramaratona (Roth e colaboradores, 2007), também verificaram níveis elevados de CKMB, e níveis de cTnT abaixo do limite de referência.

A LDH, enzima que interconverte o piruvato em lactato (Brancaccio e

colaboradores, 2010), também apresentou valores basais superiores aos de referência (248 U/L) (Schumann e Klauke, 2003), o que reforça o conceito que o treinamento diário resulta em elevação contínua de algumas enzimas indiciadores de dano muscular.

Após o jogo, os níveis de LDH aumentaram de forma significativa ( $p=0,001$ ), resultados que são corroborados por outros estudos (Andrzejewski e colaboradores, 2008; Ispirlidis e colaboradores, 2008).

Como os valores de LDH no GE aumentaram apenas 31% após o jogo, isso pode indicar que a LDH é um indicador menos sensível de dano muscular (Kraemer e colaboradores, 2009), em comparação com a CK que aumentou 157% após o jogo. No entanto, a avaliação temporal das várias enzimas poderia ser mais esclarecedora acerca do papel indiciador de lesão de cada uma delas.

A GGT, biomarcador mais específico de dano do tecido hepático (Skenderi e colaboradores, 2006), não apresentou alterações significativas após o jogo, permanecendo dentro dos limites normais de referência (55 U/L) (Schumann e Klauke, 2003).

Os nossos dados são corroborados por outros estudos que indicam que o exercício não aumenta os níveis de GGT após o esforço (Soeder e colaboradores, 1989; Skenderi e colaboradores, 2006; Pettersson e colaboradores, 2008; Schulte-Frohlinde, 2008; Giuseppe Lippi e colaboradores, 2011).

No entanto, após uma prova de ultramaratona (1600 Km) os atletas apresentaram aumento moderado na atividade da GGT, mesmo assim, dentro dos limites de referência (Fallon e colaboradores, 1999). Isto significar que, em sujeitos saudáveis, a lesão do tecido hepático induzida pelo exercício físico é pouco provável.

## CONCLUSÃO

Com base nos nossos resultados podemos concluir que um jogo de futebol é suficientemente agressivo para induzir danos tecidulares, mas não hepáticos, que são expressos pela elevação plasmática das enzimas CK e LDH. O estudo da *clearance* destas enzimas pode ser um indicador útil para a construção do processo de treino.

**REFERENCIAS**

- 1-Alpert, J. S.; Thygesen, K.; Antman, E.; Bassand, J. P. Myocardial infarction redefined -a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. Vol. 36. Núm.3. 2000. p. 959-969.
- 2-Andrzejewski, M.; Domaszewska, K.; Chmura, J.; Rychlewski, T.; Kubalewska, M. Influence of speed training loads on the activity of creatine kinase and lactic dehydrogenase and the concentration of oxypurines in blood samples of young football players. *Medycyna Sportowa*. Vol. 24. Núm. 3. 2008. p. 149-158.
- 3-Angelini, C. Limb-girdle muscular dystrophies: heterogeneity of clinical phenotypes and pathogenetic mechanisms. *Acta Myologica: Myopathies And Cardiomyopathies: Official Journal Of The Mediterranean Society Of Myology / Edited By The Gaetano Conte Academy For The Study Of Striated Muscle Diseases*. Vol. 23. Núm. 3. 2004. p. 130-136.
- 4-Armstrong, L. E.; VanHeest, J. L. The unknown mechanism of the overtraining syndrome: clues from depression and psychoneuroimmunology. *Sports Medicine*. Vol. 32. Núm. 3. 2002. p. 185-209.
- 5-Brancaccio, P.; Lippi, G.; Maffulli, N. Biochemical markers of muscular damage. *Clin Chem Lab Med*. Vol. 48. Núm.6. 2010. p. 757-767.
- 6-Clarkson, P. M.; Hubal, M. J. Exercise-induced muscle damage in humans. *Am J Phys Med Rehabil*. Vol. 81. Suppl 11. 2002. p. 52-69.
- 7-Ehlers, G. G.; Ball, T. E.; Liston, L. Creatine Kinase Levels are Elevated During 2-A-Day Practices in Collegiate Football Players. *Journal of Athletic Training*. Vol. 37. Núm. 2. 2002. p. 151-156.
- 8-Ekblom, B. Applied physiology of soccer. *Sports Medicine*. Vol. 3. 1986. p. 50-60.
- 9-Fallon, K. E.; Sivyver, G.; Sivyver, K.; Dare, A. The biochemistry of runners in a 1600 km ultramarathon. *Br J Sports Med*. Vol. 33. Núm. 4. 1999. p. 264-269.
- 10-Gojanovic, B.; Feihl, F.; Gremion, G.; Waeber, B. Muscle enzyme activity and exercise. *Praxis*. Vol. 98. Núm. 3. 2009. p. 133-139.
- 11-Ispirlidis, I.; Fatouros, I. G.; Jamurtas, A. Z.; Nikolaidis, M. G.; Michailidis, I.; Douroudos, I. Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clin J Sport Med*. Vol. 18. Núm. 5. 2008. p. 423-431.
- 12-Jastrzębski, Z.; Przybylski, W. A Character of the Typical Training Microcycle in Footballers during a Competition Period. *Research Yearbook*. Vol. 14. Núm. 2. 2008. p. 78-84.
- 13-Kendall, B.; Eston, R. Exercise-induced muscle damage and the potential protective role of estrogen. / Les lésions musculaires provoquées par l'exercice et le rôle potentiel de protection des oestrogènes. *Sports Medicine*. V Vol. 32. Núm. 2. 2002. p. 103-123.
- 14-Kraemer, W. J.; Spiering, B. A.; Volek, J. S.; Martin, G. J.; Howard, R. L.; Ratamess, N. A. Recovery from a national collegiate athletic association division I football game: muscle damage and hormonal status. *J Strength Cond Res* Vol. 23. Núm.1. 2009. p. 2-10.
- 15-Kratz, A.; Lewandowski, K. B.; Siegel, A. J.; Chun, K. Y.; Flood, J. G.; Van Cott, E. M. Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers. *Am J Clin Pathol*. Vol. 118. Núm. 6. 2002. p. 856-863.
- 16-Lazarim, F. L.; Antunes-Neto, J. M.; Silva, F. O.; Nunes, L. A.; Bassini-Cameron, A.; Cameron, L. C. The upper values of plasma creatine kinase of professional soccer players during the Brazilian National Championship. *Journal of Science & Medicine in Sport*. Vol. 12. Núm. 1. 2009. p. 85-90.

- 17-Lippi, G.; Schena, F.; Montagnana, M.; Salvagno, G. L.; Banfi, G.; Guidi, G. C. Significant variation of traditional markers of liver injury after a half-marathon run. *Eur J Intern Med.* 2011. p. 3-6.
- 18-Lippi, G.; Schena, F.; Salvagno, G. L.; Montagnana, M.; Gelati, M.; Tarperi, C. Acute variation of biochemical markers of muscle damage following a 21-km, half-marathon run. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation.* Vol. 68. Núm. 7. 2008. p. 667-672.
- 19-Lowbeer, C.; Seeberger, A.; Gustafsson, S. A.; Bouvier, F.; Hulting, J. Serum cardiac troponin T, troponin I, plasma BNP and left ventricular mass index in professional football players. *J Sci Med Sport.* Vol. 10. Núm. 5. 2007. p. 291-296.
- 20-McLellan, C. P.; Lovell, D. I.; Gass, G. C. Creatine kinase and endocrine responses of elite players pre, during, and post rugby league match play. *J Strength Cond Res.* Vol. 24. Núm. 11. 2010. p. 2908-2919.
- 21-Mougios, V. Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. *Br J Sports Med.* Vol. 41. Núm. 10. 2007. p. 674-678.
- 22-Mujika, I.; Padilla, S. Muscular characteristics of detraining in humans. *Med Sci Sports Exerc.* Vol. 33. Núm. 8. 2001. p. 1297-1303.
- 23-Paschalis, V.; Koutedakis, Y.; Jamurtas, A. Z.; Mougios, V.; Baltzopoulos, V. Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. *J Strength Cond Res.* Vol. 19. Núm. 1. 2005. p. 184-188.
- 24-Pettersson, J.; Hindorf, U.; Persson, P.; Bengtsson, T.; Malmqvist, U.; Werkstrom, V. Muscular exercise can cause highly pathological liver function tests in healthy men. *Br J Clin Pharmacol.* Vol. 65. Núm. 2. 2008. p. 253-259.
- 25-Rodrigues dos Santos, J. A. Alterações agudas induzidas por uma corrida de 50-Km em alguns parâmetros hematológicos, bioquímicos e urinários em sujeitos com diferentes níveis de treino. *Rev Port Med Desp.* Vol. 22. 2004. p. 11-22.
- 26-Roth, H. J.; Leithauser, R. M.; Doppelmayr, H.; Doppelmayr, M.; Finkernagel, H.; von Duvillard, S. P. Cardiospecificity of the 3rd generation cardiac troponin T assay during and after a 216 km ultra-endurance marathon run in Death Valley. *Clin Res Cardiol.* Vol. 96. Núm. 6. 2007. p. 359-364.
- 27-Schulte-Frohlinde, E. [Isolated enhancement of gamma-GT]. *Internist (Berl).* Vol. 49. Núm. 12. 2008. p. 1526.
- 28-Schumann, G.; Klauke, R. New IFCC reference procedures for the determination of catalytic activity concentrations of five enzymes in serum: preliminary upper reference limits obtained in hospitalized subjects. *Clin Chim Acta.* Vol. 327. Núm. 1-2. 2003. p. 69-79.
- 29-Senel, Ö.; Akyüz, M. The occurrence of muscle damage in male soccer players. *Ovidius University Annals, Series Physical Education & Sport/Science, Movement & Health.* Vol. 10. Núm. 1. 2010. p. 55-59.
- 30-Skenderi, K. P.; Kavouras, S. A.; Anastasiou, C. A.; Yiannakouris, N.; Matalas, A. L. Exertional Rhabdomyolysis during a 246-km continuous running race. *Med Sci Sports Exerc.* Vol. 38. Núm. 6. 2006. p. 1054-1057.
- 31-Smith, J. E.; Garbutt, G.; Lopes, P.; Pedoe, D. T. Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. *Br J Sports Med.* Vol. 38. Núm. 3. 2004. p. 292-294.
- 32-Soeder, G.; Golf, S. W.; Graef, V.; Temme, H.; Brustle, A.; Roka, L. Enzyme catalytic concentrations in human plasma after a marathon. *Clin Biochem.* Vol. 22. Núm. 2. 1989. p. 155-159.
- 33-Totsuka, M.; Nakaji, S.; Suzuki, K., Sugawara, K.; Sato, K. Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. [Article]. *J Appl Physiol.* Vol. 93. 2002. p. 1280-1286.

## Revista Brasileira de Futsal e Futebol

ISSN 1984-4956 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

[www.ibpex.com.br](http://www.ibpex.com.br) / [www.rbff.com.br](http://www.rbff.com.br)

---

34-Ziegler, S.; Niessner, A.; Slany, J.; Müller, M. M.; Heinschink, A.; Billensteiner, E. Muscle cell proteins are selectively released into the blood stream by marathon running. Acta Medica Austriaca. Vol.30. Núm. 2. 2003. p. 55-58.

Endereço para correspondência:

Jader de Andrade Bezerra.

Curso de Educação Física – Centro de Ciências da Saúde – Universidade Federal do Acre. Campus Universitário BR. 364 Km 04, Distrito Industrial. Rio Branco Acre.

CEP: 69900-000.

Recebido para publicação em 04/09/2013

Aceito em 26/12/2013

# Passive, Active, and Cryotherapy Post-Match Recovery Strategies Induce Similar Immunological Response in Soccer Players

Jader de Andrade Bezerra<sup>1,\*</sup>, Antônio Clodoaldo Melo de Castro<sup>1</sup>, Sandro Victor Alves Melo<sup>1</sup>, Faber Sérgio Bastos Martins<sup>2</sup>, Romeu Paulo Martins Silva<sup>1</sup>, José Augusto Rodrigues dos Santos<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Federal University of Acre, Brazil

<sup>2</sup>School of Education of Fafe, Portugal

<sup>3</sup>Faculty of Sports, University of Porto, Portugal

**Abstract** Recovery strategies in soccer are key for restoration of the metabolically challenged body homeostasis. To better understand the mechanisms of recovery, we analyzed the hematologic and immunological responses of three different recovery strategies after competitive soccer match play. Forty-two male professional soccer players (age,  $25.7 \pm 4.6$  years; body mass,  $75.8 \pm 6.4$  kg; % body fat,  $11.0 \pm 2.2\%$ ;  $VO_{2max}$ ,  $50.4 \pm 3.9$  mL/kg/min) were followed-up during three consecutive days. The players were divided into three equal groups ( $n = 14$ ), each of which performed one of three recovery programs after completing a soccer match: passive recovery (PR), active/jogging recovery (AR), and cryotherapy (CR). Blood samples were collected before, immediately after, and 24, 48, and 72 hrs after the match. After the match, the hematologic parameters were not significantly different between groups ( $p > 0.05$ ). Regardless of the recovery strategy, significant changes were observed after the match in erythrocyte count (hemoglobin and hematocrit), yet with no physiological value. All groups showed post-match leukocytosis, which was mostly a reflection of increased neutrophil and monocyte count ( $p < 0.05$ ). Match-induced leukocytosis was reversed during the recovery period. The metabolic demands of a soccer game were not sufficient to elicit a hematologic response with physiological meaning. Passive, active, and cryotherapy recovery strategies similarly reversed match-induced immunological responses in soccer players.

**Keywords** Cold immersion, Football, Jogging, Recovery training

## 1. Introduction

Soccer is a complex and demanding sport that combines cyclic and acyclic movements with high eccentric loading [1]. Recent studies [2–7] have demonstrated that eccentric contractions have a considerable impact on the hematologic response (hemolysis) and on several immunological markers (leukocytosis, neutrophilia).

From a metabolic perspective, soccer is essentially an aerobic sport [8] with sporadic outbursts of high-intensity sprinting, which tax lactic and alactic anaerobic systems. Despite its highly aerobic nature, soccer is very demanding metabolically, and significantly disrupts tissue homeostasis, especially in skeletal muscle [9].

The stress induced by long and intense exercise might trigger a series of acute hematologic and immunological changes (hemogram, leukogram). The time of recovery to

basal values depends on the duration, intensity, and type of exercise. For instance, the extent of changes in total leukocyte and neutrophil count depends on exercise intensity [10].

Sometimes during competition season, the recovery time between two matches can be as short as 72 hours, and return to training sessions can occur within the first 24 hours after a match. However, such short times might be insufficient for normalization of the physical performance of the athletes [11]. Therefore, recovery training has become increasingly important, and is now recognized as key in the development of performance and injury prevention [12, 13].

A variety of different recovery training methods are incorporated into training design to help in recovery and fast return to play [14, 15]. Active recovery with low-intensity exercise provides good recovery [16, 17], especially favoring the clearance of blood lactate [18, 19] and creatine kinase [20]. Cryotherapy, another method for reducing the symptoms of delayed-onset muscle soreness, is still matter of controversy [21, 22]: some studies have reported good results [23-25], while others failed to find significant improvements in a variety of parameters [13, 26,

\* Corresponding author:

jader.ufac@gmail.com (Jader de Andrade Bezerra)

Published online at <http://journal.sapub.org/sports>

Copyright © 2014 Scientific & Academic Publishing. All Rights Reserved

27].

The recovery process directly influences the ability to return to normal training and performance levels. In soccer, the mechanisms of recovery have not yet been fully investigated. To add information about the current recovery methods in soccer, we investigated how and to what extent do three different recovery strategies—passive recovery, active recovery, and cryotherapy—affect several hematologic and immunological biomarkers after a soccer match.

## 2. Methods

### 2.1. Participants

Participants were 42 male professional soccer players (age,  $25.7 \pm 4.6$  years) who played in first division soccer championship in 2012. Prior to the study, all participants were informed of the nature of the experimental procedures and gave their written consent. The study was approved by the ethical review board of Fundação Hospitalar do Acre (FUNDACRE) (approval no. 648/2011).

### 2.2. Experimental Design and Procedures

The study was conducted during seven matches of the 2012 Acre Championship (Acre, Brazil). Each subject was evaluated at a single match. Seventy-two hrs before each match, selected players were subjected to anthropometric measurements and to shuttle run test [28] for an estimation of maximal oxygen consumption ( $VO_{2max}$ ). Five to seven athletes were selected per match. On the day of each match, the players were asked to arrive at the venue 2 hrs before the start of the match. During this 2-hr period, the first blood samples were withdrawn. Blood collection was also performed immediately after the match in players who completed the full 90 min of the match and suffered no injuries. Blood was also collected at 24, 48, and 72 hrs after each match. The players were not allowed to consume any dietetic supplements or ergogenic aids before, during and for a few days after the match. Water was made available *ad libitum* during and after each match. During the three-day recovery period, all players maintained the same diet as provided by their own club.

The recovery protocols were administered after the immediate post-match blood sampling. The participants were randomly divided into three groups of 14 players. Recovery protocols were administered after competitive match play: the passive recovery group (PR) did not perform any training during the three days following the match; the active recovery group (AR) performed three 30-min training sessions (one training session per day) consisting of continuous jogging at 50% of the individual's  $VO_{2max}$ ; and the cryotherapy group (CR) performed three 10-min sessions (one session per day) of immersion to iliac crest level into stirred cold water ( $10^{\circ}C$ ).

### 2.3. Hematologic and Immunological Analysis

For blood collection, the participants were asked to sit on a chair. Antecubital fossa skin was cleaned with 95% alcohol, and 5 mL of blood from the arm vein were collected into K3 EDTA-coated tubes (Greiner Bio-One, Austria). The collection tubes were immediately refrigerated and transported to the laboratory for hematologic and immunological analysis. A complete blood count was obtained with an automated hematology analyzer (Sysmex XT-1800i™, Sysmex, Japan). The following parameters were analyzed: Hg, Hct, MGv, MGh, MGHC, red blood cell distribution width (RDW), and erythrocyte, leukocyte, neutrophil, monocyte, and lymphocyte count.

### 2.4. Statistical Analysis

Descriptive data are presented as means  $\pm$  standard deviations. Data normality was checked with Shapiro–Wilk test. Comparisons between groups were performed with repeated measures analysis of variance (ANOVA), and Bonferroni stepwise adjustment was applied for post-hoc comparisons. SPSS™ version 18.0 was used for all analyses. Statistical significance was set at  $p < 0.05$ .

## 3. Results

The participant demographics are presented in Table 1. There were no significant differences between groups in terms of age, weight, percentage of body fat, and  $VO_{2max}$ .

**Table 1.** Demographics of the participants undergoing active recovery (AR), passive recovery (PR), or cryotherapy (CR)

Variables	AR (n = 14)	PR (n = 14)	CR (n = 14)
Age [years]	25.1 $\pm$ 4.8	24.9 $\pm$ 3.7	26.9 $\pm$ 5.2
Weight [kg]	73.1 $\pm$ 6.3	77.5 $\pm$ 5.5	76.9 $\pm$ 6.8
Body fat [%]	10.4 $\pm$ 2.3	11.6 $\pm$ 2.1	10.9 $\pm$ 2.2
$VO_{2max}$ [ml/kg/min]	55.1 $\pm$ 3.8	49.1 $\pm$ 3.6	49.9 $\pm$ 4.0

Erythrogram data obtained at baseline, immediately after, and 24, 48, and 72 hrs post-match are shown in Table 2. No significant differences were found between baseline and immediate post-match values. However, 24 hrs after the match, a significant reduction in erythrocyte count (Hb and Hct) was observed for PR and AR, compared with immediate post-match values; this reduction persisted until 72 hrs after the match. No changes were observed in CR. A slight yet non-significant reduction in MGv and RDW was observed immediately after the match, but values returned to baseline as early as 24 hrs post-match.

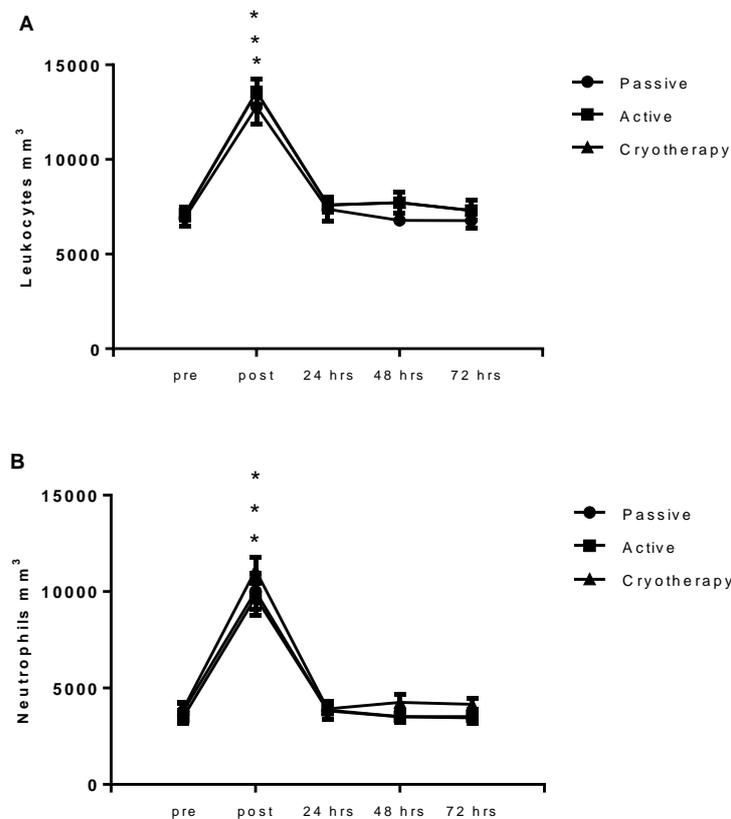
Immune cell changes during follow-up are shown in Fig. 1. Immediately after the match, total leukocyte count increased by 89.9%, 86.3%, and 92.7% in PR, AR, and CR, respectively ( $p < 0.05$ ; Fig. 1A). This leukocytosis mainly reflected increased neutrophil (Fig. 1B) and monocyte (Fig. 1C) numbers. Additionally, a significant reduction in

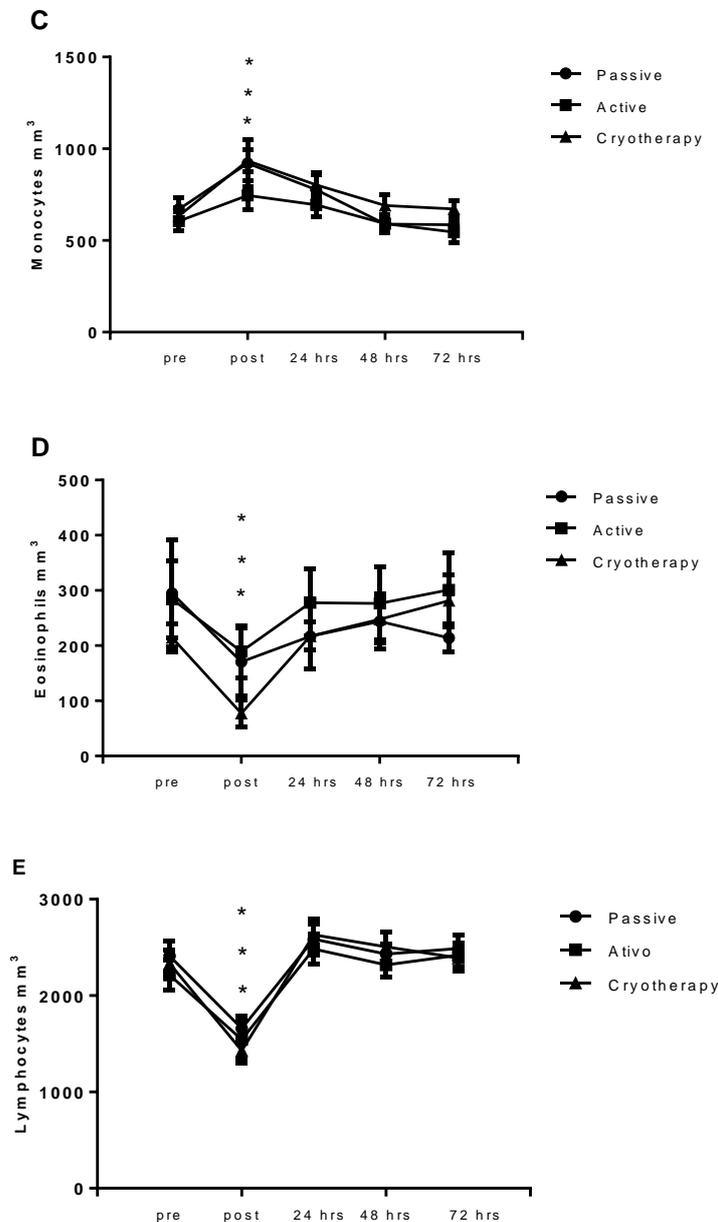
eosinophils (Fig. 1D) and lymphocytes (Fig. 1E) was detected after the match. Cell count returned to baseline levels 24 hrs after administration of any of the three recovery protocols (Fig. 1A–1E).

**Table 2.** Erythrogram data (mean  $\pm$  standard deviation) obtained before, immediately after, and 24, 48, and 72 hrs post-match in soccer players undergoing active recovery (AR), passive recovery (PR), or cryotherapy (CR)

Parameters	Group	Before the match	After the match	24 hrs after the match	48 hrs after the match	72 hrs after the match
Erythrocytes (millions per mm <sup>3</sup> )	AR	5.2 $\pm$ 0.4	5.2 $\pm$ 0.4	5.1 $\pm$ 0.4 <sup>b</sup>	5.0 $\pm$ 0.3 <sup>b</sup>	5.0 $\pm$ 0.4 <sup>b</sup>
	PR	5.1 $\pm$ 0.4	5.2 $\pm$ 0.4	4.9 $\pm$ 0.4 <sup>a,b</sup>	5.0 $\pm$ 0.3 <sup>b</sup>	5.1 $\pm$ 0.3
	CR	5.1 $\pm$ 0.6	4.9 $\pm$ 0.3	5.1 $\pm$ 0.8	4.9 $\pm$ 0.3	5.0 $\pm$ 0.3
Hemoglobin (g/dL)	AR	14.8 $\pm$ 0.8	14.6 $\pm$ 1.0	14.3 $\pm$ 0.8 <sup>a</sup>	14.1 $\pm$ 0.8 <sup>a</sup>	14.2 $\pm$ 0.7 <sup>a</sup>
	PR	14.6 $\pm$ 1.0	14.9 $\pm$ 1.2	14.0 $\pm$ 0.8 <sup>a</sup>	14.3 $\pm$ 0.8	14.5 $\pm$ 1.0
	CR	14.5 $\pm$ 0.9	14.4 $\pm$ 0.6	14.4 $\pm$ 0.7	14.6 $\pm$ 0.7	14.6 $\pm$ 0.7
Erythrocytes (%)	AR	44.2 $\pm$ 2.3	44.0 $\pm$ 2.5	42.6 $\pm$ 2.4 <sup>a,b</sup>	42.1 $\pm$ 2.6 <sup>a,b</sup>	42.6 $\pm$ 2.0 <sup>a,b</sup>
	PR	43.6 $\pm$ 3.2	44.0 $\pm$ 2.8	42.0 $\pm$ 2.8 <sup>a,b</sup>	43.1 $\pm$ 3.2 <sup>b</sup>	43.6 $\pm$ 3.2 <sup>c</sup>
	CR	43.1 $\pm$ 2.7	42.6 $\pm$ 1.7	42.8 $\pm$ 2.0	43.6 $\pm$ 2.2	43.5 $\pm$ 2.0
MGV (fL)	AR	85.3 $\pm$ 5.2	85.0 $\pm$ 6.6	84.1 $\pm$ 5.4	85.0 $\pm$ 5.4 <sup>c</sup>	85.2 $\pm$ 5.2 <sup>c</sup>
	PR	86.3 $\pm$ 4.5	85.3 $\pm$ 4.7	86.4 $\pm$ 4.9 <sup>b</sup>	86.4 $\pm$ 5.1	86.4 $\pm$ 4.5 <sup>b</sup>
	CR	85.4 $\pm$ 7.7	86.8 $\pm$ 3.4	87.6 $\pm$ 3.9	88.7 $\pm$ 5.3	87.0 $\pm$ 3.4
MGH (pg)	AR	28.6 $\pm$ 1.9	28.2 $\pm$ 1.9	28.4 $\pm$ 1.9	28.4 $\pm$ 1.9	28.4 $\pm$ 1.9
	PR	28.8 $\pm$ 1.4	28.6 $\pm$ 1.2	28.8 $\pm$ 1.4	28.7 $\pm$ 1.6	28.9 $\pm$ 1.2
	CR	28.5 $\pm$ 2.5	29.3 $\pm$ 1.1	29.3 $\pm$ 1.2	29.5 $\pm$ 1.7	29.3 $\pm$ 1.0
MGHC (%)	AR	33.6 $\pm$ 0.9	33.5 $\pm$ 1.1	33.6 $\pm$ 0.8	33.6 $\pm$ 0.9	33.4 $\pm$ 0.7
	PR	33.4 $\pm$ 0.7	33.7 $\pm$ 0.8	33.3 $\pm$ 0.9	33.1 $\pm$ 1.2	33.5 $\pm$ 0.9
	CR	33.8 $\pm$ 0.8	33.9 $\pm$ 0.7	33.5 $\pm$ 0.6	33.3 $\pm$ 0.5	33.4 $\pm$ 0.9
RDW (%)	AR	13.6 $\pm$ 0.8	13.6 $\pm$ 0.9	13.5 $\pm$ 0.8	13.5 $\pm$ 0.7	13.5 $\pm$ 0.7
	PR	13.3 $\pm$ 0.7	13.4 $\pm$ 0.6	13.4 $\pm$ 0.7	13.3 $\pm$ 0.7	13.3 $\pm$ 0.7
	CR	13.4 $\pm$ 0.5	13.3 $\pm$ 0.5	13.5 $\pm$ 0.5 <sup>b</sup>	13.5 $\pm$ 0.6	13.3 $\pm$ 0.4

MGV, mean globular volume; MGH, mean globular hemoglobin; MGHC, mean globular hemoglobin concentration; RDW, red blood cell distribution width. <sup>a</sup> Different from before the match ( $p < 0.05$ ); <sup>b</sup> Different from immediately after the match ( $p < 0.05$ ); <sup>c</sup> Different from 24 hrs after the match ( $p < 0.05$ )





**Figure 1.** Cell count of leukocytes (A), neutrophils (B), monocytes (C), eosinophils (D), and lymphocytes (E) obtained before (pre), immediately after (post), and 24 hrs (3), 48 hrs (4), and 72 hrs (5) post-match in soccer players undergoing active recovery, passive recovery, or cryotherapy. No changes in blood cell count were found between groups. \*  $p < 0.05$

## 4. Discussion

Intense physical exercise generally induces hemoconcentration, with consequences for several hemogram parameters. Changes in hematocrit with exercise stress have been reported [29]. However, in the present study, no significant changes in hematocrit were observed immediately after completing a soccer match. One possible explanation for this discrepancy is that in the present study, the soccer players were allowed to drink water *ad libitum* during and after the match; this might have impeded dehydration and prevented hemoconcentration. We did not measure changes in plasma volume, but it is plausible that

hydration *ad libitum* might have contributed to normal plasma volume and hematocrit. This is supported by work of Knechtle et al. [30], who found increased plasma volume and reduced hematocrit after a 100-km ultra-marathon despite a significant decrease in body weight.

Nonetheless, our findings are in agreement with those of previous studies with soccer players [31] and ultra-marathon runners [32]. In both studies, changes in erythrocytes, hemoglobin, and hematocrit were considered clinically non-significant.

We observed a slight decrease in erythrocytes, hemoglobin, and hematocrit at 24 hrs post-match in PR and AR. This might have occurred due to hemodilution

subsequent to expansion of extracellular fluid volume and increase in plasma volume [33]. In fact, Karakoc *et al.* [4] observed that after a 90-min training session performed two days after a match, the soccer players presented a decrease in blood viscosity, and subsequent decrease of hemoglobin and hematocrit.

The decrease in erythrocyte count and hemoglobin and hematocrit levels at 24 hrs post-match in PR and AR might also be related with mechanical stress: the jumps, falls, tackles, and crashes of a soccer match might overstress both footstrike and intravascular hemolysis [34]. In a study involving 851 athletes, Schumacher *et al.* [35] found low hematologic indices in endurance runners but not in cyclists, suggesting that the mechanical pattern of running is more traumatic and hemolytic than cycling.

Several hematologic parameters (e.g. hematocrit, hemoglobin, and RDW) change throughout the competitive season [33]. Ostojic & Ahmetovic [6] observed higher hematocrit values during the preseason. In a three-year study with 27 soccer players, Malcovati *et al.* [2] also reported higher hemoglobin and hematocrit values at the start of the competitive season (from June to September) compared with the rest of the season (from October to January), possibly due to higher blood dilution during the latter period. It is important to note, however, that in our study changes in erythrocytes, hemoglobin, and hematocrit were considered to be clinically non-significant.

Regarding the immune function, we observed an increase in the leukocyte population after the match. This mainly reflected an increase in neutrophils and monocytes. However, the values returned to baseline levels within 24 hrs after the match; this was irrespective of the recovery protocol. Other studies reported similar results [3, 5, 36]. Match-induced leukocytosis (with neutrophilia and lymphopenia) was also in accordance with the observations of Gravina *et al.* [7]. Leukocytosis is a normal acute response usually due to an increase in neutrophils. Leukocytosis depends on the duration, intensity, and type of exercise [36-38]. High plasma levels of hormones (e.g. adrenaline, cortisol, growth hormone, and prolactin) can also induce leukocytosis due to immunomodulatory capacity [36].

The neutrophilia observed in our athletes followed the temporal pattern of an acute neutrophil response: neutrophil count typically rises above baseline values immediately after exercise to remain high for 120 min [39]. This response is due to neutrophil demargination, namely high cardiac output induced by high catecholamine and cortisol levels [38, 40]. A similar pattern is observed for monocytes [41, 42]. In the present study, we observed a transient monocytosis that might have been related with macrophage activation during the inflammatory response [43].

The lymphopenia observed after the match is in accordance with other studies. Nagatomi [44] suggested that lymphopenia is caused by increased glucocorticoid release. Additionally, Shinkai *et al.* [45] reported that lymphopenia occurs concomitant with a rise in plasma cortisol level. Moreover, during exercise, the skeletal muscle tissue is

disrupted. Altogether, these observations support the close link between exercise and immune function.

Interestingly, all three protocols induced similar immunological response after the match. However, it is generally accepted that post-match active recovery with low-intensity exercise has beneficial effects [16, 17]. Fairchild *et al.* [46] reported that active recovery performed at 30–60%  $\dot{V}O_{2max}$  during at least 15 min promotes more rapid return to baseline lactate levels than passive recovery. In addition, Suzuki *et al.* [47] have shown the importance of low-intensity exercise performed during the recovery period on psychological recovery and relaxation.

Despite a lack of effect on hematologic and immunological biomarkers, cryotherapy promoted the normalization of Hb and Hct levels, suggesting its potential benefits in recovery. On the contrary, Hb and Hct levels were decreased in PR and AR at 24 hrs post-match. These findings are supported by Banfim *et al.* [48], who showed that cryotherapy could be useful to decrease exercise-induced hemolysis.

Nevertheless, players subjected to cryotherapy had slightly higher leukocyte cell numbers up to 72 hrs post-match compared to players in PR and AR, which suggests the effect of cold-water immersion in the activation of the immune system [49, 50]. In this line, Stacey *et al.* [51] observed that, compared to active and passive recovery, cyclists responded well to cryotherapy, with increased immune-system blood markers (neutrophils and lymphocytes) and higher perceived exertion scores, i.e., reduced symptoms of delayed-onset muscle soreness. According to recent studies [23, 24], reduced delayed-onset muscle soreness could be the result of a reduction in nervous conduction velocity and muscle spindle activity, which break the pain–spasm–pain cycle, thus exerting a short-term analgesic effect. However, it is important to know that the beneficial effects of neutrophil and lymphocyte rising during the recovery process are still unknown. In fact, a highly activated immune system is an indication of ongoing skeletal muscle disruption.

The currently used hematologic and immunological markers might not be the best choice for monitoring the advantages of recovery training protocols. Another limiting factors might be the 24-hr interval between match and data collection, which could be outside the “window of activity” of the biomarkers tested. Further analyses with a broader range of markers and a larger number of players, and with data collected within the 24 hrs post-match, are warranted.

## 5. Conclusions

A single soccer match was not sufficient to induce significant acute changes in hematologic parameters. The changes in erythrocytes, hemoglobin, and hematocrit during the recovery period were significant but clinically non-relevant. On the other hand, immune cell counts (marked leukocytosis with neutrophilia and lymphopenia)

were significantly changed post-match. The reverse of the immunological response induced after the match was irrespective of the recovery strategy. However, the hematologic and immunological markers herein used might be limited in detecting differences between recovery strategies. Therefore, future studies using other physiological parameters are needed to further investigate the differences between active, passive, and cryotherapy recovery strategies.

---

## REFERENCES

- [1] Andrzejewski, M., Domaszewska, K., Chmura, J., Rychlewski, T., Kubalewska, M., 2008, Influence of speed training loads on the activity of creatine kinase and lactic dehydrogenase and the concentration of oxypurines in blood samples of young football players, *Medycyna Sportowa*, 24, 149–158.
- [2] Malcovati, L., Pascutto, C., Cazzola, M., 2003, Hematologic passport for athletes competing in endurance sports: a feasibility study, *Haematologica*, 88, 570–581.
- [3] Malm, C., Ekblom, O., Ekblom, B., 2004, Immune system alteration in response to two consecutive soccer games, *Acta Physiologica Scandinavica*, 180, 143–155.
- [4] Karakoc, Y., Duzova, H., Polat, A., Emre, M. H., Arabaci, I., 2005, Effects of training period on haemorheological variables in regularly trained footballers, *British Journal of Sports Medicine*, 39, e4.
- [5] Takahashi, I., Umeda, T., Mashiko, T., Chinda, D., Oyama, T., Sugawara, K., Nakaji, S., 2007, Effects of rugby sevens matches on human neutrophil-related non-specific immunity, *British Journal of Sports Medicine*, 41, 13–18.
- [6] Ostojic, S. M., and Ahmetovic, Z., 2009, Indicators of iron status in elite soccer players during the sports season, *International Journal of Laboratory Hematology*, 31, 447–452.
- [7] Gravina, L., Ruiz, F., Lekue, J. A., Irazusta, J., and Gil, S. M., 2011, Metabolic impact of a soccer match on female players, *Journal of Sports Science*, 29, 1345–1352.
- [8] Jastrzębski, Z., and Przybylski, W., 2008, A character of the typical training microcycle in footballers during a competition period, *Research Yearbook*, 14(2), 78–84.
- [9] McLellan, C. P., Lovell, D. I., Gass, G. C., 2010, Creatine kinase and endocrine responses of elite players pre, during, and post rugby league match play, *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24, 2908–2919.
- [10] Fallon, K. E., Fallon, S. K., Boston, T., 2001, The acute phase response and exercise: court and field sports, *British Journal of Sports Medicine*, 35, 170–173.
- [11] Nédélec, M., McCall, A., Carling, C., Legall, F., Berthoin, S., Dupont, G., 2012, Recovery in soccer: part I - post-match fatigue and time course of recovery, *Sports Medicine*, 42(12), 997–1015.
- [12] Kraemer, W. J., Spiering, B. A., Volek, J. S., Martin, G. J., Howard, R. L., Ratamess, N. A., Hatfield, D. L., Vingren, J. L., Ho, J. Y., Fragala, M. S., Thomas, G. A., French, D. N., Anderson, J. M., Häkkinen, K., Maresh, C. M., 2009, Recovery from a national collegiate athletic association division I football game: muscle damage and hormonal status, *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23(1), 2–10.
- [13] Camargo, M. Z., Siqueira, C. P., Preti, M. C., Nakamura, F. Y., de Lima, F. M., Dias, I. F., Toginho Filho, D. O., Ramos, S. P., 2012, Effects of light emitting diode (LED) therapy and cold water immersion therapy on exercise-induced muscle damage in rats, *Lasers in Medical Science*, 27(5), 1051–1058.
- [14] Bailey, D. M., Erith, S. J., Griffin, P. J., Dowson, A., Brewer, D. S., Gant, N., Williams, C., 2007, Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running, *Journal of Sports Science*, 25(11), 1163–1170.
- [15] Sellwood, K. L., Brukner, P., Williams, D., Nicol, A., Hinman, R., 2007, Ice-water immersion and delayed-onset muscle soreness: a randomised controlled trial, *British Journal of Sports Medicine*, 41(6), 392–397.
- [16] Cheung, K., Hume, P., Maxwell, L., 2003, Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors, *Sports Medicine*, 33(2), 145–164.
- [17] Cochrane, D. J., 2004, Alternating hot and cold water immersion for athlete recovery: a review, *Physical Therapy in Sport*, 5(1), 26–32.
- [18] Coffey, V., Leveritt, M., Gill, N., 2004, Effect of recovery modality on 4-hour repeated treadmill running performance and changes in physiological variables, *Journal of Science and Medicine in Sport*, 7(1), 1–10.
- [19] Spierer, D. K., Goldsmith, R., Baran, D. A., Hryniewicz, K., Katz, S. D., 2004, Effects of active vs. passive recovery on work performed during serial supramaximal exercise tests, *International Journal of Sports Medicine*, 25(2), 109–114.
- [20] Gill, N. D., Beaven, C. M., Cook, C., 2006, Effectiveness of post-match recovery strategies in rugby players, *British Journal of Sports Medicine*, 40(3), 260–263.
- [21] Burgess, T. L., Lambert, M. I., 2010, The efficacy of cryotherapy on recovery following exercise-induced muscle damage, *International SportsMed Journal*, 11(2), 258–277.
- [22] Kaczmarek, M., Mucha, D., Jarawka, N., 2013, Cold water immersion as a post-exercise recovery strategy, *Medicina Sportiva*, 17(1), 35–39.
- [23] Bleakley, C., McDonough, S., Gardner, E., Baxter, G. D., Hopkins, J. T., Davison, G. W., 2012, Cold-water immersion (cryotherapy) for preventing and treating muscle soreness after exercise, *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2:CD008262.
- [24] Nédélec, M., McCall, A., Carling, C., Legall, F., Berthoin, S., Dupont, G., 2013, Recovery in soccer: part ii - recovery strategies, *Sports Medicine*, 43(1), 9–22.
- [25] Leeder, J., Gissane, C., van Someren, K., Gregson, W., Howatson, G., 2012, Cold water immersion and recovery from strenuous exercise: a meta-analysis, *British Journal of Sports Medicine*, 46(4), 233–240.

- [26] Kahanov, L., Eberman, L. E., Wasik, M., Alvey, T., 2012, Exertional rhabdomyolysis in a collegiate American football player after preventive cold-water immersion: a case report. *Journal of Athletic Training*, 47(2), 228–232.
- [27] Howatson, G., Goodall, S., Someren, K. A., 2009, The influence of cold water immersions on adaptation following a single bout of damaging exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 105(4): 615–621.
- [28] Leger, L. A., D. Mercier, C. Gadoury, J. Lambert, 1988, The multistage 20 metre shuttle run test for aerobic fitness, *Journal of Sports Science*, 6, 93–101.
- [29] Ring, C., Patterson, S. M., Bacon, S. L., Veldhuijzen van Zanten, J. J., Willemsen, G., Carroll, D., 2008, Reliability of hematocrit during rest and stress in healthy adults, *Biological Psychology*, 77, 63–68.
- [30] Knechtle, B., Knechtle, P., Wirth, A., Alexander Rust, C., Rosemann, T., 2012, A faster running speed is associated with a greater body weight loss in 100-km ultra-marathoners, *Journal of Sports Science*, 30, 1131–1140.
- [31] Gravina, L., Ruiz, F., Lekue, J. A., Irazusta, J., Gil, S. M., 2011, Metabolic impact of a soccer match on female players, *Journal of Sports Science*, 29, 1345–1352.
- [32] Lippi, G., Schena, F., Salvagno, G. L., Aloe, R., Banfi, G., Guidi, G. C., 2012, Foot-strike haemolysis after a 60-km ultramarathon, *Blood Transfusion*, 10, 377–383.
- [33] Banfi, G., Lundby, C., Robach, P., Lippi, G., 2011, Seasonal variations of haematological parameters in athletes, *European Journal of Applied Physiology*, 111, 9–16.
- [34] Robinson, Y., Cristancho, E., Boning, D., 2006, Intravascular hemolysis and mean red blood cell age in athletes, *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38, 480–483.
- [35] Schumacher, Y. O., Schmid, A., Grathwohl, D., Bultermann, D., Berg, A., 2002, Hematological indices and iron status in athletes of various sports and performances, *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34, 869–875.
- [36] Gleeson, M., 2007, Immune function in sport and exercise, *Journal of Applied Physiology*, 103, 693–699.
- [37] Nieman, D. C., Henson, D. A., Austin, M. D., Brown, V. A., 2005, Immune response to a 30-minute walk, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37, 57–62.
- [38] Martins, F. S. B., and Rodrigues dos Santos, J. A., 2012, Alterações agudas induzidas por uma prova de triathlon longo em diferentes biomarcadores enzimáticos e da função imune [Acute changes in different enzymatic and immunological biomarkers induced by long-course triathlon racing], *Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício*, 11, 7–12.
- [39] Freidenreich, D. J., and Volek, J. S., 2012, Immune responses to resistance exercise, *Exercise Immunology Review*, 18, 8–41.
- [40] Gabriel, H., Schwarz, L., Steffens, G., Kindermann, W., 1992, Immunoregulatory hormones, circulating leucocyte and lymphocyte subpopulations before and after endurance exercise of different intensities, *International Journal of Sports Medicine*, 13, 359–366.
- [41] Ramel, A., Wagner, K. H., Elmadfa, I., 2003, Acute impact of submaximal resistance exercise on immunological and hormonal parameters in young men, *Journal of Sports Sciences*, 21, 1001–1008.
- [42] Mayhew, D. L., Thyfault, J. P., Koch, A. J., 2005, Rest-interval length affects leukocyte levels during heavy resistance exercise, *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19, 16–22.
- [43] Ortega, E., Forner, M. A., Garcia, J. J., Rodriguez, A. B., Barriga, C., 1999, Enhanced chemotaxis of macrophages by strenuous exercise in trained mice: thyroid hormones as possible mediators, *Molecular and Cellular Biochemistry*, 201, 41–47.
- [44] Nagatomi, R., 2006, The implication of alterations in leukocyte subset counts on immune function, *Exercise Immunology Review*, 12, 54–71.
- [45] Shinkai, S., Watanabe, S., Asai, H., Shek, P. N., 1996, Cortisol response to exercise and post-exercise suppression of blood lymphocyte subset counts, *International Journal of Sports Medicine*, 17, 597–603.
- [46] Fairchild, T. J., Armstrong, A. A., Rao, A., Liu, H., Lawrence, S., Fournier, P. A., 2003, Glycogen synthesis in muscle fibers during active recovery from intense exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(4), 595–602.
- [47] Suzuki, M., Umeda, T., Nakaji, S., Shimoyama, T., Mashiko, T., Sugawara, K., 2004, Effect of incorporating low intensity exercise into the recovery period after a rugby match, *British Journal of Sports Medicine*, 38, 436–440.
- [48] Banfi, G., Melegati, G., Barassi, A., d’Eril, G. M., 2009, Beneficial effects of the whole-body cryotherapy on sport haemolysis, *Journal of Human Sport & Exercise*, 4, 189–193.
- [49] Jansky, L., Pospisilova, D., Honzova, S., Ulicny, B., Sramek, P., Zeman, V., Kamáková J., 1996, Immune system of cold-exposed and cold-adapted humans, *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 72, 445–450.
- [50] Brenner, I. K., Castellani, J. W., Gabaree, C., Young, A. J., Zamecnik, J., Shephard, R. J., Shek, P. N., 1999, Immune changes in humans during cold exposure: effects of prior heating and exercise, *Journal of Applied Physiology*, 87, 699–710.
- [51] Stacey, D. L., Gibala, M. J., Martin Ginis, K. A., Timmons, B. W., 2010, Effects of recovery method after exercise on performance, immune changes, and psychological outcomes, *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 40, 656–665.

## Escala de sensação subjetiva de dor CR10 de Borg

Instruções para Escala CR10 de Borg (© Gunnar Borg, 1981, 1982, 1998):

Tente se lembrar da dor mais intensa que você já experimentou, ela representa a intensidade “10, Extremamente forte”. Algo ainda mais forte representa o “Máximo Absoluto” este não recebe um número fixo; está marcado por um ponto “•”. Se você perceber uma intensidade maior do que 10, poderá usar um número mais elevado. Se a sua percepção da dor é ‘Muito Fraco, escolha 1; se “Moderada, escolha 3, etc. Fique à vontade para utilizar meios valores (como 1,5 ou 3,5). É muito importante que você seja o mais honesto possível, e tente não exagerar e nem diminuir as intensidades de dor.

0 Absolutamente Nada	“Sem D”
0,3	
0,5 Extremamente Fraco	Apenas Perceptível
1 Muito Fraco	
1,5	
2 Fraco	Leve
2,5	
3 Moderado	
4	
5 Forte	Intenso
6	
7 Muito Forte	
8	
9	
10 Extremamente Forte	“D Máx.”
11	
...	
• Máximo Absoluto	O mais Intenso Possível