

GIULIANO MANNRICH

**PERFIL DOS MARCADORES BIOQUÍMICOS DE LESÕES
MÚSCULO ESQUELÉTICA, RELACIONADO AO ESTADO
PSICOLÓGICO, EM ATLETAS PROFISSIONAIS DE FUTEBOL.**

FLORIANÓPOLIS - SC

2007

**UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA – UDESC
CENTRO DE EDUCAÇÃO FÍSICA, FISIOTERAPIA E DESPORTOS -
CEFID**

GIULIANO MANNRICH

**PERFIL DOS MARCADORES BIOQUÍMICOS DE LESÕES
MÚSCULO ESQUELÉTICA, RELACIONADO AO ESTADO
PSICOLÓGICO, EM ATLETAS PROFISSIONAIS DE FUTEBOL.**

Dissertação de Mestrado apresentada à banca examinadora, como requisito parcial para obtenção do título de mestre no Programa de Pós-graduação em Ciências do Movimento Humano, da Universidade do Estado de Santa Catarina.

Orientadora:
Prof^ª. Dr^ª. Monique da Silva Gevaerd

FLORIANÓPOLIS - SC

2007

GIULIANO MANNRICH

PERFIL DOS MARCADORES BIOQUÍMICOS DE LESÕES MÚSCULO ESQUELÉTICA, RELACIONADO AO ESTADO PSICOLÓGICO, EM ATLETAS PROFISSIONAIS DE FUTEBOL.

Dissertação de Mestrado apresentada à banca examinadora, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre no Programa de Pós-graduação em Ciências do Movimento Humano, da Universidade do Estado de Santa Catarina.

Banca Examinadora:

Orientadora:

Prof^a. Dr^a. Monique da Silva Gevaerd
CEFID/UDESC

Membros da banca:

Prof. Dr. Luis Guilherme A. Guglielmo - UFSC

Prof. Dr. Tales de Carvalho - CEFID/UDESC

Prof. Dr. Magnus Benetti - CEFID/UDESC

FLORIANÓPOLIS – SC
2007

“ Não basta ensinar ao homem uma especialidade, porque assim ele se tornará uma máquina utilizável, mas não uma personalidade. É necessário que adquira um sentimento, um senso prático daquilo que é belo, do que é moralmente correto. A não ser assim, ele se assemelhará com seus conhecimentos profissionais, mais uma máquina do que uma criatura harmoniosamente desenvolvida. Deve-se aprender a compreender as motivações dos homens, suas quimeras e suas angústias, para determinar com exatidão seu lugar em relação a seu próximo e a comunidade”.

(Albert Einstein)

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por iluminar meu caminho e me dar fé e coragem para prosseguir sobre as adversidades, e sobre tudo, aprender com aquilo que vivemos.

A minha pequena família, minha esposa querida Cristiane de Souza Koerich Mannrich, a minha princesinha Giulia Koerich Mannrich e a bela surpresa proporcionada pela vinda de meu príncipezinho Matheus Koerich Mannrich. Essa é a razão de minha luta, meu porto seguro. Obrigado por acreditarem em mim e me tornarem uma pessoa melhor, amo vocês.

Aos meus pais, Aldo Mannrich e Arlete das G. Pereira Mannrich, que me ensinaram logo cedo os princípios morais para tornar-me uma boa pessoa, seguir meus sonhos, construir meu caminho e que impreterivelmente torcem pelo meu sucesso.

Aos meus irmãos Marcelo Mannrich e Marcus Mannrich, por me incentivarem a buscar sempre o melhor, e que como meus pais torcem por meu sucesso pessoal e profissional.

A minha orientadora Prof^a. Dr^a. Monique da Silva Gevaerd, pela oportunidade me concedida. A minhas colegas de mestrado, Lucieli T. Cambri, Fernanda Piasceki, Michele de Souza, principalmente pela ajuda nas horas da coleta de sangue.

A amiga, companheira e conselheira das horas mais difíceis Rita de Cássia Teodoroski, obrigado pela confiança o incentivo e as palavras cordiais de apoio incondicional.

Aos amigos Fabio Sprada de Menezes, pela paciência na ajuda e incentivo, nas horas mais difíceis, Gustavo Schutz, obrigado pela ajuda e por me ensinar estatística; ao

meu mestre e amigo Marcos T. Kimura, por ter sempre uma palavra ou um ponto de vista que clareava meus horizontes, ajudando a proporcionar esta conquista.

A todos os amigos, Jackson Gullo, obrigado pela ajuda na revisão, Erádio Gonçalves Jr., Roberta X. Meneses, Erica Motta, Eduardo Moura e todos os colegas da clínica da Estácio e os não diretamente mencionados, que de uma forma direta ou indireta me ajudaram a vencer os obstáculos e desafios desta caminhada e torceram pelo meu sucesso, o meu sincero muito obrigado.

Perfil dos marcadores bioquímicos de lesões músculo esquelética, relacionado ao estado psicológico, em atletas profissionais de futebol.

Resumo

Atletas de competição estão sujeitos às lesões musculares que poderiam ser evitadas ou minimizadas, se o acompanhamento de indicadores bioquímicos, metabólicos e emocionais, durante os treinamentos, fosse realizado como rotina, o que aumentaria o tempo de vida útil do atleta no esporte. O objetivo deste estudo foi mensurar as concentrações séricas de marcadores bioquímicos de lesão músculo-esquelética e o estado psicológico de atletas profissionais de futebol de equipe da primeira divisão. Foram avaliados 11 atletas do sexo masculino com 26,5 (\pm 7,5) anos de idade, com altura de 1,73 metros (\pm 0,5 cm) e peso 77,1 (\pm 3,8 kg). As coletas de dados ocorreram ao longo de todo o macrociclo anual de treinos e jogos, sempre antes dos treinos, no período matutino, em seis períodos distintos do treinamento: pré-temporada (PT), período competitivo um (C1) período competitivo dois (C2), período competitivo com intervalo de 72 horas após a última atividade (período de recuperação) (C72), período competitivo três (C3) e período competitivo quatro (C4). Diariamente, antes da coleta de sangue para as avaliações bioquímicas, aplicou-se um questionário de acompanhamento das variáveis psicológicas através da escala de BRUMS. Na avaliação bioquímica do sangue, foram realizadas dosagens séricas de: creatina cinase (CK), lactato desidrogenase (LDH), aspartato aminotransferases (AST) e alanina aminotransferase (ALT), magnésio (Mg^{2+}) e cálcio (Ca^{2+}). Na análise dos dados os atletas foram divididos em dois grupos; o grupo 1 era composto por atletas que apresentaram na avaliação PT resultados nas concentrações enzimáticas dentro dos valores de normalidade; o grupo 2 era composto por atletas que apresentaram valores das concentrações enzimáticas acima dos valores de normalidade. Os valores enzimáticos e minerais encontrados para os períodos analisados demonstram variações significativas quando comparados a PT para os dois grupos. As concentrações de CK a LDH e AST demonstraram uma grande sensibilidade ao aumento de risco para a lesão, tanto para o grupo 1 quanto para o grupo 2 apresentando aumentos progressivos e simultâneos para os períodos analisados. A ALT, Ca^{2+} e Mg^{2+} não são bons marcadores para o controle de risco para a lesão no futebol em ambos os grupos. A escala de BRUMS apresentou boa reprodutibilidade para avaliação do estado psicológico dos atletas sob treinamento, as variáveis de maior importância para a detecção do risco de lesões são fadiga e vigor e apresentam correlação significativa com os marcadores bioquímicos. Foi observado um total de 15 lesões ao longo do estudo, distribuídas em 11 atletas. Os períodos de maior incidência de lesões para o grupo 1 foi em C4 (3 lesões 75%) e para o grupo 2 foi em C1 (3 lesões 60%). Quando visualizamos a frequência e distribuição de lesões nos períodos observados, podemos afirmar que existe uma tendência a ocorrer um maior número de lesões nos períodos onde encontramos os maiores aumentos das concentrações bioquímicas, principalmente de CK, LDH e AST, juntamente com o aumento da tensão e fadiga, seguido por uma diminuição progressiva do vigor. Os resultados deste estudo demonstram uma relação muito importante entre o desgaste causado pelo treinamento excessivo e o estresse emocional provocado em resposta à agressão do organismo pela rotina de treinos e jogos do atleta profissional de futebol. Evidencia-se a necessidade do controle bioquímico e psicológico do treinamento tanto para a identificação do desgaste físico e mental, quanto para a prática de ações preventivas visando à preservação e o aumento da vida útil do atleta.

Palavras-chave: marcadores bioquímicos, lesões musculares, perfil psicológico, treinamento no futebol.

Muscle-skeletal lesions biochemical markers profile, related to the psychological state of soccer professional athletes.

Abstract

Competition athletes are subjected to muscular lesions that could be avoided or minimized if a biochemical, metabolic and emotional indicators follow-up were made during practices as a routine, resulting on an increase of the athlete's sport life. The objective of this study was to measure the serum concentration of muscle-skeletal lesions biochemical markers and the psychological state of professional athletes from a soccer team playing at first division. 11 male athletes were evaluated with ages of $26,5 \pm 7,5$ years, high of 1,73 meters ($\pm 0,5$ cm) and weight of $77,1 (\pm 3,8)$ kilograms). The gathering of data was made during the annual cycle of practices and games, always before practice in the morning, on six distinct periods of training: pre-season (PT), competitive period one (C1), competitive period two (C2), competitive period with a 72 hours interval after the last activity (recovering period) (C72), competitive period three (C3) and competitive period four (C4). Every day, before the blood sample collect to the biochemical evaluations, a questionnaire of attendance to the psychological variables was applied using the BRUMS scale. On biochemical blood evaluation, were applied serum doses of: creatine kinase (CK), lactato dehydrogenase (LDH), aspartate aminotransferases (AST) and alanine aminotransferases (ALT), magnesium (Mg^{2+}) and calcium (Ca^{2+}). The enzymatic and mineral values found for the analyzed period indicate significant variations when compared to PT. The concentration of CK, LDH and AST demonstrated a great sensibility to detect the risk of lesion when presents progressives and simultaneous increases for the analyzed period, while the ALT, Ca^{2+} and Mg^{2+} are not good markers to the risk control of a soccer lesion. The BRUMS scale showed a good reproductibility to the evaluation of the psychological state of athletes under training, the most significant variables to the detection of lesions risk are fatigue and energy and they present significant correlation with the biochemical markers. 15 lesions were observed through the study, distributed on 11 athletes. The periods of major numbers of lesion for group 1 was C4 (3 lesions – 75%) and for group 2 was C1 (3 lesions – 60%). When the frequency and distribution of lesions on the observed periods are visualized, we can affirm that there are a tendency to occur a greater number of lesions in periods where we find greater increases of biochemical concentration, especially of CK, LDH and AST, also an increase of stress and fatigue, followed by a progressive decrease on energy. The results of this study indicate a very important relation between the physical wear caused by excessive training and emotional stress that appear in response to the organism aggression by the routine of practices and games of the professional soccer athlete. The need of biochemical and psychological control in training is evidenced by the identification of physical and mental wear, as well as to the practice of preventive actions seeking the preservation and increase of the athlete's sport life.

Keywords: biochemical markers, muscular lesions, psychological profile, soccer training.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Concentração sérica de CK (Ref.: até 170 U/L para homens) por grupo observadas nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4	61
Figura 2: Concentração sérica de LDH (Ref.: até 450 U/L) por grupo observadas nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4	64
Figura 3: Concentração sérica de AST (Ref.: até 37 U/L para homens) por grupo, observadas nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4	67
Figura 4: Concentração sérica de ALT (Ref.: até 42 U/L para homens) por grupo, observadas nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4	69
Figura 5: Concentração sérica de Ca ²⁺ (Ref.: até 8,4 – 10,2 mg/dL) por grupo, observadas nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4	72
Figura 6: Concentração sérica de Mg ²⁺ (Ref.: até 1,9 – 2,5 mg/dL) por grupo, observadas nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4	75
Figura 7: Valores de Tensão (Ref.: Tensão – 0 até 4) observado nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4	78
Figura 8: Valores de Vigor (Ref.: Vigor – 9 até 16) observado nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4	79
Figura 9: Valores de Fadiga (Ref.: Tensão – 0 até 2) observado nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4	80
Figura 10: Correlação entre CK e Tensão para o grupo 1, no período C3	82
Figura 11: Correlação entre CK e Fadiga para o grupo 1 no período C1	83
Figura 12: Correlação entre CK e Fadiga para o grupo 1 no período C72	83
Figura 13: Correlação entre CK e Fadiga para o grupo 1 no período C3	84
Figura 14: Correlação entre LDH e Vigor para o grupo 1 no período C3	84
Figura 15: Correlação entre LDH e Fadiga para o grupo 1 no período C1	85

Figura 16: Correlação entre LDH e Fadiga para o grupo 1 no período C72	85
Figura 17: Correlação entre LDH e Fadiga para o grupo 1 no período C4	86
Figura 18: Correlação entre AST e Tensão para o grupo 1 no período C1	86
Figura 19: Correlação entre AST e Tensão para o grupo 1 no período C3	87
Figura 20: Correlação entre Ca^{2+} e Tensão para o grupo 1 no período C4	88
Figura 21: Correlação entre Ca^{2+} e Vigor para o grupo 1 no período C1	88
Figura 22: Correlação entre Ca^{2+} e Vigor para o grupo 1 no período C72	89
Figura 23: Correlação entre Ca^{2+} e Fadiga para o grupo 1 no período C3	89
Figura 24: Correlação entre Mg^{2+} e Tensão para o grupo 1 no período PT	90
Figura 25: Correlação entre Mg^{2+} e Fadiga para o grupo 1 no período C1	90
Figura 26: Correlação entre CK e Tensão para o grupo 2 no período C1	91
Figura 27: Correlação entre CK e Vigor para o grupo 2 no período PT	92
Figura 28: Correlação entre CK e Vigor para o grupo 2 no período C4	92
Figura 29: Correlação entre CK e Fadiga para o grupo 2 no período C72	93
Figura 30: Correlação entre CK e Fadiga para o grupo 2 no período C4	93
Figura 31: Correlação entre AST e Tensão para o grupo 2 no período C1	94
Figura 32: Correlação entre AST e Vigor para o grupo 2 no período C4	95
Figura 33: Correlação entre AST e Fadiga para o grupo 2 no período PT	95
Figura 34: Correlação entre ALT e Tensão para o grupo 2 no período C1	96
Figura 35: Correlação entre ALT e Tensão para o grupo 2 no período C2	96
Figura 36: Correlação entre ALT e Tensão para o grupo 2 no período C72	97
Figura 37: Correlação entre ALT e Tensão para o grupo 2 no período C4	97
Figura 38: Correlação entre Ca^{2+} e Fadiga para o grupo 2 no período PT	98

Figura 39: Correlação entre Ca^{2+} e Fadiga para o grupo 2 no período C3	99
Figura 40: Correlação entre Mg^{2+} e Tensão para o grupo 2 no período C3	100
Figura 41: Correlação entre Mg^{2+} e Fadiga para o grupo 2 no período C2	100
Figura 42: Frequência das lesões divididas por grupo (1 e 2) , observada nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4	102

LISTA DE ABREVIATURAS

CK – Creatina cinase;

LDH – Lactato desidrogenase;

AST – Aspartato aminotransferase;

ALT – Alanina aminotransferase;

Ca²⁺ - Calcio;

Mg²⁺ - Magnésio;

MULTILAB – Laboratório de Análises Muisetorial

CEFID – Centro de Educação Física, Fisioterapia e Desportos

PT – Período de início da pré temporada (situação pré-exercício)

C1 – Período competitivo um, referente a aproximadamente 2 meses de treinamento

C2 – Período competitivo dois, referente a aproximadamente 2 meses de treinamento

C72 - Período competitivo após 72 horas de repouso intencional, referente à
aproximadamente 2 meses de treinamento mais 72 horas de repouso.

C3 - Período competitivo três, referente a aproximadamente 2 meses de treinamento

C4 - Período competitivo quatro, referente a aproximadamente 2 meses de treinamento

T – Tensão

V – Vigor

F – Fadiga

SUMÁRIO

1.1 PROBLEMA	14
1.2 OBJETIVOS	18
1.2.1 OBJETIVO GERAL.....	18
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	18
1.3 JUSTIFICATIVA	19
1.4 HIPÓTESE DO ESTUDO.....	21
1.5 DELIMITAÇÕES DO ESTUDO	22
1.6 LIMITAÇÕES DO ESTUDO	22
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	22
2.1 INTRODUÇÃO.....	22
2.2 PRINCÍPIOS DO TREINAMENTO FÍSICO	26
2.3 RISCOS DO TREINAMENTO	29
2.3.1 <i>Síndrome do Estresse do Treinamento (Síndrome do estresse do treinamento)</i> ..	31
2.3.2 <i>Esforço repetitivo</i>	33
2.3.3 <i>Lesões induzidas pelo exercício</i>	35
2.4 ENZIMOLOGIA	39
2.4.1 <i>Indicadores enzimáticos de lesão tecidual (muscular-esquelética)</i>	39
2.4.3 <i>Lactato desidrogenase (LDH):</i>	42
2.4.4 <i>Aminotransferase (Transaminases – AST / ALT):</i>	43
2.5 INDICADORES MINERAIS DE ESTRESSE FISIOLÓGICO	46
2.5.1 <i>Cálcio</i>	47
2.5.2 <i>Magnésio</i>	48
2.6 INDICADORES DE ALTERAÇÃO COMPORTAMENTAL.....	50
2.6.1 <i>Escala de POLMS (Profile of Mood States – Perfil dos estados de humor)</i>	51
2.6.2 <i>Escala de Humor de BRUNEL - BRUMS</i>	52
3 MATERIAIS E MÉTODOS	53
3.1 CARACTERIZAÇÃO DA PESQUISA.....	53
3.2 SUJEITOS DO ESTUDO.....	53
3.3 INSTRUMENTOS DE MEDIDAS.....	54
3.4 PROCEDIMENTOS PARA A COLETA DE DADOS	54
3.5 VARIÁVEIS DO ESTUDO	58
3.5.1 Variáveis dependentes:	58
3.5 TRATAMENTO ESTATÍSTICO DOS DADOS	60
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	Erro! Indicador não definido.
5 CONCLUSÕES E SUGESTÕES	104
6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	106
7 ANEXOS.....	115

1.1 PROBLEMA

O treinamento físico extenuante é considerado um dos causadores de lesões teciduais. Essas lesões, muitas das vezes, não são visualizadas em exame físico ou, somente, são percebidas pelo atleta durante sua prática desportiva, tanto em queixas álgicas quanto na diminuição do seu desempenho. O exercício produz alterações importantes na homeostasia corporal e quando em alta intensidade pode provocar dor e disfunções músculo-esqueléticas, metabólicas e endócrinas, o que não se julga ser saudável ao praticante (COHEN e ABDALLA, 2003).

As disfunções músculo-esqueléticas são provocadas pelo excesso de utilização da fibra muscular. Elas ocasionam a perda de força e movimento de um determinado segmento corporal pela descontinuidade da fibra em sua organização tecidual, caracterizando a lesão muscular.

Dentre os mecanismos envolvidos no desenvolvimento de lesões musculares, decorrentes da prática de exercício físico intenso, podem-se citar:

- Os fatores metabólicos. Ao dificultar a capacidade de liberação de ATP, em função do nível de oxigênio não estar compatível com a demanda metabólica, a célula necessita de oxigênio para a produção de energia ser compatível com o gasto enfrentado na realização do exercício (modelo da interdependência das engrenagens), produzindo um aumento na concentração de ácido lático e diminuindo o pH do meio intracelular. Essas alterações produzem uma alteração na permeabilidade da membrana e bloqueando seu potencial de ação;

- As alterações na micro-circulação. O aumento na tensão tecidual provoca essas alterações que aumentam a toxicidade celular e ativam enzimas proteolíticas. Por consequência, há a degradação de proteínas essenciais, alterando o funcionamento da membrana plasmática e a cinética celular (APPEL et al., 1992);
- O estresse mecânico. Este item é provocado por alavancas musculares (interação actina-miosina) de grande resistência que correspondem aos gestos esportivos de grande intensidade que necessitam de maior estabilização articular, mudanças de seu posicionamento, sua direção e sua velocidade, principalmente quando desenvolvidas em contrações excêntricas (EHLERS et al., 2002; MILIAS et al. 2004).
- As alterações bioquímicas. As concentrações intracelulares de cálcio que são essenciais para a contração muscular; os níveis de glicogênio muscular que é o substrato energético para a produção de energia – ATP; as enzimas musculares, que são catalisadoras das reações e as controladoras da cinética intracelular; e as concentrações intracelulares de magnésio, as quais ativam a função de várias enzimas envolvidas na transferência de energia por fosfato no interior da célula, quando alteradas, afetam a homeostasia corporal. (DEKKERS, DOORMEN e KEMPER, 1996; CORDOVA e NAVAS, 2000; COSENDEY, 2003).
- A produção de radicais livres. Alterações das membranas celulares geram lesão de fibras musculares acompanhadas por um processo inflamatório, dor e redução da função muscular (DEKKERS, DOORMEN e KEMPER, 1996).

Verifica-se que a lesão muscular é decorrente de uma disfunção na membrana com consequente migração do conteúdo intracelular para o meio extracelular (interstício) e da

circulação sistêmica, podendo ser identificada a partir de alterações histológicas evidentes e da quantificação sérica de enzimas musculares específicas, as quais servem como indicadores do aumento da permeabilidade de células musculares (ARMSTRONG, 1990; SMITH, 1991; CORDOVA e NAVAS, 2000).

Uma das formas de se quantificar o risco para a lesão muscular-esquelética é dosar através de uma coleta de sangue venoso as enzimas com atividades específicas nas reações bioenergéticas, nos mecanismos ATP-CP, via glicolítica e fosforilação oxidativa.

Para a determinação da lesão muscular pode-se dosar a concentração de enzimas marcadoras de rbdomiólise e de eletrólitos envolvidos diretamente no metabolismo celular e na eficiência da contração muscular. Ao avaliar um atleta com lesão muscular, é possível verificar um aumento dos níveis séricos de creatinocinase (CK), lactato desidrogenase (LDH), aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT) e íons como cálcio, magnésio, potássio, sódio (DEKKERS, DOORMEN e KEMPER, 1996; CORDOVA e NAVAS, 2000; COSENDEY, 2003).

Outra maneira de identificar a lesão músculo-esquelética seria através de um conjunto de fatores clínicos e de exames complementares, o qual determina o aspecto morfológico e estratificam o nível da lesão. Alguns exames, como a ultra-sonografia e a ressonância nuclear magnética, detectam alterações físicas no tecido caracterizadas pela perda da continuidade da fibra muscular e possibilitam a determinação de prognósticos de tratamento para a lesão (COHEN e ABDALLA, 2003).

O esporte competitivo prioriza o desempenho individual do atleta ou da equipe e exige grande esforço e maior risco de desenvolvimento de lesões musculares. Estas exigências levam o atleta a um limite não apenas físico, mas também comportamental e

psicológico, por obrigá-lo a controlar seu emocional na busca de melhores resultados (POWERS e HOWLEY, 2000).

Os estudos na psicologia do esporte observam as exigências impostas sobre os atletas na busca do limite de sua capacidade e promoveram o desenvolvimento de instrumentos de avaliação, que possibilitam a identificação de fatores chamados independentes do desempenho do atleta (BRANDÃO, 2000).

Estes instrumentos psicológicos qualitativos podem ser utilizados como parte do diagnóstico de treinamento excessivo, bem como, para a prescrição de ações preventivas para a saúde do atleta, possibilitando uma melhor utilização de seu corpo e conseqüente melhora de seu desempenho (TERRY et al., 2003).

Para a prescrição de treinamento para atletas de alto desempenho, deve-se utilizar o maior conhecimento adquirido a partir das ciências do esporte, visando o melhor aproveitamento físico e o menor desgaste orgânico possível (CORDOVA e NAVAS, 2000).

O desenvolvimento de estudos compostos por uma série de análises mais específicas, buscando verificar a disponibilidade energética do indivíduo e o aproveitamento e assimilação do treinamento proposto, fornece recursos cada vez mais reais na prevenção de lesões no atleta e no aumento de sua vida útil. Estas análises podem ser realizadas a partir da determinação de parâmetros bioquímicos, dentre os quais se destacam as concentrações de enzimas musculares, que em concentrações elevadas no meio extracelular, tornam-se grandes indicadores de sobrecarga ou lesão tecidual.

Por outro lado, a avaliação de parâmetros emocionais associados ao desempenho do atleta, como vigor, tensão, fadiga, confusão mental, raiva, entre outras, são excelentes indicadores de sobrecarga física e mental. Estes indicadores quando acompanhados e

controlados, são capazes de identificar o risco de lesões para o atleta durante os jogos e os treinos (ROHLFT et al, 2004).

Neste contexto, pergunta-se: qual o perfil dos marcadores bioquímicos de lesões músculo-esquelética e o comportamento psicológico de atletas profissionais de futebol num macrociclo de treinamento e competições anuais?

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 OBJETIVO GERAL

O presente estudo tem como objetivo, demonstrar e analisar o perfil de enzimas e minerais indicadores de lesões músculo-esqueléticas, bem como, o estado psicológico de atletas profissionais de futebol, frente ao macrociclo de treinamento e competições anuais.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Investigar a variação das concentrações séricas de Creatinacina (CK), Lactato Desidrogenase (LDH), Aspartato Aminotransferase (AST/TGO), Alanina Aminotransferase (ALT/TGP), cálcio (Ca^{2+}) e magnésio (Mg^{2+}), em atletas profissionais de futebol, frente ao ciclo de treinamento e competições anuais.
- Determinar o perfil psicológico de atletas profissionais de futebol, frente ao ciclo de treinamento e competições anuais, com o questionário de Brunel, (Escala da BRUMS – Estado psicológico do atleta).

- Verificar se existe relação entre as variáveis bioquímicas e psicológicas obtidas.
- Verificar a incidência de lesões ortopédicas durante o período de realização do estudo.
- Verificar se existe relação entre as variáveis bioquímicas e a incidência de lesões ortopédicas observadas durante o período de realização do estudo.

1.3 JUSTIFICATIVA

O esporte é causador de grandes alegrias e de grandes expectativas (ASTRAND, 1977). Logo, o atleta torna-se o foco principal das atenções, merecendo uma individualização de tratamento que o diferencia dos demais em seu meio, pois dele será cobrado o resultado positivo, o cumprimento de uma meta, a quebra de um recorde ou simplesmente uma vitória, para que toda uma equipe que o cerca se torne também vitoriosa (AMUSSEN E MAZIN, 1992).

Com o avanço tecnológico, buscar o melhor resultado passou a muito tempo de ser meramente um aumento no empenho do atleta durante a execução de um treinamento, e passou a ser estudado e pesquisado, visando como se obter o melhor aproveitamento da máquina humana, buscando entender seu funcionamento e proporcionar maneiras de melhorar o rendimento (POWERS, HOWLEY, 2000).

É sabido que o esporte competitivo não coloca como objetivo principal a obtenção e a manutenção de saúde, mas sim o desempenho individual do atleta, que muitas vezes beira o seu limite máximo. Os objetivos do desempenho exigem muito mais tempo, esforço e risco de lesão do que os objetivos do condicionamento físico para atividades físicas recreacionais (COHEN, M. ABDALLA, R., 2003). Atletas participantes de competições, de maneira geral apresentam lesões (dano tecidual) as quais poderiam ser evitadas, ou ocorrer em menor gravidade, aumentando sua vida útil no esporte (AMUSSEN E MAZIN, 1992).

Os acompanhamentos bioquímicos e psicológicos de atletas possibilitam a quantificação do nível de sofrimento muscular, frente ao treinamento físico e auxiliam na quantificação da assimilação do treinamento e recuperação pós-treino do atleta, evitando que o mesmo possa sofrer as conseqüências do excesso de treinamento (MATSUDO, 1994).

Adicionalmente, em termos de custos, o diagnóstico e tratamento das lesões esportivas tornam-se infinitamente mais dispendiosas e prejudiciais ao clube e ao próprio atleta, em comparação com a realização do acompanhamento bioquímico e psicológico. Pois, por representarem medidas preventivas, auxiliam na manutenção da saúde e no monitoramento do risco de lesões por excesso de treinamento (COHEN, M. ABDALLA, R., 2003).

Por outro lado, o tempo de recuperação de um atleta lesionado é extremamente danoso para seu desempenho, e exige de seu clube uma estrutura compatível com sua necessidade, como um departamento médico-fisioterapêutico bem equipado e com profissionais especializados.

Diante dos fatos este estudo se faz necessário, por o material científico encontrado na literatura não ser especificamente realizado com o futebol, e principalmente por não

existirem estudos que demonstrem o perfil dos marcadores bioquímicos e minerais ao longo do ano de treinos e competições.

Logo, a realização do presente estudo se justifica em função da necessidade de um planejamento de ações que possam ser utilizadas como um instrumento indicativo da assimilação do treinamento e da efetividade dos tempos de recuperação adotados pós-treinamentos, visando à redução do risco de fadiga e conseqüentemente a prevenção de lesões musculares em atletas. A obtenção destas informações é de extrema importância tanto para o setor médico-fisioterapêutico, quanto para a o preparador físico de uma equipe permitindo melhor entrosamento entre ambos, com relação à necessidade de adoção de treinamento individualizado e alteração do tempo de recuperação pós-treino ou competições. Além disso, garante o melhor aproveitamento de cada atleta, bem como maior rendimento de toda equipe.

1.4 HIPÓTESE DO ESTUDO

As enzimas CK, LDH, AST e ALT, bem como os minerais Ca^{2+} e Mg^{2+} , em atletas em condições de treinamento físico desfavoráveis apresentam-se com suas concentrações séricas acima da normalidade proposta na literatura, em concentrações elevadas no meio extracelular, tornam-se grandes indicadores de sobrecarga e lesão tecidual. Esta elevação nas concentrações é produzida na realização das rotinas de treinos e jogos, alterando o estado de humor do atleta, e fazendo com que o mesmo diminua seu rendimento nos treinos e alterando seu estado de homeostasia e favorecendo o desenvolvimento de lesões músculo-esqueléticas.

1.5 DELIMITAÇÕES DO ESTUDO

Este estudo limita-se a estudar o comportamento das enzimas marcadoras de lesão muscular-esquelética, a incidência de lesões e o estado de humor, fadiga, tensão e vigor, através da escala de humor de BRUMS em atletas de futebol.

1.6 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

É limitação deste estudo a quantidade de sujeitos da amostra, em função da rotatividade dos atletas ao longo da temporada, impossibilitando de coletar e dosar as amostras de sangue de todos os atletas em todos os períodos.

As dosagens de mioglobina não foram realizadas por não ser viável o custo dos kits de reagentes para a análise das amostras coletadas.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 INTRODUÇÃO

Capacidade física pode ser definida como a capacidade de um indivíduo realizar trabalho ou exercício. Sabe-se que trabalho significa realizar qualquer tarefa cotidiana como caminhar, levantar um pequeno peso, entre outras atividades (ELLIOT, MESTER, 2000). Por outro lado, a realização de exercícios devidamente prescritos ou de um

programa de treinamento com finalidades bem definidas, demanda uma condição física adequada para as cargas impostas. Neste sentido, a condição física em relação ao alto rendimento esportivo compreende elementos importantes, sendo eles: resistência cardiorrespiratória, força, resistência muscular, velocidade, potência, dimensões antropométricas, flexibilidade, equilíbrio e coordenação. (TAYLOR, 1999 e PANCORBO, 2005).

Entretanto, a exigência cada vez maior das capacidades físicas em atletas profissionais de alta competição, aumenta o risco de lesões musculares, seja por um excesso de treinos e jogos, ou ainda relacionado a movimentos bruscos em um curto intervalo de tempo (RAYMUNDO, 2005). Adicionalmente, a procura cada vez mais precoce por diferentes modalidades esportivas e o alto nível de competitividade dos esportes, que antigamente eram consideradas recreacionais, também tem produzido um número cada vez maior de lesões no aparelho locomotor. Dentre as lesões mais frequentes, destacam-se as lesões musculares (HILLMAN, 2002).

No futebol, a estatística passou a ter grande importância na avaliação do grau de sobrecarga de treinamentos e excesso de jogos em função do número e tipos de lesões (COHEN et al, 1997). Segundo Paus e Torrenço (2003), entre 1991 e 2002 no campeonato argentino houveram 2.536 lesões, onde 81,3% de origem traumáticas e 18,7% não traumáticas, sendo os membros inferiores com a maior incidência de lesão com 84%, seguida pela coluna vertebral (7%), membros superiores (6%), tórax (2%) e cabeça (1%). As lesões musculares ocorreram em 43% como mialgias, contraturas e contusões.

Cohen et al. (1997) relata que 964 lesões ocorreram entre os períodos de 1992-1995, sendo traumáticas ou atraumáticas, quanto à localização os membros inferiores foram

novamente os mais lesionados seguidos pela cabeça e tronco, em relação ao diagnóstico encontrou-se com maior frequência as lesões musculares.

Walden et al. (2005) mostra que a incidência de lesões fica entre 3,41- 5,9 lesões a cada 1000 horas treinadas e 25,9 a 34,8 lesões a cada 1000 horas de partidas. Neste estudo realizado nos jogadores profissionais de futebol do campeonato europeu em 2001 e 2002 houve 658 lesões sendo que 26% destas, foram contraturas musculares e 27% por lesões de esforço repetitivos, a região mais lesionada foi a posterior da coxa.

Contudo, quando fala-se em epidemiologia de lesões no futebol pode-se concluir que a maioria das lesões ocorrem no membros inferiores., as lesões musculares são as mais frequentes (HAWKINS, FULLER, 1999, EKSTRAND et al, 2004, HAGGLUND et al, 2003).

Quanto ao nível de atividade, vários fatores podem influenciar a gênese de lesões musculares. Entre estes, destacam-se a frequência, a intensidade e a duração das atividades. Cohen, Abdalla (2003) em estudo com jogadores de futebol, concluiu que atletas profissionais apresentavam uma maior propensão às lesões pela alta intensidade de suas atividades (COHEN e ABDALLA, 2003).

O corpo humano apresenta tecidos capazes de adaptar-se a estímulos externos, pois as células que os formam respondem a estes estímulos mantendo a estrutura e a função celular. Para que ocorra esta adaptação, o estímulo deve ser mantido, dessa forma, se a exposição for demasiadamente prolongada, onde os estímulos externos excedem a capacidade de adaptação, o resultado é a lesão (CANAVAN, 2001).

As lesões teciduais na prática esportiva, tais como contusões e torções, são comuns e inquestionavelmente seguidas pela ativação de uma resposta inflamatória. Em algumas lesões teciduais, a resposta é generalizada, sendo induzida pela ordem de estímulos

químicos ou mecânicos. A intensidade da inflamação geralmente depende da intensidade da lesão. A lesão pode ser classificada em primeiro, segundo e terceiro graus, correspondendo respectivamente à leve, moderada ou severa (GARRETT e KIRKENDALL, 2003).

Contudo, a procura por alto desempenho tem levado atletas a acúmulos de estresse físicos e psicológicos provocados ou não pelo treinamento, resultando na diminuição do rendimento. Sendo, portanto, importante o processo do treinamento físico, suas conseqüências e o que pode ser observado no decorrer dos períodos de treinamento para evitar possíveis lesões.

2.2 PRINCÍPIOS DO TREINAMENTO FÍSICO

Em decorrência da repetição de séries de exercícios durante dias, semanas ou meses, surgem adaptações biológicas e bioquímicas, que levam à melhora no desempenho de tarefas específicas, como adaptação cardio-circulatória, melhora na resposta neural, otimização do sistema nervoso autônomo, adaptação neuromuscular ao movimento, aumento da força e resistência aeróbia, entre outras. A natureza e magnitude da resposta adaptativa dependem da intensidade e duração dos exercícios, do tipo de treinamento, da frequência de repetição da atividade, das limitações genéticas e do nível anterior de atividade do indivíduo (MAUGHAN, GLEESON e GREENHAFF, 2000).

Estas adaptações dependem diretamente da prescrição correta do treinamento. Petibois et al. (2003), descreve que a real dificuldade nos treinamentos em longos períodos seria utilizar intensidades submáximas em lugar de exercícios muito intensos. O uso de treinamentos com intensidades altas, levaria a Síndrome do Estresse do Treinamento nos esportes de resistência. Porém, este ponto de vista pode ser questionado desde que o aumento na intensidade corresponda ao estímulo normal dado a este atleta. É também questionável o aumento rápido no volume do treinamento, pois este pode induzir ao Síndrome do Estresse do Treinamento em poucas semanas. No entanto, se houveram variações de volume no decorrer destas semanas pode haver processos de adaptações do atleta frente ao treinamento. Contudo, o Síndrome do Estresse do Treinamento pode aparecer após uma sessão de treinamento e quando cargas de treinamento já estão estabilizadas por algumas semanas.

Halson e Jeukendrup, (2004), relata que a adaptação ao treinamento ocorre somente quando a pessoa se exercita de forma regular e em um nível de atividade superior ao seu habitual.

Acredita-se ainda que as adaptações fisiológicas e metabólicas ao treinamento geralmente são específicas à natureza da sobrecarga de exercícios. Isso significa que o treinamento de velocidade e força, por exemplo, produzem adaptações diferentes às geradas pelo treinamento de resistência (MAUGHAN, GLEESON e GREENHAFF, 2000). Os principais efeitos do treinamento de resistência sobre o músculo esquelético relacionam-se à sua capacidade oxidativa e a seu suprimento capilar. Por outro lado, o treinamento de força influencia, sobretudo, o tamanho (área transversa) de um músculo e, conseqüentemente, sua capacidade de gerar força (GARRETT e KIRKENDALL, 2003).

Dentre os conceitos básicos do treinamento físico, encontramos como princípios do treinamento físico:

- ***Sobrecarga:*** frequência, tipo, intensidade e duração do exercício;
- ***Especificidade:*** músculos envolvidos no treinamento de resistência ou de força;
- ***Resposta individual:*** treinamento inicial;
- ***Efeitos transitórios do excesso de treinamento:*** tempo necessário para a recuperação regenerativa.

As adaptações ao treinamento são essencialmente transitórias e reversíveis: após somente alguns dias de interrupção do treinamento é evidente a redução na capacidade metabólica e na capacidade de trabalho, e muitas das melhorias decorrentes do treinamento desaparecem (DANTAS, 1994).

Embora os fatores genéticos sejam determinantes da quantidade e da qualidade dos músculos de um indivíduo não-treinado, a plasticidade do tecido muscular permite que o treinamento produza alterações consideráveis em suas características funcionais e morfológicas e em sua capacidade metabólica (DANTAS, 1994, GARRETT, KIRKENDALL, 2003).

Atualmente, já se sabe que o nível de desempenho da elite esportiva não é um atributo nato; é pelo menos em parte, o resultado de um processo de desenvolvimento em longo prazo. Planejar o desenvolvimento da carreira de um atleta para uma meta é agora parte integral da função de um treinador. A meta em longo prazo do plano de treinamento forma claramente a base na qual o plano é traçado. Entretanto, até mesmo com o mais agudo senso de visão, torna-se essencial para ambos, treinador e atleta, desmembrar o processo do plano em unidades discretas e controláveis, incorporando ambas as metas: as intermediárias e a curto prazo. Essa divisão do plano de treinamento realça a organização sistemática do treinamento para o atleta (GARRETT e KIRKENDALL, 2003).

O planejamento geral e detalhado do tempo disponível para treinamento, de acordo com objetivos intermediários perfeitamente estabelecidos, respeitando-se os princípios científicos do exercício desportivo é denominado de periodização (DANTAS, 1994).

A periodização do treinamento é, portanto um processo que divide um ano completo de treinamento em pequenos e distintos períodos com tamanho mais controlável, cada um com alvos de desempenho e desenvolvimento específicos. A periodização trabalha com base de “blocos construtores”, os quais se constituem na estrutura completa de treinamento.

O bloco construtor básico da estrutura de treinamento, em geral o treinamento semanal é denominado como microciclo. Os microciclos formam os blocos construtores para a unidade discreta de treinamento, geralmente com poucas semanas de duração,

denominado mesociclos. Um número de mesociclos repetidos compõem um macrociclo, durando geralmente um certo número de meses (GARRETT e KIRKENDALL, 2003).

Uma recomendação freqüente é que mesociclo consistiria de 4 microciclos em uma ordem específica: “comum” → “desenvolvimento” → “choque” → “reabilitação”. Ocorre uma gradual progressão no aumento da carga de treinamento por meio dos três primeiros microciclos, culminando no que tem sido denominado choque de microciclo. Conforme o nome sugere, ele é projetado para conter uma carga de choque substancialmente aumentada durante a qual uma sobrecarga cumulativa é maximizada. O mesociclo é completado com uma reabilitação do microciclo (a carga e a intensidade são reduzidas drasticamente) colocada intencionalmente para seguir imediatamente o choque do microciclo (GARRETT e KIRKENDALL, 2003).

2.3 RISCOS DO TREINAMENTO

O treinamento excessivo é definido por acúmulo de estresse provocado ou não pelo treinamento, resultando na diminuição do rendimento com ou sem sinais psicológicos, fisiológicos e sintomas em que a restauração da capacidade física pode exigir semanas ou meses (GARRETT e KIRKENDALL, 2003).

O treinamento físico diário pode provocar, se prescrito de forma inadequada, algumas alterações que podem levar o atleta a condições patológicas, podendo chegar a impedi-lo de praticar o esporte em questão. Logo, para que se possa evitar lesões por treinamento excessivo deve-se monitorar as condições físicas do atleta e observar as

características fisiológicas da fadiga, lesões de esforço repetitivos e Síndrome do Estresse do Treinamento .

O excesso de treinamento em atletas de alto rendimento é um processo que pode levar à persistência da fadiga, à mudança no estado de humor e as enfermidades freqüentes, especialmente infecções do trato respiratório (GARRETT e KIRKENDALL, 2003).

Para Dantas (1994), a fadiga ocorre em três diferentes níveis:

1. Fadiga Aguda Periférica (FAP) – é a diminuição da capacidade funcional ocorrida num curto prazo, causada por atividades físicas intensas. Pode ocorrer devido à perda de eficiência nos sistemas de transportes de energia; queda na produção de hormônios envolvidos com a atividade, em especial os corticóides e a adrenalina; diminuição da concentração de potássio no líquido intra-celular (LIC), acúmulo ou falta de acetilcolina nas sinapses.
2. Fadiga aguda Central (FAC) – ocorre quando os efeitos da FAP chegam ao SNC. Manifesta-se através da diminuição da capacidade coordenativa e da percepção sensorial; surgimento de distúrbios na atenção, na concentração e no pensamento; atenuação da vontade; aumento do tempo de reação frente estímulos externos.
3. Fadiga Crônica – resulta da soma de exigências sobre os sistemas orgânicos e se manifesta mais tardiamente e com mais duração. Irá ocorrer basicamente no aparelho locomotor, que apresenta as seguintes síndromes de sobrecarga: aguilodinia (inserções dos tendões dolorosos), miogelosenia (enrijecimento doloroso da musculatura), fraturas ósseas por fadiga. Outros sistemas também poderão padecer dos efeitos da fadiga crônica que manifestar-se-á na sobrecarga do funcionamento sobre os rins, fígado e baço.

2.3.1 Síndrome do Estresse do Treinamento (Síndrome do estresse do treinamento)

A Síndrome do estresse do treinamento é uma desordem neuroendócrina e reflete o acúmulo de fadiga durante os períodos de intenso treinamento juntamente com períodos inadequadas de recuperação (GARRETT e KIRKENDALL, 2003).

Os sinais e sintomas da síndrome do treinamento excessivo são constitutivos e aparecem após uma seqüência não periodizada de treinamentos intensos.

As dores musculares aparecem como sinais de alerta e inibem as capacidades físicas do atleta em exercícios intensos. Certamente, o Síndrome do Estresse do Treinamento pode aparecer em consequência das alterações sucessivas no sistema músculo-esquelético, mas danos nas células músculo-esqueléticas podem participar no processo de Síndrome do Estresse do Treinamento (PETIBOIS et al., 2002).

Embora poucos sinais e sintomas tenham sido documentados claramente como indicadores precisos da síndrome, segundo Bugett (2000), Shepard (2001) e Armstrong (1990), entre os indicadores propostos mais comuns estão as seguintes variáveis fisiológicas:

- Diminuição do rendimento com o treinamento contínuo;
- Diminuição da eficiência do esforço ou do nível de trabalho no limiar anaeróbio;
- Diminuição da frequência máxima cardíaca;

- Alterações do limiar do lactato sanguíneo e da concentração de lactato em um dado nível de trabalho ou alterações do nível máximo de lactato sanguíneo;
- Alterações neuroendócrinas, tais como níveis plasmáticos elevados de norepinefrina no repouso e diminuição de excreção de norepinefrina;
- Fadiga persistente;
- Alterações hematológicas, como diminuição das concentrações de ferritina;
- Diminuição da libido;
- Alterações hormonais, tais como diminuição da produção de catecolaminas ou alterações do nível de testosterona e cortisona livres;
- Enfermidades freqüentes, principalmente infecção do trato respiratório;
- Cansaço muscular freqüente;
- Perda de peso.

Além das variáveis fisiológicas citadas acima também é freqüente a presença de respostas comportamentais associadas à síndrome do treinamento excessivo, dentre as quais destacam-se (SMITH, 1991, CORDOVA e NAVAS, 2000):

- Alterações de humor;
- Apatia, falta de motivação;
- Perda de apetite;
- Distúrbios do sono;
- Alto nível de estresse;
- Irritabilidade ou depressão.

Segundo Weineck (1999) e Shephard (2001), o supertreinamento poderá ocorrer sob duas diferentes formas: o simpaticotônico e o Parassimpaticotônico:

- Supertreinamento Simpaticotônico – caracteriza-se pela preponderância dos processos de excitação e pela maior função dos estímulos simpaticotônicos decorrentes de estímulos voluntários de ativação do sistema nervoso simpático, produzidos no treinamento. Seu primeiro sintoma é que a recuperação após a aplicação de carga no exercício é retardada.
- Supertreinamento Parassimpaticotônico – caracteriza-se pela preponderância de funções inibitórias decorrentes de descarga parassimpática, gerando fraqueza corporal e a falta de impulso voluntário produzido na prática do exercício. O atleta não tem condições de mobilizar energias para a competição. Este é o principal sintoma deste tipo de Síndrome do Estresse do Treinamento, o que dificulta o seu diagnóstico, pois a apatia ocorre antes e durante o exercício alterando o desempenho do atleta e confundindo com falta de treinamento.

2.3.2 Esforço repetitivo

São microtraumas ou microlesões crônicas e repetitivas que ocorrem em tecidos moles por uso excessivo de um determinado segmento músculo-esquelético (MELLION, 1997). Estas alterações microscópicas decorrentes de lesões de uso excessivo, geralmente promovem rupturas locais de células teciduais, infiltrações linfocíticas ou derrames

sanguíneos. Estas alterações, então, produzem dor e disfunção do segmento corporal afetado (GARRICH e WEBB, 2001).

As lesões de uso repetitivo podem ser classificadas, segundo Mellion (1994), da seguinte forma:

- Grau I: dor somente após a atividade;
- Grau II: dor com a atividade, mas sem restrição da mesma e com possibilidade, de afetar o desempenho;
- Grau III: dor com a atividade, que restringe e afeta de moderada a severamente o desempenho;
- Grau IV: dor com atividade e em repouso.

Geralmente, consideram-se nas lesões de uso repetitivo, fatores intrínsecos e extrínsecos, igualmente importantes em seu desenvolvimento. Entre os exemplos de fatores intrínsecos estão a idade, o sexo e fatores anatômicos, como as discrepâncias de comprimento ósseo, os desequilíbrios musculares, os maus alinhamentos das articulações ou das extremidades, a fadiga, a falta de flexibilidade e fraqueza muscular. São exemplos de fatores extrínsecos os erros de técnica e de treinamento, o equipamento inadequado. O ambiente desfavorável à prática, o terreno irregular e inadequado e o treinamento excessivo (CANAVAN, 2001, GARRETT e KIRKENDALL, 2003).

Dentre as lesões por uso excessivo temos as tenossinovites, tendinites, miosites, miotendinites, fascite plantar, síndrome da banda íleotibial, epicondilites, entre outras (MELLION, 1994 e CANAVAN, 2001).

2.3.3 Lesões induzidas pelo exercício

As lesões musculares estão entre as mais frequentes quando se fala em traumas esportivos. Devido à grande impotência funcional e conseqüente afastamento dos atletas de suas atividades profissionais, estas lesões estão cada vez mais sendo estudadas na tentativa de se realizar um diagnóstico mais preciso e um tratamento precoce e eficaz. Esse tipo de lesão traz conseqüências desastrosas no desempenho do atleta, por evoluírem de forma lenta e causarem uma incapacidade física grave. Portanto, o objetivo é restabelecer os atletas o mais precocemente possível (GOULD, 1993).

A função muscular vai além do movimento. O músculo é responsável pelo ortostatismo e estabilização articular. Uma lesão no ventre muscular ou em seu tendão adjacente afeta a habilidade da contração muscular, seja pela insuficiência mecânica, seja pela dor (ANDREWS, HARRELSON e WILK, 2000).

Essas lesões podem ser classificadas em diretas ou indiretas, parciais ou totais e traumáticas ou atraumáticas. As lesões musculares por trauma direto são mais comuns em esportes de contato. Os melhores exemplos são as contusões e lacerações. Lesões indiretas ocorrem principalmente em esportes individuais e com grande exigência de potência muscular (COHEN e ABDALLA, 2003).

Nas lesões parciais, a força muscular está diminuída, porém permanece a sua capacidade contrátil. Nas lesões totais, a mobilidade articular pode ser nula. O músculo mostra-se assimétrico mesmo em repouso, comparado ao lado contra-lateral. Com a tentativa da contração, o ventre muscular proximal encurta-se na direção de sua inserção óssea, formando um grande aumento de volume local (CANAVAN, 2001).

Quanto às lesões musculares traumáticas, predominam o estiramento, a contusão e a laceração. As atraumáticas são caracterizadas por câibra e dor muscular tardia (COHEN e ABDALLA, 2003).

No entanto, a forma mais comum de lesão muscular, mas aparentemente benéfica, pode ocorrer em associação com certos aspectos de treinamentos e competições. Nesta instância, a “lesão” parece ser parte integrante do processo do treinamento e da competição. De fato, os atletas altamente treinados podem apresentar algum grau de prejuízo muscular, que pode ser visto como acelerador do turn-over fisiológico das fibras musculares. Muitas evidências sugerem que há ativação da inflamação aguda em resposta a esses tipos lesão. Entretanto, diferentemente da lesão esportiva aguda, o tratamento não parece requisitar nada além de um período de recuperação apropriado (ARMSTRONG, 1990, SMITH, 1991).

Atualmente, a terminologia não é suficiente para discriminar de maneira apurada a definição desse tipo de lesão. A proposta da literatura é usar o termo microtrauma adaptativo sugerindo que a microlesão e a regeneração representam processos normais associados ao treinamento, sendo integrantes do restabelecimento da homeostasia em um nível alternado (GARRETT e KIRKENDALL, 2003).

Esse microtrauma adaptativo parece ser induzido por dois mecanismos distintos: um relacionado com a ação muscular excêntrica e outro com alterações isquêmicas. processos que podem ou não aparecer de maneira simultânea.

O primeiro mecanismo propõe que a ação muscular excêntrica (AME) não-habitual, parte integral da maioria dos movimentos, rompe a arquitetura muscular, levando a fibra à perda da continuidade e produzindo a microlesão. Esta lesão está associada com a sensação de dor muscular referida como dor muscular tardia. Este processo é comum no início de

uma temporada de treinamento e jogos, devido ao fato de que muitos atletas se abstêm do exercício fora da temporada. Ela também pode ser observada após um evento que envolve um dramático aumento na intensidade e/ou no número de movimentos na fase excêntrica, tal como em competidores de maratona ou de levantamento de peso (AMSTRONG, 1990, SMITH, 1991, COHEN e ABDALLA, 2003, GARRETT e KIRKENDALL, 2003).

Um fenômeno curioso associado ao prejuízo muscular não-habitual é o “efeito das sessões repetidas”. Um exercício prescrito com alta intensidade em uma sessão inicial, após algumas semanas de sessões com intensidades e/ou volumes similares à sessão inicial, produzirá um prejuízo muscular significativamente menor, em virtude de uma adaptação forçada do organismo, produzindo uma dor muscular tardia associada e uma diminuição expressivamente menor no desempenho (ARMSTRONG, 1990).

O segundo mecanismo, embora não caracterizado claramente, propõe que um processo de isquemia muscular localizado, contribui para o desenvolvimento de lesão tecidual, através de alterações de vias metabólicas e químicas, alterando o pH do meio interno. Isto parece ocorrer em decorrência da necessidade de oxigênio, que não vence a demanda metabólica proposta pelo exercício intenso, ocasionando a morte celular (APPELL et al., 1992).

Contudo, se a isquemia muscular local não ocorrer durante o exercício, o desenvolvimento do microtrauma adaptativo pode estar relacionado à fase excêntrica do movimento, cujos processos metabólicos são mais exigentes devido à maior ativação das unidades motoras (GARRETT e KIRKENDALL, 2003, PETIBOIS, 2002).

Dessa forma, durante uma sessão de exercício de grande intensidade e frequência, como nos treinamentos de alta intensidade, os quais envolvem quase que exclusivamente a ação muscular excêntrica, é possível que todas as fibras musculares em atividade não sejam

adequadamente perfundidas. Isso resulta numa hipóxia/isquemia local (ARMSTRONG, 1990, GARRETT e KIRKENDALL, 2003).

Embora o mecanismo prejudicial da hipóxia muscular não seja claro. Foram feitas pesquisas consideráveis direcionadas à elucidação dos mecanismos patofisiológicos do músculo esquelético devido à hipóxia/isquemia pelo exercício. Acreditou-se inicialmente, que o processo de lesão muscular fora exclusivamente devido à isquemia. Entretanto, estudos recentes descobriram que uma variável, mais substancial, a lesão ocorre no momento da reperfusão/reoxigenação, após uma atividade excêntrica, uma inevitável consequência provocando isquemia. A lesão tecidual, durante a isquemia, depende da depleção do oxigênio tecidual e dos substratos energéticos, responsáveis em gerar ATP para a célula (SMITH, 1991, CORDOVA e NAVAS, 2000).

Por fim, muitas evidências sugerem que as lesões induzidas por ambos mecanismos evocam respostas inflamatórias agudas semelhantes, de baixo grau, produzindo um aumento da toxicidade do meio, aumento da tensão muscular e temperatura, diminuindo o desempenho dinâmico do músculo (SMITH, 1991).

De fato, a seqüência de eventos associada à lesão, causada pela perfusão, assemelha-se muito à resposta inflamatória aguda. São necessárias pesquisas nessa área para tornar claro o papel da lesão por isquemia/reperfusão que ocorre durante os treinamentos ou as competições (APPELL et al., 1992, GARRETT, KIRKENDALL, 2003).

Deve-se lembrar que, as alterações funcionais acarretam uma diminuição na capacidade física do atleta, diretamente, através do dano ao sistema, como uma lesão muscular; ou indiretamente, pelo período de imobilização em que o indivíduo permanece imediatamente após o processo lesivo. De forma geral, as alterações funcionais advindas de

um processo de lesão devem ser totalmente sanadas através dos exercícios propostos, caso contrário o índice de recidiva pode ser alto, prejudicando o atleta não somente na parte física, mas também no lado psicológico (HALE e HERTEL, 2005, JARIC, 2002).

2.4 ENZIMOLOGIA

2.4.1 Indicadores enzimáticos de lesão tecidual (muscular-esquelética)

Praticamente todas as reações do corpo são mediadas por enzimas – proteínas catalisadoras que aumentam a velocidade das reações sem serem, elas próprias, alteradas neste processo. Entre as muitas reações biológicas que são energeticamente possíveis, as enzimas canalizam seletivamente os reagentes (denominados substratos) para rotas úteis. Assim as enzimas dirigem todos os eventos metabólicos de nosso organismo (CHAMPE e HARVEY, 1996).

Segundo, Sacher e McPherson (2002), é comum o pedido de dosagem de determinadas enzimas para o acompanhamento de doenças instaladas em órgãos específicos em indivíduos doentes, que produzem dano tecidual como resposta a agressão sofrida por uma patologia.

No entanto não é muito comum o pedido de dosagem de uma enzima para lesões da musculatura esquelética, para controle profilático, ao menos que já exista uma patologia degenerando esta musculatura, como nas distrofias de Duchene, onde o alvo da lesão é o músculo-esquelético (CHAMPE e HARVEY, 1996, CORDOVA e NAVAS, 2000).

Para Petibois et al. (2002), durante a realização de exercícios intensos podem ser induzidas alterações nas células musculares, seja por motivos mecânicos ou por estresse metabólico. Quando o atleta se exercita em intensidades maiores do que 40 % do VO₂ máx. o organismo apresenta como defesa sistêmica ações enzimáticas e não enzimáticas, na tentativa de reduzir a agressão sofrida pelo exercício. Isto pode ser evidenciado através de dosagens sanguíneas avaliando creatina cinase (CK) e mioglobina. A concentração de agentes oxidativos no sangue após exercícios intensos pode estimar o estresse químico nas células músculo-esqueléticas e dar informações sobre a fibra mais danificada.

É importante que se saiba que para evitar alguns exageros oferecidos pelo treinamento intensivo no esporte, onde o alvo da agressão é principalmente o músculo-esquelético, podem-se utilizar dosagens de enzimas específicas para atividades muscular-esqueléticas para o monitoramento profilático de exageros cometidos durante o desempenho de atividades competitivas (treino/jogo), visando o aumento da proteção à saúde do atleta e para o aproveitamento máximo do treinamento (MAUGHAN, GLEESON e GREENHAFF, 2000).

O elenco de substâncias liberadas pelo músculo danificado inclui principalmente a CK, AST, LDH, mioglobina, entre outras. Em função de seu pequeno peso molecular a mioglobina é a primeira a ser liberada, seguida pela CK, posteriormente, no curso de lesão muscular aguda AST e LDH aparecem no soro. A CK é liberada na circulação frente a praticamente qualquer isquemia, lesão ou inflamação muscular (SACHER e McPHERSON, 2002, WESTGARD et al., 1981).

Algumas enzimas apresentam atividades específicas para a lesão tecidual muscular-esquelética. As mais utilizadas segundo Sacher e McPherson (2000) e Cosendey (2003) são creatina cinase, lactato desidrogenase e aminotransferase.

2.4.2 Creatina cinase (CK):

Também conhecida como creatina fosfoquinase, CK catalisa a transferência de um grupo fosfato entre a creatina fosfato (uma molécula de reserva do fosfato altamente energético nos músculos) e a adenosina difosfato (ADP). Os produtos dessa reação são a creatina, que pode ser reaproveitada na célula, e a adenosina trifosfato (ATP), que se encontra disponível para direcionar diretamente as reações dependentes de energia na célula. Portanto é considerada uma importante enzima reguladora da produção e utilização de fosfatos de alta energia nos tecidos contráteis (WESTGARD et al., 1981).

A CK é uma molécula dimérica que consiste de um par de dois monômeros diferentes denominados M e B, originando três isoenzimas possíveis para a CK: a CK1 (BB), CK2 (MB), CK3 (MM) (HOUSTON, 2001). Cérebro e músculo liso apresentam a extensão (BB), encontrada também no cérebro, (MB e MM) em menor quantidade. No músculo cardíaco e músculo-esquelético encontramos MB e MM respectivamente. Para a extensão (MM), encontrada abundantemente no músculo-esquelético, onde possui ainda em seu estado normal, quantidade inferior a 1% de MB), são as principais fontes de CK.

A CK não é encontrada no fígado (WESTGARD et al., 1981). Sua concentração como valor de referência em homens: 38 – 174 UI/L e mulheres: 96 – 140 UI/L (WESTGARD et al., 1981).

Por apresentar uma variação muito grande, pois sua atividade depende fortemente da massa muscular envolvida na atividade física e da própria atividade física realizada, a CK apresenta um dilema para a padronização de valores de referência que identifiquem uma lesão específica cardíaca ou músculo esquelética (SACHER e McPHERSON, 2002).

O emprego clínico primário da CK reside na detecção do infarto agudo do miocárdio, principalmente utilizando a isoenzima cardíaca CK-MB, assim seu aumento súbito no soro sugere liberação pelo miocárdio, particularmente nos contextos de dor torácica e alterações no traçado eletrocariográfico (SACHER e McPHERSON, 2002).

Adicionalmente, a atividade sérica total de CK se encontra marcadamente elevada após o traumatismo ao músculo esquelético. Assim a CK é um excelente marcador de alterações no comportamento metabólico do músculo, indicando no aumento de suas concentrações lesões provocadas por traumas de esmagamento, contrações de tetania e atividades extenuantes (SACHER e McPHERSON, 2002).

2.4.3 Lactato desidrogenase (LDH):

A LDH catalisa a conversão reversível do lactato em piruvato, utilizando o NAD^+ como co-fator. Está presente em quase todos os tecidos. É uma molécula tetramérica contendo quatro subunidades de duas formas possíveis (H e M), fornecendo como resultado, 5 isoenzimas individuais, designadas LD1 (H_4) até LD5 (M_4) (WESTGARD et al., 1981)

As isoenzimas possuem especificidades teciduais, muito úteis na determinação do local específico da liberação da LDH. A distribuição das isoenzimas demonstram esta especificidade, LD1 (H_4), 29-37% (**aproximado do total normalmente presente no soro*), a origem é o coração, cérebro, eritrócitos; LD2 (H_3M), 42-48%*, origem no coração, cérebro e eritrócitos; LD3 (H_2M_2), 16-20%*, origem cérebro, rins e pulmões; LD4 (HM_3), 2-4%*,

origem fígado, músculo-esquelético e rins; LD5 (M₄), 0,5-1,5%*, origem fígado, músculo-esquelético, íleo (WESTGARD et al., 1981).

A atividade total da LDH no soro pode estar elevada em praticamente qualquer estado patológico em que haja dano ou lesão celular.

A associação da LDH1 e LDH2 com o músculo cardíaco é útil para a determinação do infarto agudo do miocárdio. As isoenzimas 2, 3 e 4 da LDH, em pacientes com uma malignidades e uma carga tumoral grande devido ao aumento do metabolismo e multiplicação das células tumorais. A LDH5 é liberada pelo fígado em muitas hepatopatologias, como hepatites, cirrose, congestão passiva entre outras (SACHER e McPHERSON, 2002).

Embora esta falta de especificidade da atividade de LDH total possa representar uma desvantagem no estabelecimento do tecido lesado, também pode ser um indicador relativamente sensível da existência de um processo de lesão celular. Seu valor de referência em homens e mulheres: 91 – 450 UI/L (HOUSTON, 2001).

A associação da LDH total com a lesão músculo esquelética são particularmente naquelas situações onde a concentração da CK total apresenta-se elevadas, confirmando a possibilidade de lesão muscular esquelética (SACHER e McPHERSON, 2002).

2.4.4 Aminotransferase (Transaminases – AST / ALT):

São enzimas que catalisam a transferência reversível de um grupo amina entre um aminoácido e um alfa-cetoácido.

As duas aminotransferases mais freqüentemente determinadas são a alanina aminotransferase (ALT), antigamente conhecida como glutamato-piruvato transaminase (GPT) e a aspartato aminotransferase (AST), anteriormente denominadas de glutamato-oxaloacetato transaminase (GOT). Ambas as enzimas, ALT e AST, exigem o peridoxal fosfato (vitamina B6) como um cofator (WESTGARD et al., 1981).

As aminotransferases estão amplamente distribuídas no organismo, mas são particularmente abundantes no fígado. Os hepatócitos são praticamente as únicas células com alto conteúdo de ALT, embora rins, coração e músculo esquelético apresentem quantidades moderadas. A ALT sérica possui uma especificidade relativamente elevada para o dano hepático (WESTGARD et al., 1981).

O fígado, miocárdio e músculo esquelético possuem grandes quantidades de AST, enquanto os eritrócitos apresentam quantidades moderadas. As lesões aos músculos esqueléticos por infecção, inflamação, convulsões, esmagamento ou eletrocussão resulta na liberação de várias enzimas musculares incluindo a AST. Seus valores de referência para homens e mulheres são respectivamente: AST 10 – 37 UI/L e ALT 10 – 40 UI/L (HOUSTON, 2001, SACHER e McPHERSON, 2002).

Os aumentos das aminotransferases estão principalmente envolvidos com o dano hepático, quando ambas estão elevadas. Os ensaios modernos são absolutamente precisos, de modo que pequenas elevações podem ser utilizadas para detectar o efeito hepático da ingestão alcoólica aguda (SACHER e McPHERSON, 2002).

Muitas condições contribuem para o aumento das aminotransferases, refletindo sua ampla distribuição pelos órgãos, a massa muscular esquelética envolvida em uma atividade física de um atleta parece ser determinante na contribuição para o aumento de suas

concentrações no soro, indicando a possibilidade de lesão muscular esquelética, quando combinada a CK e LDH (SACHER e McPHERSON, 2002).

2.5 INDICADORES MINERAIS DE ESTRESSE FISIOLÓGICO

Os minerais são elementos inorgânicos que servem para uma série de funções, como co-fatores nas reações catalisadas por enzimas, na regulação do equilíbrio ácido-básico, na condução nervosa e dor muscular, e como elementos estruturais no corpo (HOUSTON, 2001).

Os minerais na regulação metabólica são de fundamental importância para o desempenho muscular, e sua depleção, diminuindo as reservas orgânicas, são fatores de risco para o bom funcionamento do corpo, principalmente das funções musculares, podendo levar o músculo a fadiga e conseqüentemente a lesão (WESTGARD et al., 1981).

Cada mineral é necessário em quantidades específicas, variando de microgramas a gramas por dia. Alguns dos minerais mais importantes são: cálcio, fósforo, sódio, potássio e ferro (HOUSTON, 2001).

Os minerais são em todos os momentos ingeridos e excretados, fazendo parte do balanço hidroeletrolítico no organismo. Caracterizam-se pela formação de íons, o que é determinante na homeostasia da maioria das funções orgânicas. Uma vez o organismo em sobrecarga física, onde a perda hídrica é aumentada, com conseqüente aumento da perda mineral, pode levar o organismo à deficiência de um determinado mineral, comprometendo uma função e a homeostasia do mesmo (WESTGARD et al., 1981).

Dentre os inúmeros minerais encontrados em nosso organismo, este estudo aborda apenas o Ca^{2+} e o Mg^{2+} , sendo eles de extrema importância para a célula muscular conservar seu equilíbrio e garantir sua função de contratilidade, característica do tecido muscular (DEKKERS, DOORMER e KEMPER, 1996).

2.5.1 Cálcio

O cálcio é um dos minerais mais abundantes no corpo. O cálcio existe em duas formas, com funções diferentes. A maior parte do cálcio corporal é encontrado como cristais de fosfatos de cálcio nos ossos e dentes, formando o cimento que contribui à força física destas estruturas, é encontrado também como uma forma iônica não ligada (Ca^{2+}) que realiza funções cruciais na contração muscular, transmissão do impulso nervoso, transporte iônico e transmissão de sinais através das membranas. É comumente utilizado como íon para várias enzimas, juntamente com outros cátions, especialmente K^+ e Mg^{2+} , interfere em permeabilidade e potencial de membrana da célula (HOUSTON, 2001).

Desempenha papel central na contração muscular e na sinapse do sistema neuromuscular. No músculo cardíaco, hipercalcemia causa aumento de contratilidade, extra-sístoles ventriculares, ritmo idioventricular e, eventualmente, parada cardíaca. Hipocalcemia diminui contratilidade, aumenta intervalos QT no ECG e predispõe a arritmias cardíacas (DEKKERS, DOORMER e KEMPER, 1996, HOUSTON, 2001).

O cálcio intracelular e extracelular é rigidamente controlado e regulado. A concentração de cálcio sérico recomendada é 8,4 – 10,2 mg/dL. A concentração plasmática de cálcio é regulada por paratormônio, calcitonina e 1,25-diidroxicolecalciferol e varia muito pouco em função de dieta, devido a mecanismos adaptativos endócrinos.

O cálcio corresponde a aproximadamente 2% do peso corporal. Cerca de 95% do total de cálcio estão contidos nos ossos, sob forma de complexos cristalinos de hidroxiapatita, fosfato e carbonatos não cristalinos. Apenas 5% do cálcio são encontrados em fluidos do organismo (HOUSTON, 2001).

No plasma, o cálcio circula como complexo indissolúvel ligado à proteínas (33%), complexo solúvel porém indissociável com ânions citratos, bicarbonatos e fosfatos (12%) e cálcio ionizado (55%), a única forma de biologicamente ativa. O cálcio ligado as proteínas (albumina 80%, globulina 20%), biologicamente inativo, pode dissociar-se em situações de hipocalcemia. Hiper e hipoproteinemia alteram a concentração total de cálcio sem modificar a fração da concentração ionizada (HOUSTON, 2001).

A determinação do cálcio sérico é de extrema importância para o equilíbrio do organismo, pois a osteoporose, arritmias, câibras e as alterações transmissão do impulso nervoso são disfunções que podem colocar em risco a vida dos indivíduos com esta carência (DEKKERS, DOORMER e KEMPER, 1996).

O cálcio participa diretamente da contração muscular, logo, sua falta ou rarefação em nosso organismo pode levar a perda do desempenho e ao surgimento de micro lesões e/ou lesões musculares por bloquear o mecanismo de ação dos sarcômero (actina e miosina) e das fibras conseqüentemente (HOUSTON, 2001).

2.5.2 Magnésio

Aproximadamente 50% do magnésio total do organismo humano encontram-se nos tecidos ósseo na forma insolúvel. Apenas 5% estão presentes como cátion extracelular e os 45% restantes são intracelulares.

Sua concentração plasmática normal é de 1,5 – 2,2 mg/dL, 30% em forma ligada à proteína e o restante livre. O magnésio plasmático diminui significativamente quando há carência do íon na dieta (WESTGARD et al., 1981).

O magnésio ativa a função de várias enzimas envolvidas na transferência de energia por fosfato. Alterações em sua concentração geralmente acompanham-se de modificações na calcemia medidas pelo *Hormônio da Paratireóide ou Paratormônio* (PHT); hipermagnesemia e depleção crônica de magnésio inibem secreção de PHT, causando hipocalcemia; hipomagnesemia de leve a moderada estimula secreção de PHT, essas alterações endócrinas na produção do hormônio estimulador da tireóide, produzem alterações no comportamento metabólico do organismo, diminuindo o rendimento e aumentando o risco das lesões (DEKKERS, DOORMER e KEMPER, 1996).

As alterações do magnésio indicam estados alterados na homeostasia, indicando estados de desnutrição, que podem estar relacionados a doenças infecciosas ou a atividades extenuantes. A diarréia crônica e o uso de potentes agentes diuréticos também podem levar a quadros de hipomagnesemia. A correção química do cálcio algumas vezes pode não produzir melhora no quadro clínico do paciente, até que a deficiência coexistente de magnésio seja reconhecida e tratada, logo os distúrbios de magnésio também podem exacerbar o efeito de anormalidades do potássio (HOUSTON, 2001, SACHER e McPHERSON, 2002).

O magnésio assim como o cálcio são excelentes indicadores de sobrecarga metabólica para exercícios extenuantes, principalmente os predominantemente aeróbios de grande resistência, servindo como marcadores complementares para o risco das lesões musculares esqueléticas (DEKKERS, DOORMER e KEMPER, 1996, SACHER e McPHERSON, 2002).

2.6 INDICADORES DE ALTERAÇÃO COMPORTAMENTAL

As alterações fisiológicas decorrentes da rotina de treinamento em atletas podem ser físicas e emocionais. As pressões provocadas pelas exigências do esporte competitivo levam muitos atletas a excederem os limites de sua capacidade física e psicológica, acarretando a manifestação de sobrecargas do treinamento que podem levar a macrolesões e podendo chegar à síndrome do estresse do treinamento. É comum o atleta exceder os limites desejáveis de sua capacidade física aliados a intervalos insuficientes de recuperação (ROHLFT et al., 2004).

Medidas e métodos de âmbito da psicologia do esporte são parâmetros reconhecidos e considerados não somente para equiparar valores normativos, mas identificar dificuldades e apontar características latentes, em trabalhos conjuntos com as ciências esportivas (BRANDÃO, 2000). De Rose Jr, (1999), elucida que a associação entre a emoção e o desempenho esportivo surgiu quando um grupo de pesquisadores se interessou pelas variáveis dependentes do desempenho (área motora), enquanto outro grupo concentrou-se nas variáveis independentes que influenciaram o desempenho (os aspectos socioculturais). Foi deste dilema então que surgiu a necessidade de elucidar comparativamente as respostas das variáveis dependentes e independentes do desempenho.

Logo, a psicologia do esporte preocupou-se com as variáveis independentes que influenciam o desempenho e desenvolveram alguns instrumentos para a detecção de sobrecargas no treinamento que refletiriam em fatores humorais e comportamentais do atleta em sua rotina de treinos e jogos (ROHLFS, et al., 2005).

Dentre os instrumentos desenvolvidos destacam-se o questionário de POMS, o POMS-A e a Escala de BRUMS.

2.6.1 Escala de POLMS (Profile of Mood States – Perfil dos estados de humor)

Um dos instrumentos psicológicos que tem sido de grande utilidade para estudos de várias ciências esportivas é a escala de POMS. Este instrumento contém 65 itens e mede seis fatores de humor: tensão, depressão, raiva, vigor, fadiga e confusão mental.

O significado dos seis fatores de humor do POMS-A foram descritos por Beck e Clark (1998) e Terry et al. (2003). Sendo assim a raiva foi definida como estado emocional que varia de sentimentos de leve irritação até a cólera associada com estímulos do sistema nervoso autônomo. A fadiga foi interpretada como significado de cansaço físico e mental. A tensão foi associada a sentimentos vivenciados de apreensões e ansiedades. O vigor foi caracterizado por sentimentos de excitação disposição e energia física. A confusão mental foi interpretada como sentimento de incerteza, instabilidade para controle de emoções e atenções. E a depressão foi descrita como depreciação ou auto-imagem negativa

Os fatores transitórios de humor avaliados no teste são plotados individualmente, onde pode ser observado um tipo de curva que difere dos não atletas. Nesta curva o fator vigor fica acima do percentil 50, enquanto os demais fatores ficam abaixo deste, formando um gráfico ideal que foi denominado do tipo iceberg (MORGAN et al., 1987, HAWLEY e SCHOENE, 2003).

Observou-se, que o fator fadiga elevado equiparado ao fator depressão elevado, apresentado no gráfico individual de POMS, parece ser o produto do excesso de treinamento e que o teste pode detectar as alterações psicológicas que antecedem a síndrome do estresse do treinamento, invertendo no gráfico perfil do iceberg (MORGAN et al., 1987).

Partindo de uma análise epistemológica qualitativa, ou seja, da percepção do atleta quanto aos sinais psíquicos (alteração de humor, depressão, ansiedade) e físicos (fadiga, cansaço, etc.), essa medida tem sido, desde então, bastante efetiva e sensível em quantificar o estresse associado ao treinamento excessivo em estudos com atletas. (ROHLFS, et al., 2005).

2.6.2 Escala de Humor de BRUNEL - BRUMS

A brevidade requerida pelos testes psicométricos, em algumas pesquisas de campo, gerou a necessidade de se obter várias versões abreviadas do POMS (TERRY et al., 2003).

Uma delas, o POMS para adolescentes (POMS-A), passou por um rigoroso processo de validação para que sua versão fosse aceita. Em 2003 o POMS-A também foi validado para sua utilização no atleta, passando a se denominar Escala de Humor de Brunel (BRUMS - Brunel Mood Scale) (ROHLFS, et al., 2005).

Esse instrumento contém 24 itens e foi desenvolvido para permitir uma rápida mensuração dos seis estados de humor previstos originalmente no POMS (vigor, fadiga, depressão, raiva, confusão mental e tensão, definições estas já comentadas anteriormente no POMS), entre populações de adolescentes e adultos atletas ou fisicamente ativos, onde demonstrou a eficácia no diagnóstico desses estados alterados pelo excesso de treinamento (TERRY et al., 2003).

Na validação no Brasil, a escala BRUMS mostrou-se sensível e fidedigna na avaliação dos estados emocionais alterados em atletas adultos. O instrumento visa contribuir efetivamente na elaboração de programas que considerem o princípio da individualidade e na planificação do treinamento, demonstrando eficácia ao avaliar o

diestresse associado ao excesso de treinamento e a situações esportivas desencadeadoras de estresse emocional (ROHLFS, et al., 2005).

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 CARACTERIZAÇÃO DA PESQUISA

Esta pesquisa se constitui num estudo de campo de natureza descritiva. A pesquisa de campo consiste na observação dos fatos tal como ocorrem espontaneamente, na coleta de dados e no registro de variáveis presumivelmente relevantes para posteriores análises (RUDIO, 1995).

3.2 SUJEITOS DO ESTUDO

Os sujeitos do estudo foram obtidos de forma intencional, sendo selecionados atletas de futebol da categoria profissional de um clube da primeira divisão do campeonato brasileiro. Para Rudio (1995), a amostra é não probabilística. O grupo de atletas foi composto por todos os atletas da categoria profissional, 32 atletas do sexo masculino, com idades entre 19 e 34 anos, sendo que no final do estudo em função dos afastamentos e dispensas de atletas, conseguimos repetir a coleta durante os períodos planejados em apenas 11 indivíduos.

3.3 INSTRUMENTOS DE MEDIDAS

Os dados foram obtidos a partir dos seguintes instrumentos:

- a) Ficha de avaliação, utilizada no clube, contendo informações sobre os dados pessoais do atleta, dados antropométricos e os registros de lesões que aconteceram ao longo do ano. A ficha de avaliação também forneceu as informações necessárias sobre o estado de saúde pregressa dos atletas

- b) Escala de BRUMS segundo Rohlfs (2006) em anexo, para avaliação do estado emocional do atleta.

- c) Reações enzimáticas colorimétricas, para determinação sérica das enzimas: CK-NAC, LDH, AST, ALT e dos minerais Ca^{2+} e Mg^{2+} . Estas dosagens foram realizadas com o auxílio de kits reagentes específicos para cada análise (Biotécnica) e um espectrofotômetro (Concept–Biotécnica) (Bula das reações em anexo).

3.4 PROCEDIMENTOS PARA A COLETA DE DADOS

A coleta de dados foi realizada no departamento médico-fisioterápico do clube de futebol selecionado, em períodos sugeridos pelos pesquisadores e previamente combinado com o departamento médico do clube. O intervalo entre cada coleta foi de aproximadamente 2 meses. Ao final do estudo foram realizadas seis coletas de dados,

durante o ano de 2005. A primeira coleta ocorreu no início da pré-temporada (PT) em (20/01/2005). Momento da apresentação dos atletas ao clube, quando os mesmos estavam supostamente descansados, retornando de um período de férias, com exceção de alguns atletas da categoria de base (juniores) que tinham disputado a Taça São Paulo de Futebol Junior. A segunda coleta, (período competitivo 1 - C1), foi efetuado ao final da pré-temporada e início do campeonato catarinense (15/03/2005). Nesta fase os atletas tinham enfrentado um treinamento intenso, tanto aeróbio quanto anaeróbio, se encontrando em um estado de cansaço e fadiga elevada, visto que este período teve como objetivo aumentar as capacidades de força e resistência do atleta, trabalhando sempre em seu limite. A terceira (período competitivo 2 - C2) foi feito ao final do campeonato catarinense e início do campeonato brasileiro (20/05/2005). Neste período os atletas já tinham passado pelo estresse da pré-temporada, mas vinham de jogos decisivos, onde a intensidade foi próxima do limite de suas capacidades físicas. A quarta (período competitivo com coleta após intervalo de 72 horas de repouso - C72) ocorreu no fim do primeiro turno do campeonato brasileiro (25/07/2005). Esta etapa representou quase a metade do macrociclo anual de treinos e competições onde o atleta nesta altura deveria encontrar-se adaptado aos treinamentos e com nível de condicionamento físico melhor, o repouso foi propositalmente programado para observar a capacidade de recuperação após os treinos e jogos. A quinta (período competitivo 3 - C3) foi feita na metade do segundo turno do brasileiro (22/09/2005). Neste momento, os resultados dos jogos não foram o esperado, estando o clube em uma classificação que o rebaixaria para a 2ª divisão do campeonato brasileiro. Portanto, considerando o estresse físico somado ao estresse psicológico, com cargas de treino intensas e de grande volume, os atletas encontravam-se em uma condição extremamente desfavorável, referindo descontentamentos, desconfortos físicos e fadiga.

Por fim, a sexta coleta (período competitivo 4 – C4) foi realizada no fim do segundo turno do campeonato brasileiro (28/11/2005). Nesta fase, o clube apresentava uma melhor classificação no campeonato, ainda com risco de cair para a 2ª divisão, mas com um novo treinador e um novo método de trabalho, minimizando as cargas de treinamento. Este período também coincidiu com a fase final do macrociclo, onde era esperada uma diminuição no rendimento dos atletas.

Para a realização da coleta de dados, inicialmente os atletas foram informados dos procedimentos aos quais seriam submetidos e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, aprovado pelo Comitê de Ética da UDESC (Protocolo N^o 022/05, em anexo), concordando em participar da pesquisa.

A cada período de coleta, os atletas foram submetidos à aplicação de um questionário psicológico (Escala de BRUMS), quando responderam questões sobre seu estado de humor atual. Os questionários psicológicos foram aplicados sempre antes da coleta de sangue, pela psicóloga do clube e foram posteriormente analisados pela mesma. Contudo, a interpretação dos dados utilizados no presente projeto foi discutida em grupo, formado pelos pesquisadores e pela comissão técnica do clube.

Posteriormente à realização do questionário, os atletas foram encaminhados para o procedimento de coleta de sangue, a ser utilizado para as dosagens dos níveis séricos de CK, LDL, AST, ALT, Ca²⁺ e Mg²⁺. A coleta de sangue foi realizada sempre no período matutino antes do horário de treino dos atletas. O procedimento de coleta de sangue seguiu as rotinas de biossegurança. Para tanto foi feito o uso de luvas, seringas e agulhas descartáveis, anti-sepsia no antebraço (álcool 70%) e descarte dos materiais utilizados em recipientes adequados para esta finalidade (sacos de lixo para uso hospitalar e caixas para materiais perfurocortantes). A punção venosa foi realizada na

veia intermédia do cotovelo, sendo retirados 5 mL de sangue, o qual foi colocado em um tubo de ensaio de vidro, numerado de acordo com a referência adotada para o atleta. Em seguida o tubo foi fechado e armazenado sob refrigeração até ser posteriormente transportado para o local de realização das análises. Esta ocorreu no Laboratório Multisetorial - MULTILAB do Centro de Educação Física, Fisioterapia e Desportos - CEFID.

No laboratório, as amostras de sangue já coaguladas foram centrifugadas para separação do soro, desprezando os elementos figurados e evitando a hemólise segundo os procedimentos preconizados para análises bioquímicas. As dosagens de CK, LDH, AST, ALT, Ca^{2+} e Mg^{2+} , foram realizadas com o auxílio de kits de reagentes específicos para cada análises e quantificadas por espectrofotometria.

Além destes procedimentos, também foi feita a utilização da Ficha de Avaliação, a qual era parte integrante do prontuário médico de cada atleta do clube. Desta ficha, foram retiradas informações referentes às lesões e às características antropométricas de cada atleta.

Inicialmente, para a homogeneização da amostra e para facilitar a compreensão dos resultados, os atletas foram separados em dois grupos. O primeiro grupo foi composto por cinco atletas que apresentavam na primeira avaliação, realizada logo após o retorno de suas férias (pré-temporada), valores de CK dentro dos estabelecidos como referência de normalidade (170 U/L para homens) (WESTGARD, 1981). O segundo grupo foi composto por seis atletas que apresentavam na pré-temporada, valores de CK acima dos níveis de normalidade. Estes atletas possivelmente antes de apresentarem-se no clube para as avaliações, praticaram exercícios físicos buscando diminuir o percentual de gordura, melhorar o condicionamento e preparar a musculatura para a pré-temporada. Além disso,

este grupo possuía também atletas que tinham disputado recentemente a Taça São Paulo de Futebol Junior, justificando o aumento dos níveis de CK, observados neste período.

Os grupos foram separados pelos valores de CK, por os mesmos estarem relacionados com o metabolismo das fibras do tipo IIb, fibras de força. As fibras de força são as responsáveis pelas ações musculares envolvendo contrações de alta intensidade e contrações excêntricas, responsáveis, principalmente as últimas pela maior ocorrência de lesões musculares em atletas de alto rendimento (AMSTRONG, 1990, SMITH, 1991).

Após a definição desta divisão de grupos, a apresentação dos resultados será feita separadamente para cada variável bioquímica e psicológica, ao longo de todos os períodos avaliados no presente estudo.

3.5 VARIÁVEIS DO ESTUDO

3.5.1 Variáveis dependentes:

A partir da caracterização do procedimento de coleta de dados, foram analisadas as seguintes variáveis:

Para quantificação bioquímica da fadiga e estratificação do risco de lesões musculares, foram determinadas segundo os estudos de Petibois 2003, Milias, 2005, Cordova e Navas, 2000, Dekkers, et al., 1996, Cosendey, 2003 as seguintes variáveis:

- Creatina quinase (CK);
- Lactato Desidrogenase (LDH);
- Aspartato amonotransferase (AST);
- Alanina aminotransferase (ALT);

- Calcio (Ca^{2+});
- Magnésio (Mg^{2+});

Para análise de alterações psicológicas pela Escala de BRUMS, segundo Rohlfs, (2005):

- Tensão (T)
- Vigor (V);
- Fadiga (F).

E por fim, foi avaliada a incidência de lesões nos prontuários a cada intervalo da coleta de dados.

3.5.2 Variáveis independentes:

Como variáveis independentes temos os períodos de coleta, que representam aproximadamente 2 meses de intervalo entre uma coleta e outra são elas:

- Pré-temporada (PT),
- Período competitivo 1 (C1),
- Período competitivo 2 (C2),
- Período competitivo com intervalo de repouso de 72 horas (C72),
- Período competitivo 3 (C3),
- Período competitivo 4 (C4).

3.5 TRATAMENTO ESTATÍSTICO DOS DADOS

Para análise de dados foi utilizado o programa Microsoft® Office Excel 2003 e o pacote estatístico SPSS for windows 10.0.

Para caracterizar os sujeitos foi feita estatística descritiva, cujo resultado foi expresso como média e desvio padrão da média.

Para a análise dos dados bioquímicos e psicológicos foi utilizado para as amostras dependentes o teste de normalidade de Shapiro-Wilk, seguido pelo teste de Friedman e o teste de Wilcoxon, para as variáveis não paramétricas. Para as variáveis paramétricas foi utilizado o teste de ANOVA com medidas repetidas e o teste de TUKEY HSD.

Para a análise das variáveis dependentes, foi realizado o teste de normalidade de Shapiro-Wilk, para as variáveis paramétricas foi utilizado o teste T para comparação entre grupos e para as variáveis não paramétricas foi utilizado o teste U de Mann-Whitney.

Para a análise da incidência de lesões foi realizada estatística descritiva, com percentuais e gráficos.

Para a correlação entre as variáveis bioquímicas e psicológicas, foi utilizada a análise de correlação de função linear e correlação de função polinomial para a obtenção do r^2 , adotando o $p \leq 0,05$.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O objetivo principal deste estudo foi demonstrar e analisar o perfil de enzimas e minerais indicadores de lesões músculo-esqueléticas, bem como, o estado psicológico de atletas profissionais de futebol, frente ao macrociclo de treinamento e jogos anuais.

Para tanto, foram avaliados 11 atletas do sexo masculino, com idades entre 19 e 34 ($26,5 \pm 7,5$) anos, com altura de 1,73 metros ($\pm 0,8$ cm) e peso 77,1 Kg ($\pm 3,8$ kg).

Iniciando com a avaliação de CK, os resultados estão apresentados abaixo na figura 1, obtidos a partir da concentração absoluta observado nos períodos analisados.

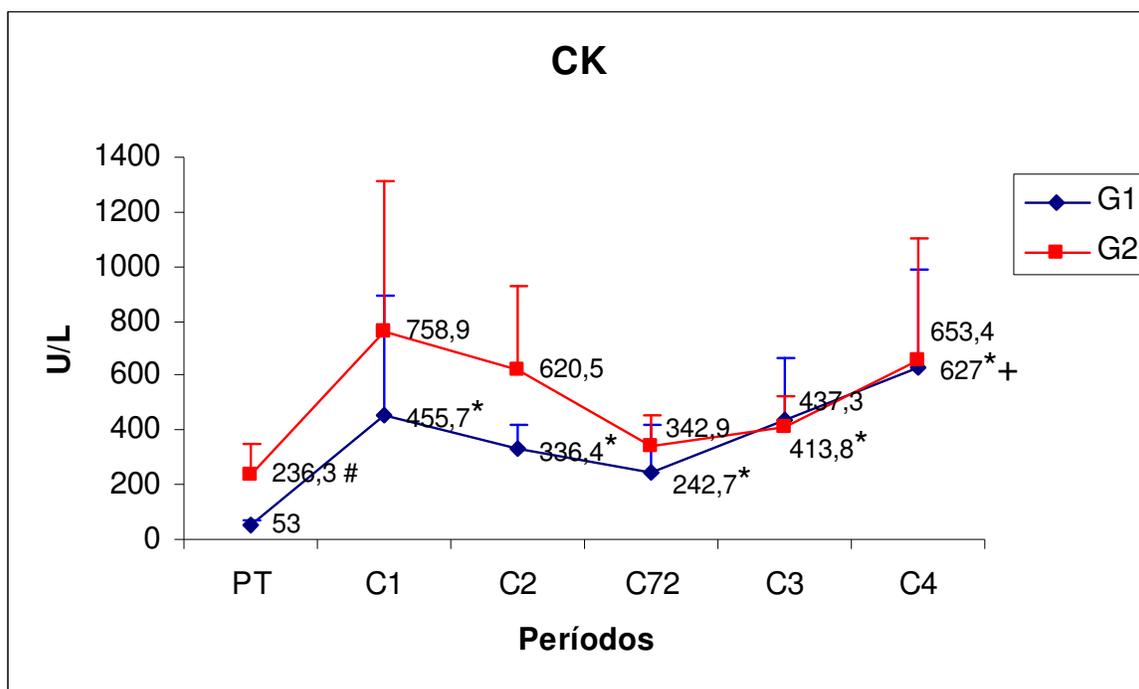


Figura 1: Concentração sérica de CK (Ref.: até 170 U/L para homens) observada nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4. Os valores estão expressos como a média e o desvio padrão da média * variação significativa ($p \leq 0,05$) entre os períodos quando comparados com PT. + variação significativa entre os períodos C3 e C4, utilizando para a comparação entre os períodos o teste de Friedman e o teste Wilcoxon para as variáveis não paramétricas e ANOVA com medidas repetidas, seguido pelo teste de TUKEY HSD para as variáveis paramétricas. # variação significativa quando comparamos os dois grupos nos mesmos períodos, utilizando teste T para variáveis paramétricas e Teste U de Mann-Whitney para variáveis não paramétricas.

O grupo 1 (n=5) é constituído por atletas que se apresentaram com valores normais de CK na avaliação de pré-temporada (até 170 U/L para homens). O grupo 2 (n=6) é constituído por atletas que se apresentaram com valores acima da normalidade na avaliação de pré-temporada, evidenciando um maior estresse muscular.

Tanto o grupo 1, quanto o grupo 2 apresentam comportamentos semelhantes, apresentando aumentos em períodos coincidentes do macrociclo de treinamento. Quando comparamos o comportamento dos grupos nos períodos, evidenciamos que somente em PT existe diferença significativa, por tratar-se do período de apresentação dos atletas após as férias (pré-temporada).

Quando observamos o comportamento dos grupos nos períodos notamos que somente no grupo 1 há variação significativa de todos os períodos quando comparados a PT, há também um aumento significativo entre os períodos C3 e C4. Existe ainda, 2 períodos de maior sobrecarga física, C1 455,7 U/L ($\pm 436,4$) e C4 627 U/L (± 361), ambos apresentando variações significativas quando comparados a PT. No grupo 2 observamos que os períodos de maior sobrecarga também ocorreram em C1 758,9 U/L ($\pm 549,5$) e C4 653,4 U/L ($\pm 114,1$), mas não apresentando aumentos significativos quando comparado a PT e entre os períodos analisados, provavelmente devido ao elevado desvio padrão apresentado pela amostra.

Estes aumentos nas médias de concentrações absolutas de CK tanto para o grupo 1 quanto para o grupo 2, que não são significativos estatisticamente, evidenciam o momento de maior estresse muscular relacionado a fibras de força (tipo IIb), caracterizando os momentos de maior risco para a lesão muscular esquelética (MILIAS, et. al., 2005).

Para Cosendey, 2002, os resultados encontrados nas dosagens de CK, indicam possivelmente lesão na musculatura estriada por excesso na carga de exercícios. Para

Milias, et. al., 2005, os aumentos progressivos nas concentrações de CK, estão relacionado a falta de adaptação física, representada pelo treinamento de alta intensidade, do esforço e confirmando o risco de lesão muscular.

Mashiko, *et al.*, 2003, verificou que os níveis destas enzimas estavam aumentados significativamente depois do treinamento, sugerindo um acúmulo de fadiga devido aos exercícios diários.

A metodologia utilizada em nosso estudo, para dosar as concentrações de CK é a mesma utilizada nos estudos de Cosendey, 2002, Milias et. al., 2005 e Mashiko et. al. 2003, bem como nos trabalhos de Petibois et. al., 2002 e 2003. Em nosso estudo também encontramos aumentos significativos nos períodos analisados, concordando com os dados da literatura, reforçando a evidência do aumento de CK estar relacionado à sobrecarga física proporcionada pelo treinamento e ao risco aumentado para a lesão muscular.

A LDH representa a atividade das fibras de metabolismo intermediário (IIa) e principalmente de fibras com metabolismo de resistência (I), atuando na conversão do ácido láctico em piruvato utilizando o NAD^+ como co-fator. Observamos abaixo os valores obtidos da concentração de LDH representada na figura 2, nos períodos coletados, ao longo do macrociclo de treinamento e jogos.

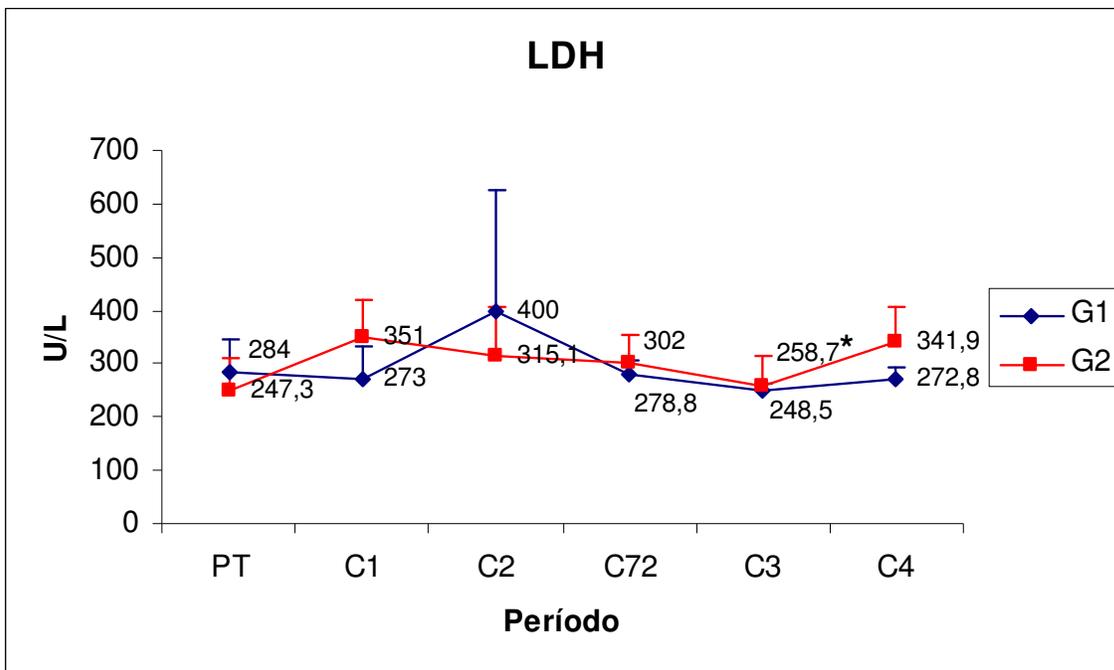


Figura 2: Concentração sérica de LDH (Ref.: até 450 U/L para homens) observada nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4. Os valores estão expressos como a média e o desvio padrão da média * variação significativa ($p \leq 0,05$) entre os períodos quando comparados com PT, utilizando para a comparação entre os períodos o teste de ANOVA com medidas repetidas, seguido pelo teste de TUKEY HSD para as variáveis paramétricas.

A LDH apresenta a mesma divisão em grupos seguida pela CK, grupos divididos conforme explicado anteriormente, pela apresentação das concentrações de CK na avaliação de pré-temporada.

Na figura 2 observamos que embora não apresente variações significativas entre os grupos, notamos um comportamento diferente entre os dois grupos, apresentando aumentos nas médias das concentrações em períodos distintos do macrociclo de treinos e jogos para esta enzima. No grupo 1 observamos que o período de maior aumento das concentrações de LDH ocorreram no período C2 400 U/L ($\pm 225,7$), enquanto que para o grupo 2 o maior aumento ocorreu em C1 341 U/L ($\pm 69,3$). Ambos ocorreram na fase inicial do macrociclo, período de maior sobrecarga física para os atletas. No entanto as médias das concentrações

de LDH durante todos os períodos não ultrapassaram os valores de normalidade (450 U/L), descritos na literatura.

Mashiko, *et. al.*, 2003, embora tenham encontrado em seu estudo aumento significativo de LDH após o treinamento de pré-temporada (antes $193,4 \pm 38$ e depois $365,4 \pm 103$ U/L), mostra que os valores de LDH também não ultrapassaram os limites da normalidade em seu estudo.

Os estudos de Cosendey, *et. al.*, 2002, afirma que os valores de LDH acompanham progressivamente os valores de CK, evidenciando a possibilidade de lesão muscular quando os dados obtidos foram comparados e analisados em conjunto com os valores de CK, coincidindo com nosso estudo, onde os valores de LDH acompanham o aumento dos valores de CK.

O comportamento da LDH é proporcional à atividade da CK, pois o sistema ATP-CP é precursor energético durante a realização de um exercício contínuo, ativando progressivamente o metabolismo aeróbio pela via glicolítica, onde predominam as fibras musculares intermediárias (tipo IIa) e as de resistência (tipo I), esgotando a produção anaeróbia de energia (POWERS, HOWLEY, 2000).

Reilly, 2002, em seu estudo evidencia que o futebol se caracteriza por apresentar uma predominância aeróbia ressaltando a importância da atividade da LDH para este metabolismo, sendo complementado por atividades que exigem processos anaeróbios catalisados pela atividade de CK. Isso sugere que durante a prática do futebol nosso organismo passa um período de tempo maior sob o recrutamento de fibras lentas e intermediárias, utilizando em determinados momentos fibras de força rápida. O autor descreve que esta relação estaria aproximadamente 7:1; sete minutos de atividade aeróbia para 1 minuto de atividade anaeróbia, respectivamente ao longo de todo o tempo de prática,

sendo os períodos anaeróbios os principais picos de intensidade e consequentemente os maiores responsáveis pela ocorrência de lesões músculo-esqueléticas.

Segundo, Petibois et. al., 2002 a distribuição enzimática e seu recrutamento é proporcional ao tipo de fibra envolvida na atividade e a sua predominância, respectivamente.

Os resultados encontrados para a LDH concordam com os estudos citados, pois os valores de LDH ficaram próximos aos limites de normalidade, refletindo o resultado de altas cargas de treinamento. Estes estudos também utilizam para a dosagem de LDH a LDH total não fracionada, concordando com a metodologia adotada por este estudo.

A AST e ALT são enzimas que catalisam a transferência reversível de um grupo amina entre um aminoácido e um alfa-cetoácido, ambas as enzimas exigem o peridoxal fosfato (vitamina B6) como um co-fator (WESTGARD et al., 1981). Com isso estas enzimas minimizam a formação de ácidos no interior da célula, controlando a homeostasia interna e minimizando a morte celular por acidose. Os valores de AST estão descritos abaixo na figura 3:

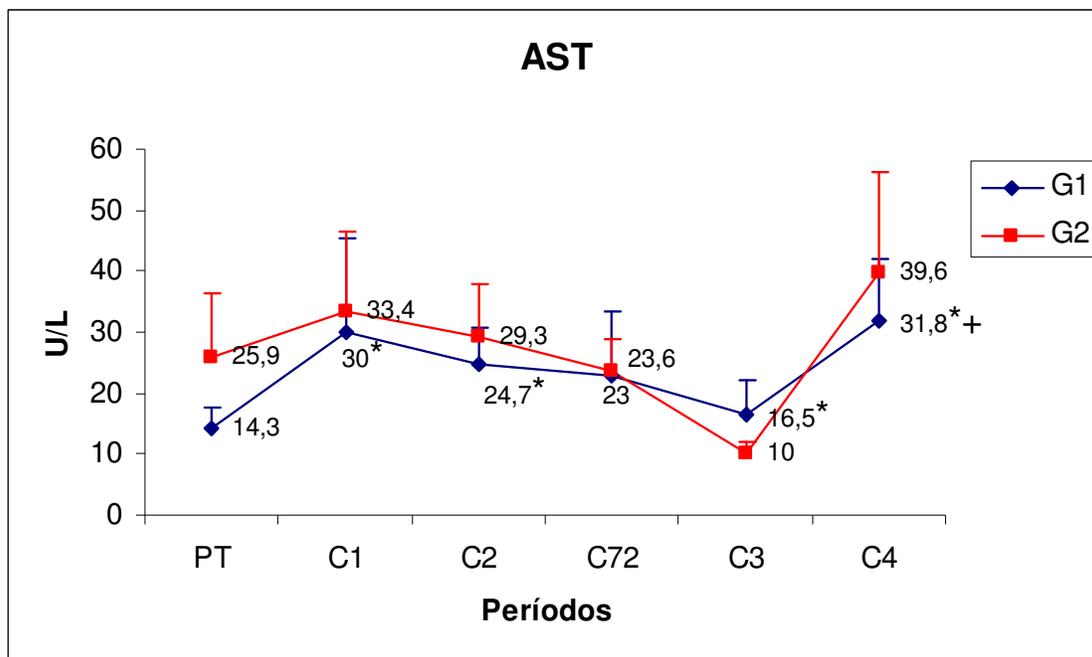


Figura 3: Concentração sérica de AST (Ref.: até 37 U/L para homens) observada nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4. Os valores estão expressos como a média e o desvio padrão da média * variação significativa ($p \leq 0,05$) entre os períodos quando comparados com PT. + variação significativa entre os períodos C3 e C4, utilizando para comparação entre os períodos o teste de Friedman e o teste Wilcoxon para as variáveis não paramétricas.

Conforme observado na figura 3, visualizamos a variação de AST. Os valores encontrados apresentam comportamentos semelhantes aos verificados para a variação dos valores de CK nos dois grupos.

Os grupo 1 apresenta os valores das médias das concentrações absolutas nos períodos observados abaixo da normalidade (até 37 U/L para homens), apresentando variação significativa nos períodos C1 30 U/L ($\pm 15,3$), C2 24,7 U/L ($\pm 6,1$) e C3 16,5 ($\pm 5,7$) e C4 quando comparados ao período PT.

O grupo 2 não apresentou variações significativas, mas seu comportamento coincide com o grupo 1 tendo como maior sobrecarga física o período C4 39,6 U/L ($\pm 16,5$) apresentando concentrações acima da normalidade.

No período C3 10 U/L (± 2) observamos uma redução significativa em suas concentrações, mostrando que o repouso de 72 horas para este grupo foi suficiente para diminuir os valores das concentrações desta enzima.

Para Cosendey, et. al. 2002, quando os valores de AST acompanham proporcionalmente a variação das concentrações de CK durante um determinado período de estudo, significa um aumento da possibilidade de lesão muscular esquelética.

Milias, et. al., 2005, em seu estudo encontrou variações de AST proporcionais ao aumento de CK e LDH, caracterizando a determinação de AST como marcador do dano muscular produzido pelo exercício.

Este estudo concorda com os estudos citados no que diz respeito à variação proporcional da AST com CK, reforçando o comportamento desta enzima como uma boa marcadora de lesão muscular decorrentes de sobrecargas físicas associadas ao treinamento no esporte.

Em relação ao comportamento de ALT, observa-se as variações na figura 4:

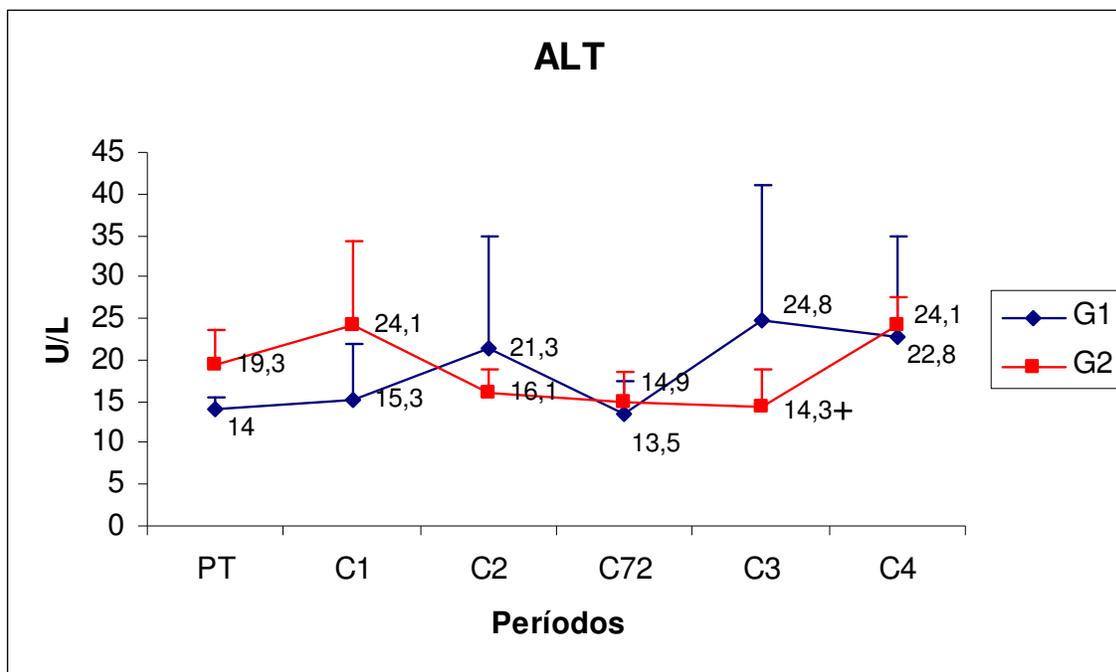


Figura 4: Concentração sérica de ALT (Ref.: até 45 U/L para homens) observada nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4. Os valores estão expressos como a média e o desvio padrão da média. + variação significativa ($p \leq 0,05$) entre os períodos C72 e C3, utilizando para comparação entre os períodos o teste de ANOVA com medidas repetidas, seguido pelo teste de TUKEY HSD para as variáveis paramétricas.

As variações da ALT, nos dois grupos apresentam valores dentro da faixa de normalidade (até 45 U/L para homens), apresentando comportamento distinto para os dois grupos.

O grupo 1 não apresentou variações significativas entre os períodos avaliados, ocorrendo o maior aumento das concentrações em C3 24,8 U/L ($\pm 16,3$).

Para o grupo 2 encontramos variação significativa de C72 14,9 U/L ($\pm 3,7$) para C3 14,3 U/L ($\pm 4,6$) diminuindo as concentrações em C3 após o períodos de descanso mostrando uma pequena mas significativa recuperação para este grupo após as 72 horas de repouso.

Neste estudo a variação de ALT não acompanhou o comportamento das enzimas CK, LDH e AST, específicas para a detecção da lesão muscular esquelética, não sendo uma boa marcadora de lesão para estes atletas estudados.

Segundo Cosendey, *et. al.*, 2002, a ALT é uma enzima específica para a detecção de lesões em células hepáticas, pois a maior concentração destas enzimas ALT encontram-se nas células hepáticas, que podem sofrer agressões induzidas pelo estresse metabólico provocado pelo exercício.

McKenzie, *et. al.*, 1999, em seu estudo com a utilização de um ciclo ergômetro para um teste laboratorial a uma intensidade de 110% (acima do limiar anaeróbio), até atingia a fadiga, encontrou valores de ALT acima dos valores da normalidade, evidenciando lesão celular hepática, entre outras alterações minerais, em indivíduos treinados.

Em nosso estudo podemos evidenciar que o treinamento e a competição (jogos) não provocaram alterações nas concentrações acima dos valores de normalidade, sendo estes treinamento e jogos, considerados não intensos, para estes atletas nos períodos observados, não produzindo alterações no metabolismo das células hepáticas.

Por ser específica a ALT para a lesão hepática, não houve aumento desta enzima, mantendo-se estável ao longo dos períodos observados. Isso reforça a evidência de que o aumento de CK, LDH e AST, estão relacionados ao esforço do treinamento físico e não a doenças metabólicas associadas, concordando com os estudos acima citados.

Além da variação enzimática, observamos também a variação de dois minerais: cálcio e magnésio. Estes minerais estão envolvidos nas reações responsáveis pela contração muscular e metabolismo intracelular. Sendo assim, alterações de suas concentrações poderiam prejudicar os mecanismos de formação das pontes cruzadas no sarcômero, comprometendo o processo de contração muscular.

O cálcio intracelular é responsável, na célula muscular, pelo mecanismo de liberação do sítio ativo de ligação da miosina com a actina. E no interior da célula muscular o cálcio é armazenado nos retículos sarcoplasmáticos. A entrada de cálcio no interior da célula acontece no momento da transmissão do impulso nervoso, com a abertura dos canais de cálcio. Os valores e variações do cálcio são evidenciados na figura 5:

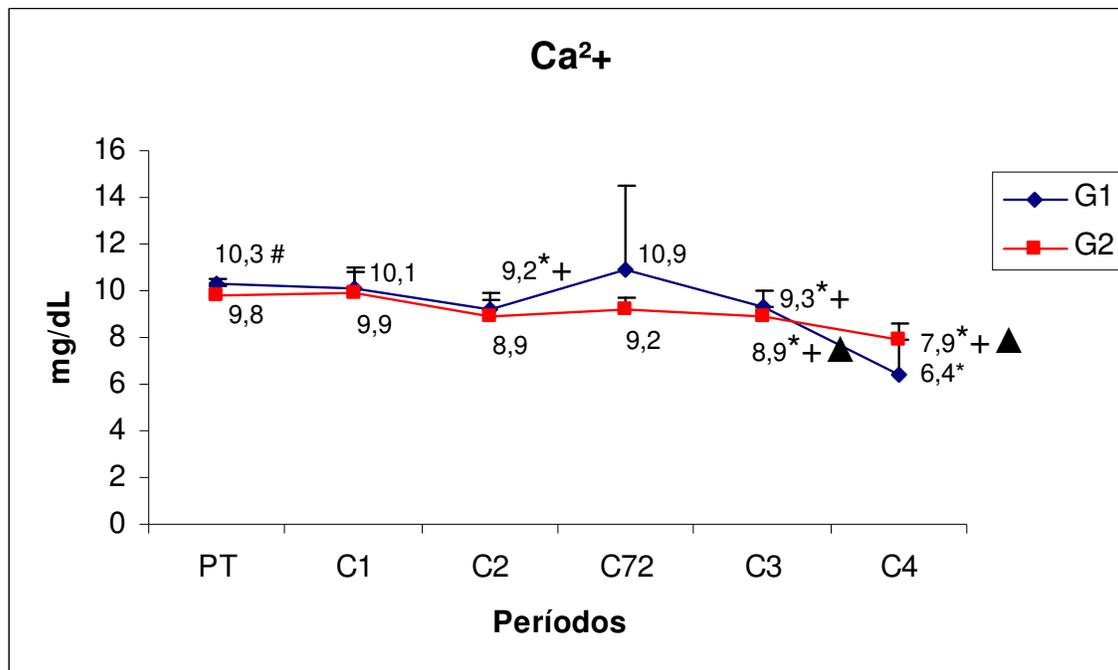


Figura 5: Concentração sérica de Ca²⁺ (Ref.: 8,4 a 10,2mg/dL) observada nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4. Os valores estão expressos como a média e o desvio padrão da média * variação significativa ($p \leq 0,05$) entre os períodos quando comparados com PT. + variação significativa entre os períodos C1 e C3, C1 e C4. ▲ variação significativa entre os períodos C2 e C4, C2 e C4, utilizando para comparação entre os períodos o teste de Friedman e o teste Wilcoxon para as variáveis não paramétricas e ANOVA com medidas repetidas, seguido pelo teste de Tukey HSD para as variáveis paramétricas. # variação significativa quando comparamos os dois grupos nos mesmos períodos, utilizando teste T para variáveis paramétricas e Teste U de Mann-Whitney para variáveis não paramétricas.

A figura nos mostra a variação do cálcio para os períodos analisados. Quando comparamos a diferença entre os dois grupos, encontramos variação significativa apenas no período PT, sendo que os demais períodos apresentam concentrações estatisticamente semelhantes.

Observamos no grupo 1 que C2 9,2 mg/dL ($\pm 0,7$) C3 9,3 mg/dL ($\pm 0,7$) e C4 6,4 mg/dL ($\pm 1,5$) apresentam uma diminuição significativa quando comparado com o período PT. C2 apresenta uma diminuição significativa quando comparado ao período C1 e C3 apresenta também outra diminuição significativa quando comparado ao período C72 e C4, evidenciando a sobrecarga metabólica, decorrente do esforço físico, sofrida nestes períodos.

O grupo 2 apresenta em C3 8,9 mg/dL ($\pm 0,4$) e C4 7,9 mg/dL ($\pm 0,7$) uma diminuição significativa quando comparados a PT. Quando comparamos os períodos entre eles, encontramos variação significativa em C1 9,9 mg/dL ($\pm 0,9$) com C3, C1 com C4, C2 8,9 mg/dL ($\pm 0,7$) com C3 e C2 com C4, caracterizando os períodos C3 e C4 como os períodos de maior alteração no metabolismo do Ca^{2+} , concordando com CK, LDH e AST para estes mesmos períodos quanto à sobrecarga sofrida pelo treinamento e pelos jogos nesta fase do macrociclo de treinamento.

Ao longo do estudo observamos que existe uma tendência a uma diminuição nas concentrações séricas de Ca^{2+} . Com a diminuição dos níveis de cálcio no organismo o atleta fica mais suscetível à lesão muscular por falha do mecanismo contrátil e por diminuir o potencial de ativação e formação do segundo mensageiro intracelular, inibindo a célula na síntese protéica e tornando-a ineficiente em sua função metabólica, consequentemente aumentando o risco de lesão muscular.

Segundo Houston, 2001, o cálcio também é encontrado em uma forma iônica não ligada (Ca^{2+}) que realiza funções cruciais na contração muscular, transmissão do impulso nervoso, transporte iônico e transmissão de sinais através das membranas. A alteração nas suas concentrações, hiper ou hipocalcemia, provocaria distúrbios importantes na qualidade da ação muscular, diminuindo o desempenho do atleta e podendo provocar lesões. Os estudos de DEKKERS, et. al., 1996, mostram alterações nas concentrações de cálcio (hipocalcemia, valores abaixo de 8,4 mg/dL) após a realização de provas de maratona em corredores de ultra resistência, reduzindo a capacidade de contração do músculo e induzindo a lesões musculares graves.

Apesar de o Ca^{2+} ter uma maior proteção fisiológica no exercício, evitando sua depleção ou diluição, sob condições desfavoráveis de treinamento e competições o Ca^{2+}

pode encontrar-se com suas concentrações diminuídas, caracterizando a síndrome da fadiga impedindo o músculo de se contrair e/ou relaxar (COSENDEY, 2003, DANTAS, 2000, PETIBOIS, et. al. 2002).

No período C4, encontramos os níveis de Ca^{2+} abaixo da normalidade, esta condição é extremamente desfavorável para que o atleta desempenhe rendimento máximo na realização de treinos e jogos, aumentando ainda os tempos de recuperação entre esses períodos. Não somente alterações no rendimento e na recuperação, mas também enfrenta ainda um risco aumentado de lesões neste período, podendo desenvolver fadiga e lesões.

O magnésio ativa a função de várias enzimas envolvidas na transferência de energia por fosfato. Os níveis plasmáticos diminuem significativamente quando há carência do íon na dieta, provocando um quadro de hipomagnesemia crônica, que juntamente com a hipermagnesemia acaba inibindo a secreção de hormônio estimulador da paratireóide (PHT) alterando o equilíbrio levando a um quadro de hipocalcemia. Essas alterações no comportamento metabólico do organismo, diminuem o rendimento e podem aumentar o risco das lesões (DEKKERS, DOORMER e KEMPER, 1996, WESTGARD et al., 1981).

A variação de magnésio pode ser visualizada na figura 6:

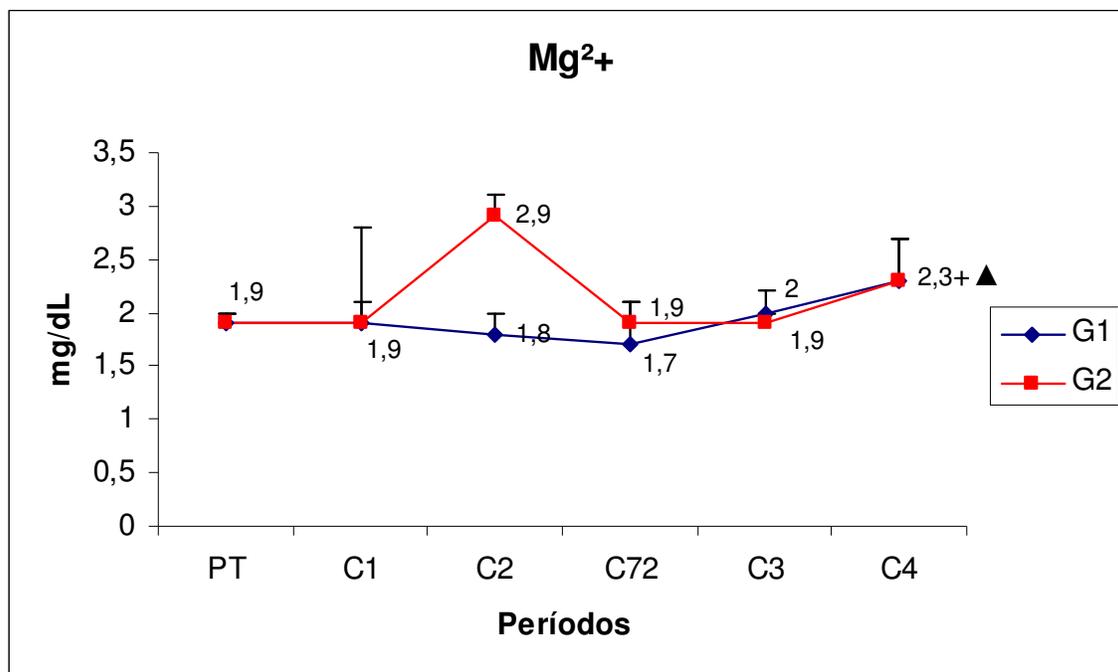


Figura 6: Concentração sérica de Mg²⁺ (Ref.: 1,5 – 2,2 mg/dL) observada nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4. Os valores estão expressos como a média e o desvio padrão da média. + variação significativa ($p \leq 0,05$) entre os períodos C2 e C4. ▲ variação significativa entre os períodos C72 e C4, utilizando para a comparação entre os períodos o teste de ANOVA com medidas repetidas, seguido pelo teste de Tukey HSD para as variáveis paramétricas.

O magnésio não apresentou diferenças significativas entre os grupos. O grupo 1 apresentou variação significativa quando comparamos o período C2 1,8 mg/dL ($\pm 0,2$) com C4 2,3 mg/dL ($\pm 0,4$) e C72 1,7 mg/dL ($\pm 0,4$) com C4, evidenciando para C4 como o período das maiores médias das concentrações e conseqüentemente maior sobrecarga física para o atleta neste período.

O grupo 2 não apresentou variações significativas, registrando também em C4 2,3 mg/dL ($\pm 0,4$) o período de maior média das concentrações obtidas ao longo dos períodos, indicando em C4 um período, embora não significativo, que tende a uma possível sobrecarga física.

A variação do magnésio acompanhou o comportamento dos outros marcadores bioquímicos, com exceção a ALT, evidenciando o final da temporada como um período de grande risco para as lesões em função da sobrecarga física sofrida neste período. É importante ressaltar que seu controle depende do controle metabólico do Ca^{2+} .

O Mg^{2+} como citado anteriormente é um mineral de ação e maior concentração intracelular, como as enzimas. Seu mecanismo de ação intracelular é ativar a função de várias enzimas envolvidas na transferência de energia por fosfato. Alterações em sua concentração geralmente acompanham-se de modificações na calcemia (Ca^{2+}) mediadas pelo *Hormônio da Paratireóide ou Paratormônio* (PHT); a hipermagnesemia e depleção crônica de Mg^{2+} inibem secreção de PHT, causando hipocalcemia (CHAMPE, & HARVEY, 1996).

O controle das concentrações de Mg^{2+} no organismo é amparado pelo controle do Ca^{2+} , que é extremamente protegido, logo, apenas condições muito desfavoráveis e patológicas podem alterar este controle do Ca^{2+} e sua relação com o Mg^{2+} , reforçando que o aumento de Mg^{2+} , juntamente com a diminuição do Ca^{2+} , ocorre em função do estresse proporcionado pelo exercício físico no treinamento e nos jogos.

Após estas análises, observamos que embora os marcadores bioquímicos apresentem individualmente comportamentos distintos, dificultando a padronização de valores limites para a lesão, notamos que sob estresse físico proporcionado pelo treinamento e jogos as concentrações destas enzimas e minerais tendem a assumirem um comportamento semelhante nos períodos de maior sobrecarga física, aumentando suas concentrações séricas e indicando uma tendência a um sofrimento do organismo frente à rotina de jogos e treinos, o que nos indica um risco aumentado nestes períodos para ocorrência de lesões.

Além dos marcadores bioquímicos, observamos o comportamento emocional dos atletas a partir da aplicação da escala de humor de Brunel (BRUMS), instrumento psicológico para a detecção do excesso de treinamento (PETIBOIS, et. al., 2002, BRANDÃO, 1999, ROLHFS, 2006, WECHSLER & GUZZO, 1999).

Em nosso estudo foram observados como variáveis psicológicas os valores de tensão, vigor e fadiga, obtidos a partir dos questionários de BRUMS.

Segundo, Brandão, 1999, estas variáveis psicológicas aparecem até dois dias antes que as variáveis bioquímicas. Isso sugere que a detecção de estresse psicológico, poderia evitar uma lesão ou sobrecarga no organismo do atleta.

A figura abaixo mostra o comportamento da variável Tensão no macrociclo anual de treinamentos e jogos.

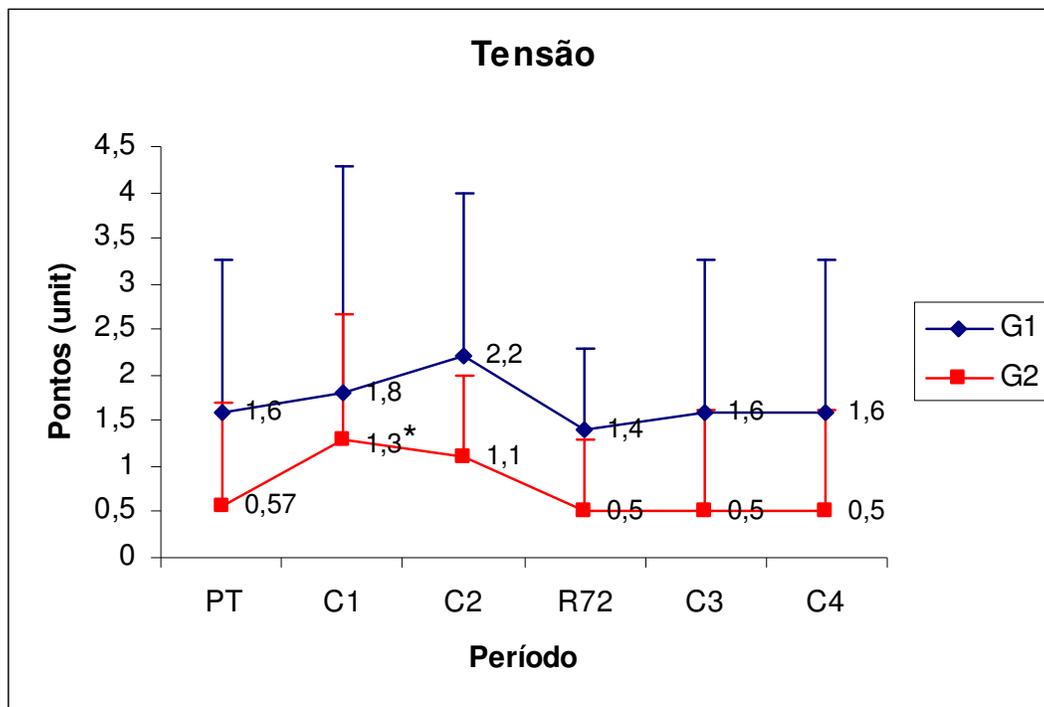


Figura 7: Valores de Tensão (Ref.: Tensão – 0 até 4) observado nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4. Os valores estão expressos como a média e o desvio padrão da média. * variação significativa ($p \leq 0,05$), utilizando para comparação entre os períodos o teste de Friedman e o teste Wilcoxon para as variáveis não paramétricas.

Observamos no gráfico de Tensão os períodos de maior sobrecarga psicológica para a variável tensão. Não foi observado ao longo dos períodos variações acima da normalidade (Ref. 0 – 4).

Quando comparamos o grupo 1 com o grupo 2 não encontramos variação significativa entre os grupos para os períodos analisados. No grupo 1 o período de maior tensão sofrida pelos atletas foi em C2 2,2 ($\pm 1,78$), diminuindo a tensão após um período de repouso de 72 horas C72 1,4 ($\pm 0,89$), para valores similares ao período PT 1,6 ($\pm 1,67$), onde demonstra uma adaptação ao estresse emocional sofrido no início da competição e é um comportamento esperado para os valores de tensão (O'BRIEN, 1988), evidenciando que o tempo de recuperação teve efeito na redução dos níveis de tensão.

Observamos no grupo 2, que o maior aumento da tensão estatisticamente significativa ocorreu no período C1 $1,3 (\pm 1,43)$, seguido por C2 $1,1 (\pm 0,80)$, possivelmente por o grupo 2 ter se apresentado com maiores concentrações enzimáticas no período de PT, antecipando o período de maior tensão. No entanto, houve uma tendência dos valores atribuídos à tensão serem menores no grupo 2.

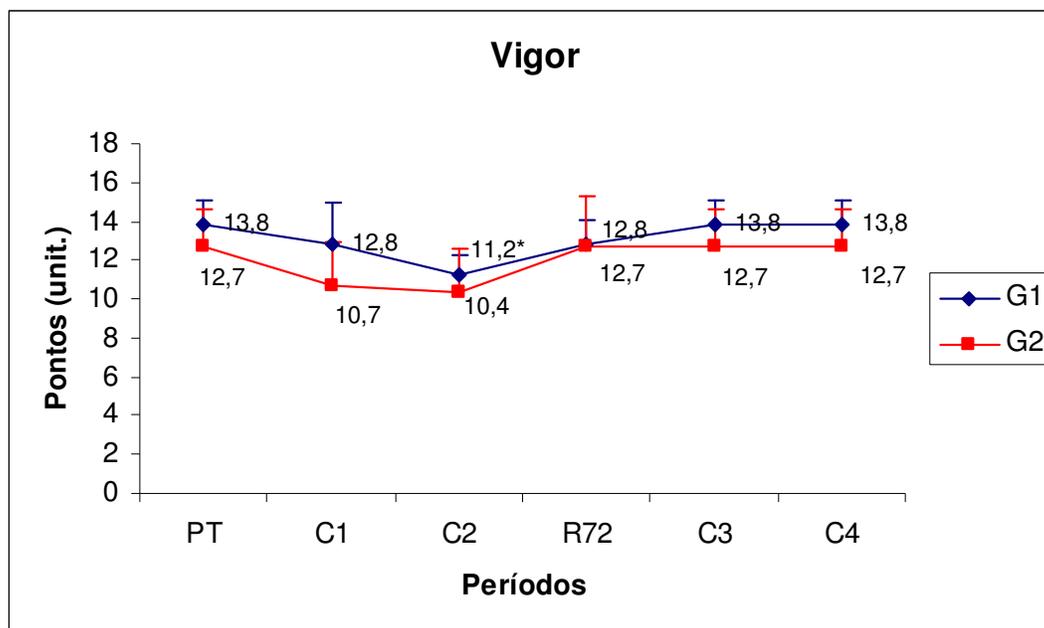


Figura 8: Valores de Vigor (Ref.: Vigor – 9 até 16) observado nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4. Os valores estão expressos como a média e o desvio padrão da média. * variação significativa ($p \leq 0,05$), utilizando para a comparação entre os períodos o teste de Friedman e o teste Wilcoxon para as variáveis não paramétricas.

Na figura de vigor observamos que as variações para os dois grupos estão dentro dos valores de normalidade ao longo dos períodos observados.

Não encontramos variação significativa quando comparamos os dois grupos. No grupo 1 observamos que em C2 $11,2 (\pm 1,10)$ houve uma diminuição significativa no vigor, mostrando possivelmente o período de maior sobrecarga física durante os períodos observados.

Para o grupo 2 encontramos que o período de maior diminuição do vigor foi em C1 10,7 ($\pm 2,16$) e C2 10,4 ($\pm 1,11$), evidenciando os pontos de maior tensão para os períodos observados, concordando também, com os períodos de maior tensão observados anteriormente.

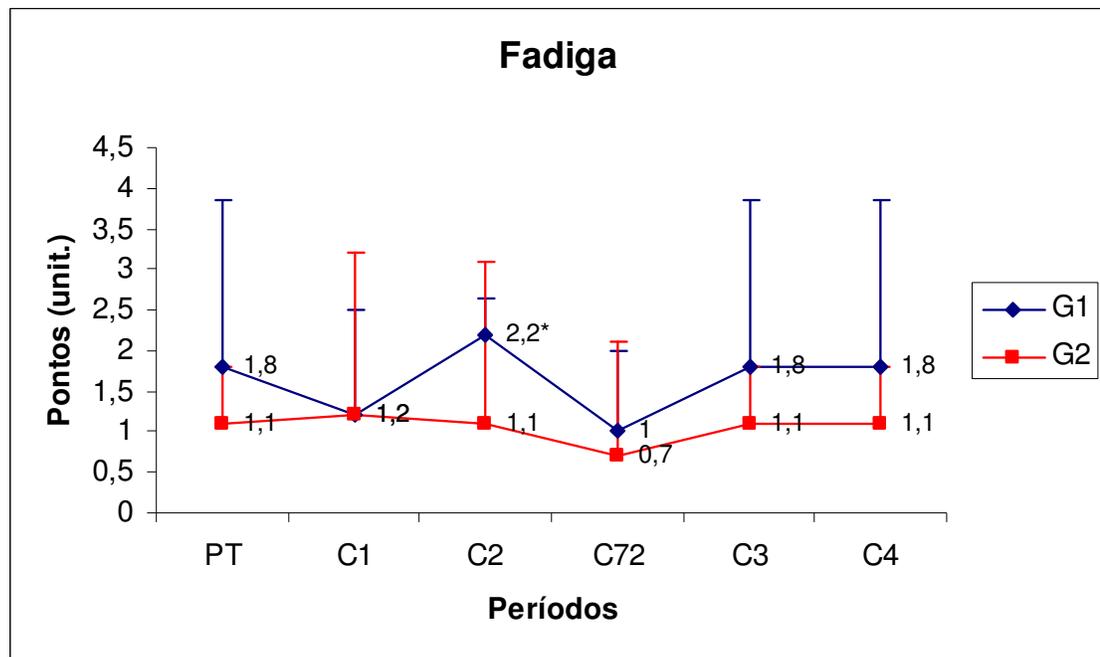


Figura 9: Valores de Fadiga (Ref.: Tensão – 0 até 2) observado nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4. Os valores estão expressos como a média e o desvio padrão da média. * variação significativa ($p \leq 0,05$), utilizando o teste de Friedman e o teste Wilcoxon para as variáveis não paramétricas.

Ao analisarmos os valores de fadiga encontramos variações acima da normalidade para o grupo 1, não observando estas variações para o grupo 2. Também não foram encontradas variações significativas entre os grupos 1 e 2.

No grupo 1 observamos que o período de maior aumento significativo estatisticamente da fadiga foi em C2 2,2 ($\pm 0,44$), reduzindo em C72 para 1,0 ($\pm 1,0$).

Para o grupo 2 observamos que a fadiga manteve-se quase que constante, variando muito pouco e dentro da normalidade, obtendo em C1 1,2 ($\pm 1,1$) o período de maior sobrecarga física e aumento da fadiga.

A fadiga, talvez seja a variável estudada que está mais diretamente relacionada a condições físicas imediatas no atleta em sua rotina diária (ROLHFS, et. al., 2005).

As variáveis psicológicas, assim como as variáveis bioquímicas mostram-se sensíveis as variações proporcionadas pelas rotinas de treinos e jogos, mostrando que o relato subjetivo do atleta sobre sua condição emocional, medido pela escala, é compatível com as concentrações bioquímicas. Evidenciando para os mesmos períodos tendências a sobrecarga física, proporcionada pelas altas intensidades dos jogos e treinos, aumentando o risco de lesão para estes períodos.

Após o período denominado de C72, todas as variáveis psicológicas mantiveram-se constante, sem variações, não sendo compatível com o nível de treinamento e jogos para estes períodos, principalmente por aproximar-se do final do macrociclo anual de treinos e jogos, sendo esperado que neste período o atleta apresente sintomas de cansaço físico devido à carga acumulativa enfrentada ao longo de todo o macrociclo, mas ao contrário disso os atletas relatam estarem descansados, sem fadiga, com pouca tensão e vigor restabelecido.

Para tentar explicar este acontecimento Brandão, et. al. 1999, sugere que o método de aplicação do questionário deve ser cauteloso e cuidadoso, devendo preferencialmente ser aplicado por um profissional da área da psicologia, na intenção de aumentar a fidedignidade das análises dos resultados e do repasse deste para o atleta e equipe técnica.

Contudo além do dos cuidados na aplicação do questionário e no repasse da informação ao atleta e a equipe técnica, existe ainda a preocupação com a periodicidade da

aplicação, ou seja, o intervalo entre uma aplicação e outra, para que o instrumento não perca a sensibilidade na detecção dos sinais e sintomas relacionados ao estado humoral do atleta (WECHSLER & GUZZO, 1999).

Além do comportamento ao longo dos períodos observados das variáveis bioquímicas e psicológicas, também correlacionamos neste estudo as variáveis bioquímicas e psicológicas, buscando evidenciar os períodos de maior sobrecarga que coincidem tanto para as variáveis psicológicas quanto para as variáveis bioquímicas. As correlações significativas serão apresentadas a seguir

Observamos nas figuras abaixo (10 a 25) a correlação entre as variáveis bioquímicas e as psicológicas para o grupo 1, onde inicialmente para CK, foi verificado uma correlação significativa, com a variável psicológica tensão em C3 ($r^2 = 0,955$).

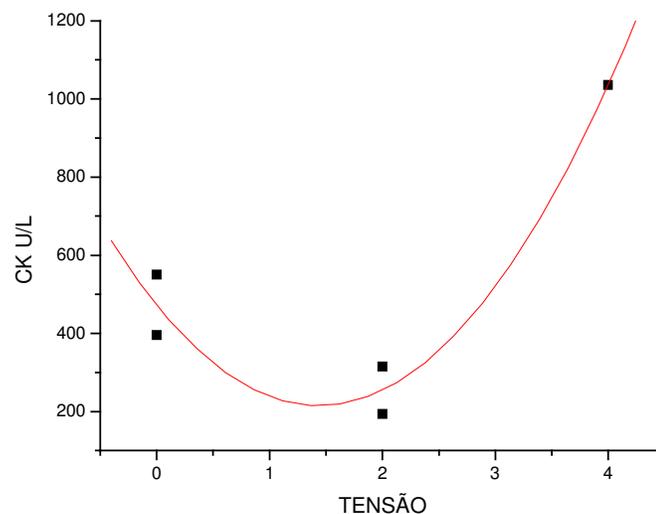


Figura 10: Correlação entre CK e Tensão para o grupo 1, apresentando função polinomial para o período C3 ($r^2 = 0,955$) e $p = 0,044$.

As correlações entre as concentrações de CK e o Vigor não foram significativas em nenhum dos períodos avaliados.

Quando comparamos CK com a fadiga encontramos o maior número de correlações significativas, em C1 ($r^2 = 0,947$), C72 ($r^2 = 0,967$) e C3 ($r^2 = 0,903$).

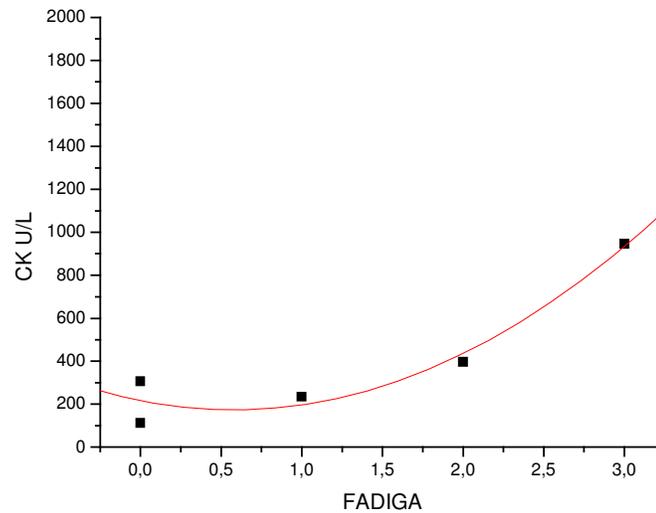


Figura 11: Correlação entre CK e Fadiga para o grupo 1 apresentando função polinomial, para o período C1 ($r^2 = 0,947$) e $p = 0,05$.

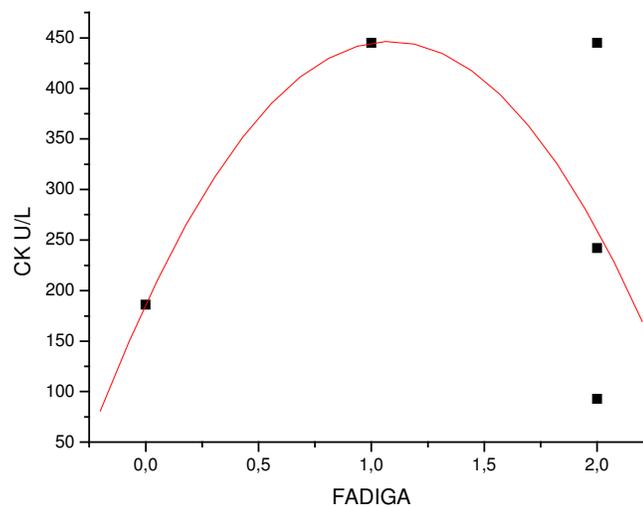


Figura 12: Correlação entre CK e Fadiga para o grupo 1 apresentando função polinomial, para o período C72 ($r^2 = 0,967$) e $p = 0,006$.

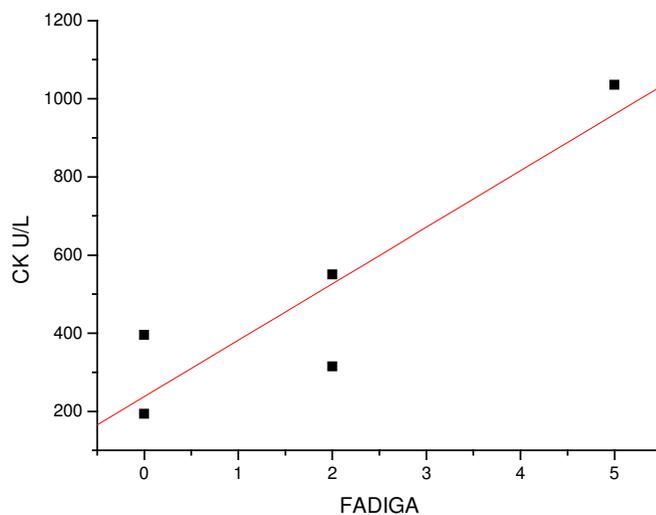


Figura 13: Correlação entre CK e Fadiga para o grupo 1 apresentando função Linear, para o período C3 ($r^2 = 0,903$) e $p = 0,035$.

Para a LDH encontramos correlação significativa quando comparamos com vigor em C3 ($r^2 = 0,67$) e com a fadiga, onde apresenta um maior número de correlações, em C1 ($r^2 = 0,905$), C72 ($r^2 = 0,896$) e C4 ($r^2 = 0,904$), não apresentando correlação com tensão.

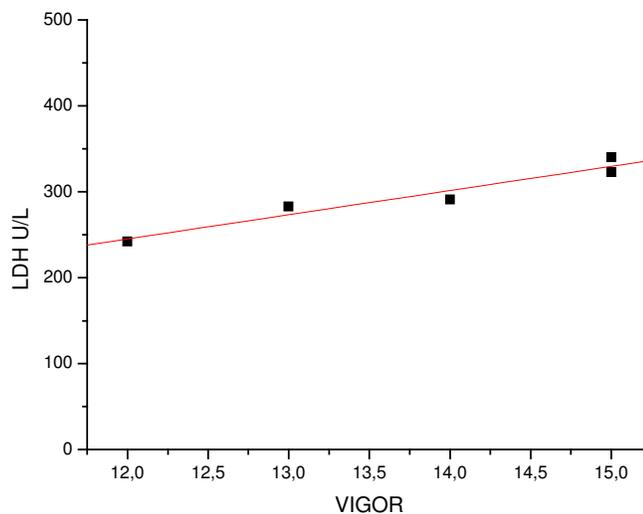


Figura 14: Correlação entre LDH e Vigor para o grupo 1 apresentando função linear, para o período C3 ($r^2 = 0,653$) e $p = 0,006$.

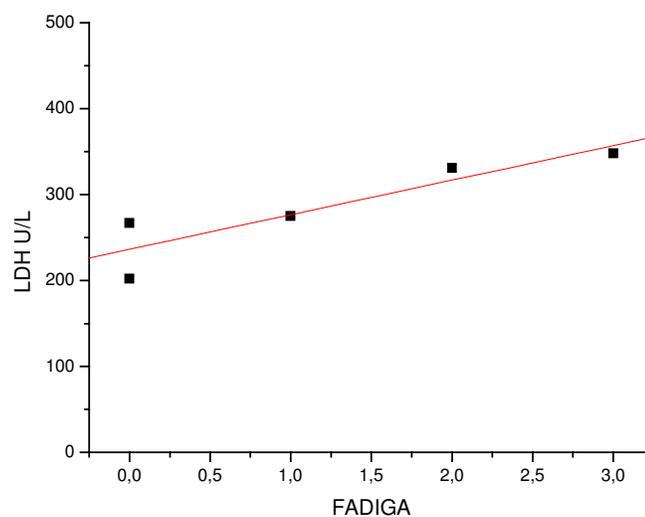


Figura 15: Correlação entre LDH e Fadiga para o grupo 1 apresentando função linear, para o período C1 ($r^2 = 0,905$) e $p = 0,034$.

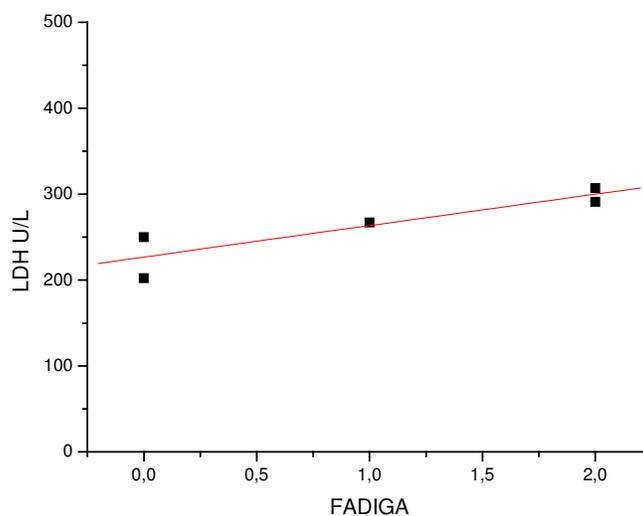


Gráfico 16: Correlação entre LDH e Fadiga para o grupo 1 apresentando função linear, para o período C72 ($r^2 = 0,896$) e $p = 0,039$.

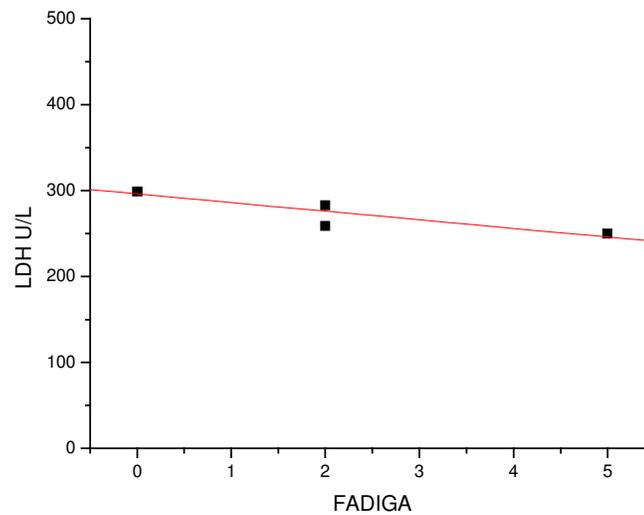


Figura 17: Correlação entre LDH e Fadiga para o grupo 1 apresentando função linear, para o período C4 ($r^2 = 0,904$) e $p = 0,034$.

Quando correlacionamos AST com tensão encontramos correlação e significativa apenas em C1 ($r^2 = 0,986$). Para vigor não encontramos correlação com a enzima AST, e com fadiga apresenta correlação forte e significativa em C3 ($r^2 = 0,979$).

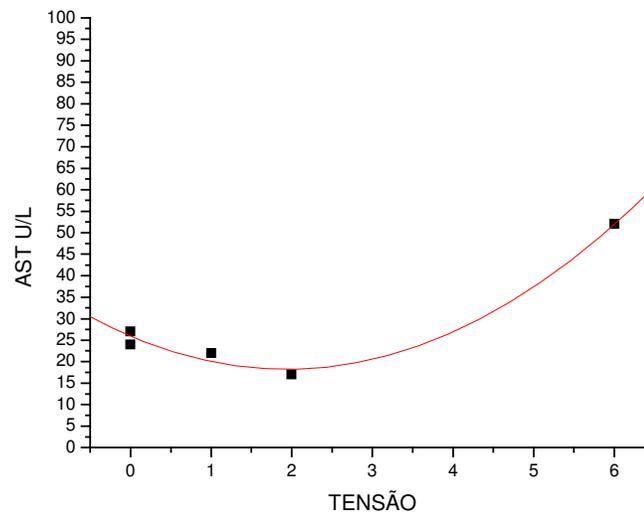


Figura 18: Correlação entre AST e Tensão para o grupo 1 apresentando função Polinomial, para o período C1 ($r^2 = 0,986$) e $p = 0,013$.

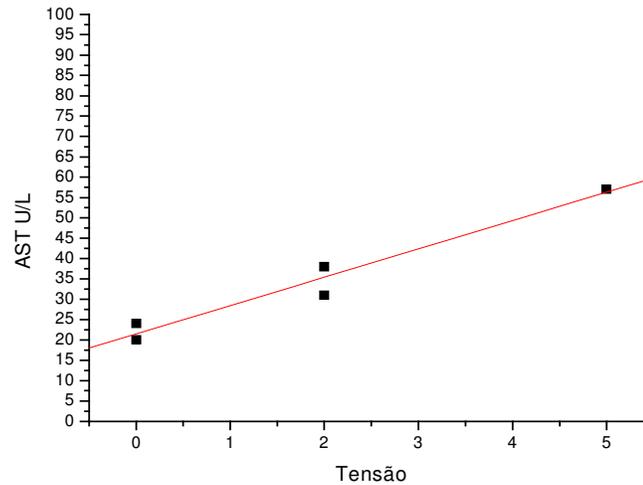


Figura 19: Correlação entre AST e Tensão para o grupo 1 apresentando função linear, para o período C3 ($r^2 = 0,979$) e $p = 0,003$.

Na ALT não encontramos correlação significativa com as variáveis psicológicas.

No Ca^{2+} encontramos uma correlação significativa quando comparamos com tensão em C4 ($r^2 = -0,947$). Comparando com vigor encontramos correlação significativa em C1 ($r^2 = 0,911$) e C72 ($r^2 = 0,998$). Para a fadiga encontramos correlação significativa em C3 ($r^2 = 0,965$).

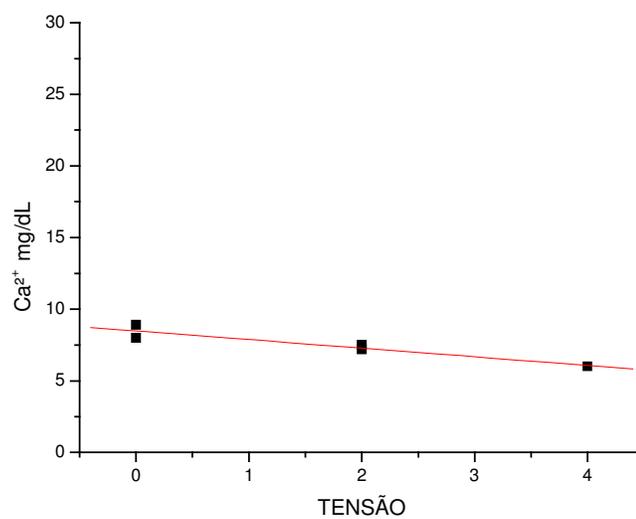


Figura 20: Correlação entre Ca²⁺ e Tensão para o grupo 1 apresentando função linear, para o período C4 ($r^2 = -0,947$) e $p = 0,014$.

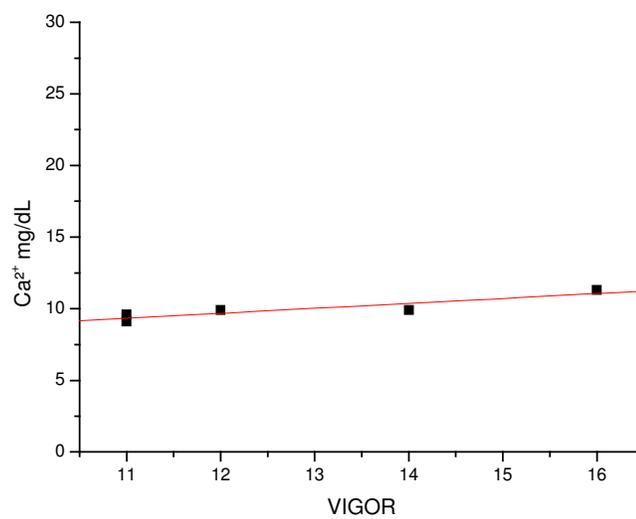


Figura 21: Correlação entre Ca²⁺ e Vigor para o grupo 1 apresentando função linear, para o período C1 ($r^2 = 0,911$) e $p = 0,031$.

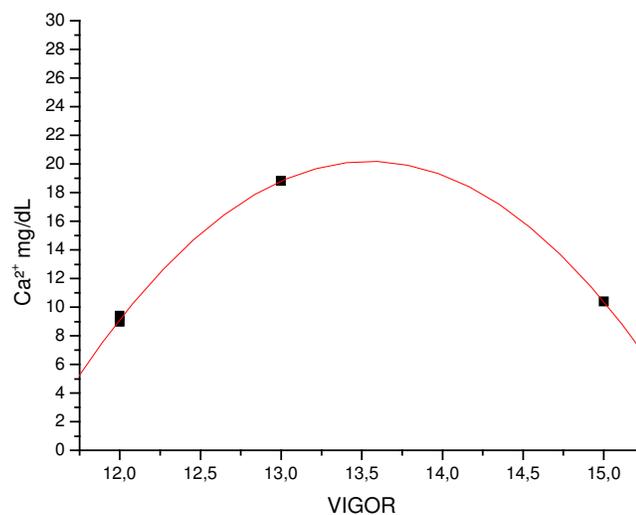


Figura 22: Correlação entre Ca^{2+} e Vigor para o grupo 1 apresentando função Polinomial, para o período C72 ($r^2 = 0,998$) e $p = 0,001$.

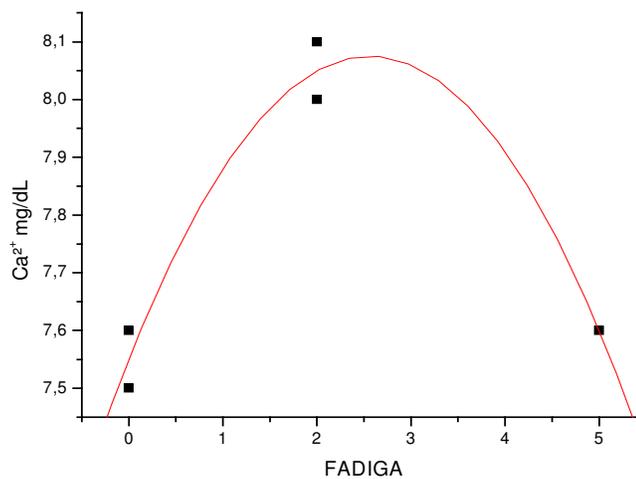


Figura 23: Correlação entre Ca^{2+} e Fadiga para o grupo 1 apresentando função Polinomial, para o período C3 ($r^2 = 0,965$) e $p = 0,034$.

Para o Mg^{2+} encontramos correlação significativa quando comparamos com tensão em PT ($r^2 = 1,00$) e quando comparamos com fadiga em C1 ($r^2 = 0,952$), não apresentando correlação forte quando comparamos com vigor.

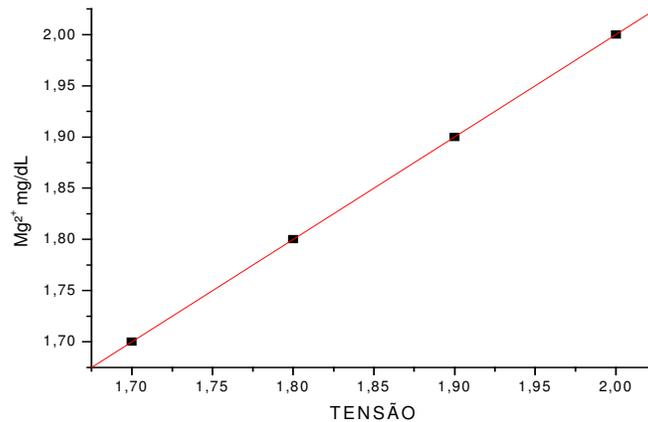


Figura 24: Correlação entre Mg^{2+} e Tensão para o grupo 1 apresentando função linear, para o período PT ($r^2 = 1,00$) e $p = 0,0001$.

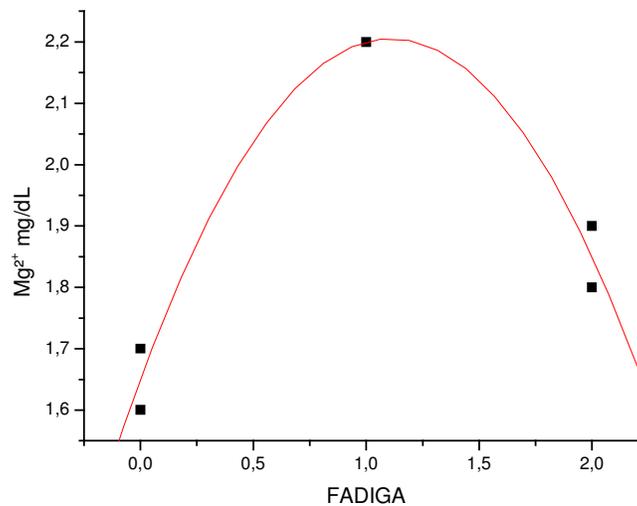


Figura 25: Correlação entre Mg^{2+} e Fadiga para o grupo 1 apresentando função Polinomial, para o período C1 ($r^2 = 0,952$) e $p = 0,047$.

Nas figuras abaixo (26 a 41) observamos a correlação entre as variáveis bioquímicas e as psicológicas para o grupo 2, onde encontramos para CK uma correlação significativa, com a variável psicológica tensão em C1 ($r^2 = -0,811$). Com vigor encontramos correlação significativa em PT ($r^2 = 0,904$) e C4 ($r^2 = 0,945$). Quando comparamos CK com a fadiga encontramos correlações fortes e significativas, em C72 ($r^2 = -0,879$) e C4 ($r^2 = 0,945$).

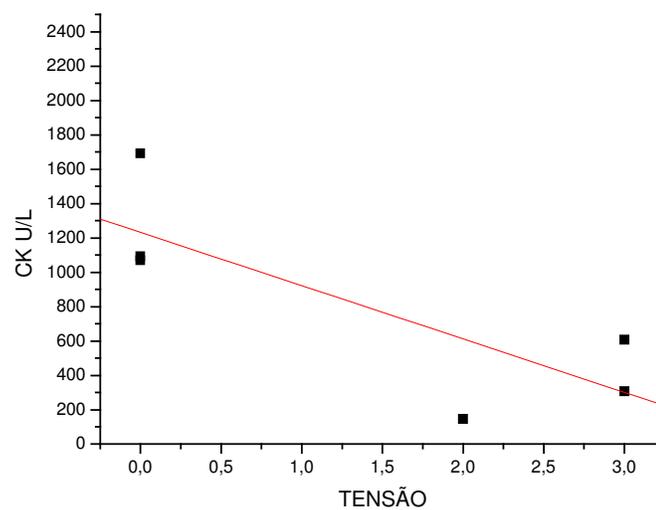


Figura 26: Correlação entre CK e Tensão para o grupo 2 apresentando função linear, para o período C1 ($r^2 = -0,811$) e $p = 0,05$.

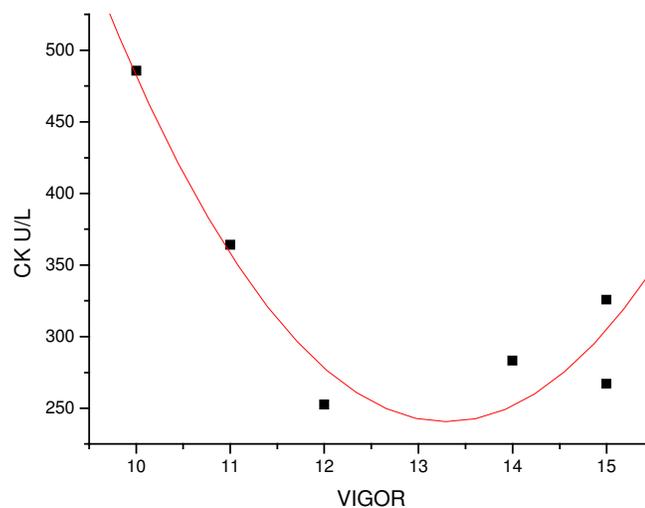


Figura 27: Correlação entre CK e Vigor para o grupo 2 apresentando função polinomial, para o período PT ($r^2 = 0,904$) e $p = 0,029$.

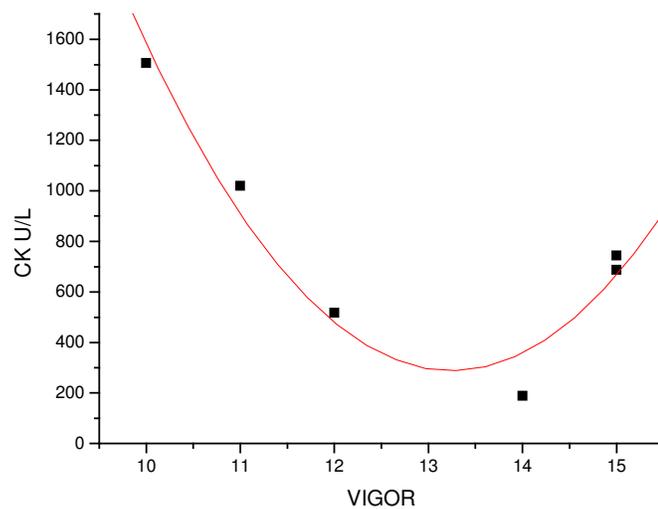


Figura 28: Correlação entre CK e Vigor para o grupo 2 apresentando função polinomial, para o período C4 ($r^2 = 0,945$) e $p = 0,012$.

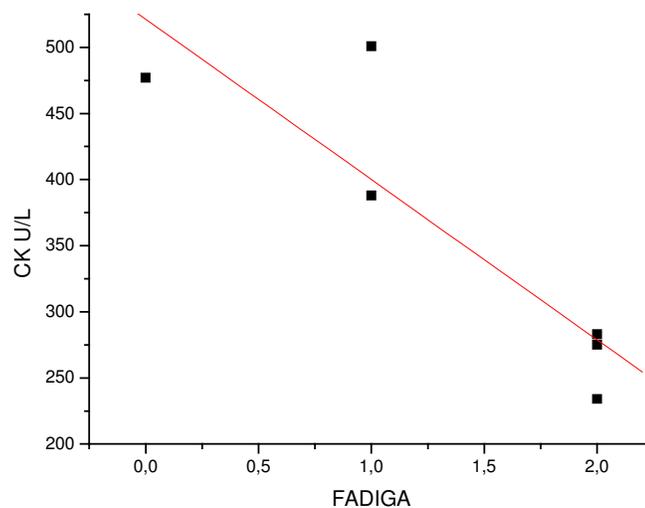


Figura 29: Correlação entre CK e Fadiga para o grupo 2 apresentando função linear, para o período C72 ($r^2 = -0,879$) e $p = 0,02$.

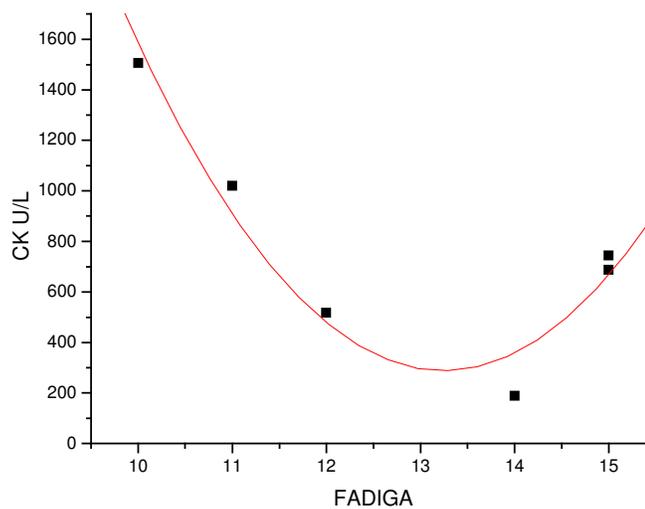


Figura 30: Correlação entre CK e Fadiga para o grupo 2 apresentando função linear, para o período C4 ($r^2 = 0,945$) e $p = 0,012$.

A LDH não apresenta correlação significativa quando comparamos com tensão vigor e com a fadiga, nos períodos analisados para o grupo 2.

Quando correlacionamos AST com tensão encontramos correlação significativa apenas em C1 ($r^2 = 0,869$). Para vigor encontramos correlação significativa em C4 ($r^2 = 0,875$). A fadiga apresenta correlação significativa no período PT ($r^2 = 0,846$) e C72 ($r^2 = -0,816$).

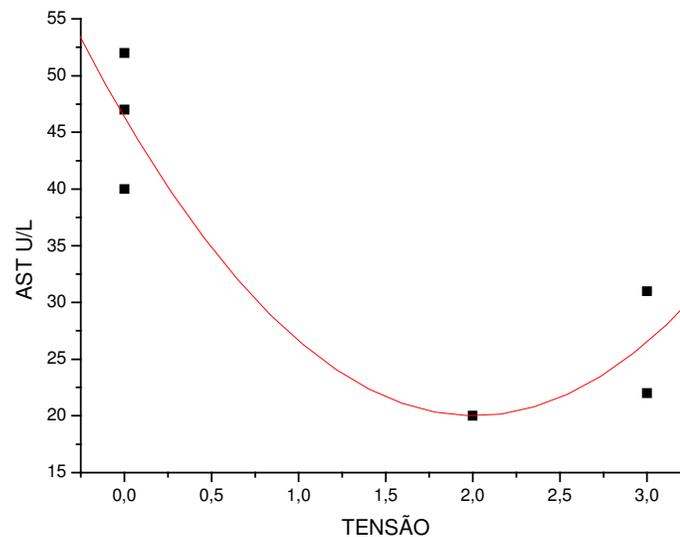


Figura 31: Correlação entre AST e Tensão para o grupo 2 apresentando função polinomial, para o período C1 ($r^2 = 0,869$) e $p = 0,047$.

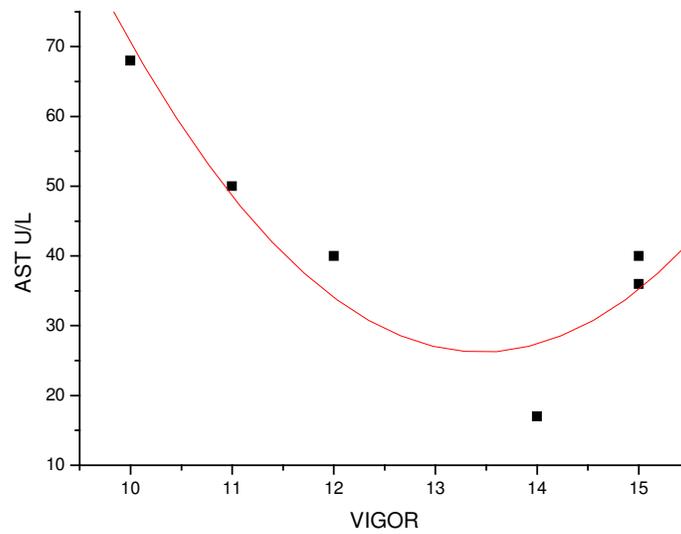


Figura 32: Correlação entre AST e Vigor para o grupo 2 apresentando função polinomial, para o período C4 ($r^2 = 0,875$) e $p = 0,043$.

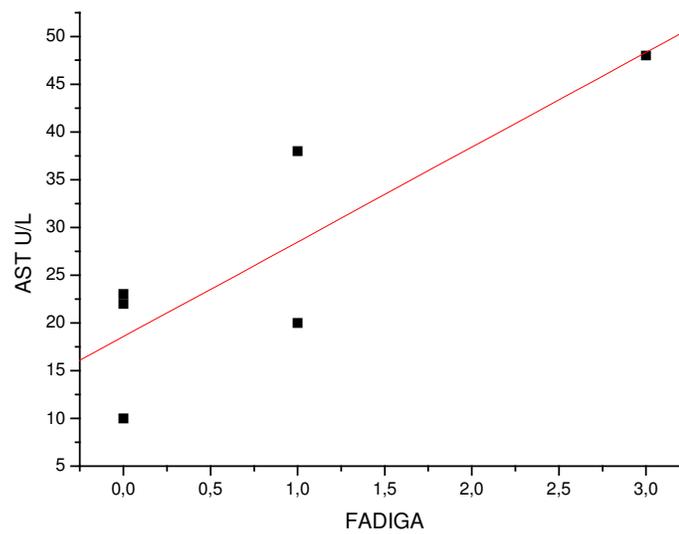


Figura 33: Correlação entre AST e Fadiga para o grupo 2 apresentando função linear, para o período PT ($r^2 = 0,846$) e $p = 0,033$.

Para ALT encontramos o maior número de correlações significativas com a variável tensão nos períodos C1 ($r^2 = -0,896$), C2 ($r^2 = 0,911$), C72 ($r^2 = -0,940$) e C4 ($r^2 = 0,931$), não encontrando correlação significativa quando comparamos com vigor e fadiga.

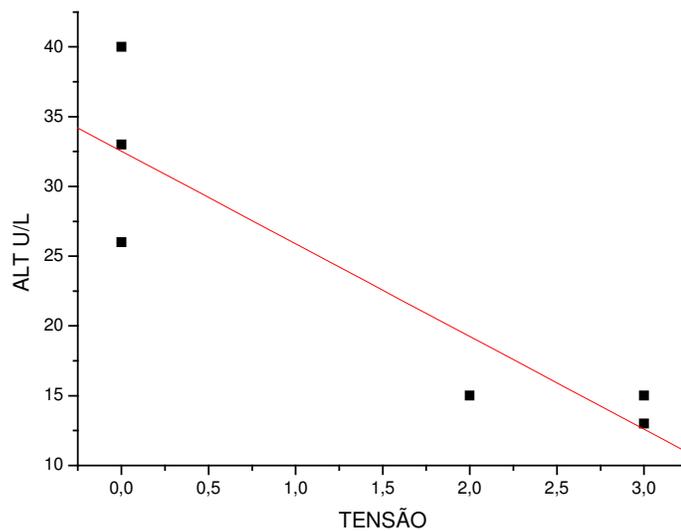


Figura 34: Correlação entre ALT e Tensão para o grupo 2 apresentando função linear, para o período C1 ($r^2 = -0,896$) e $p = 0,015$.

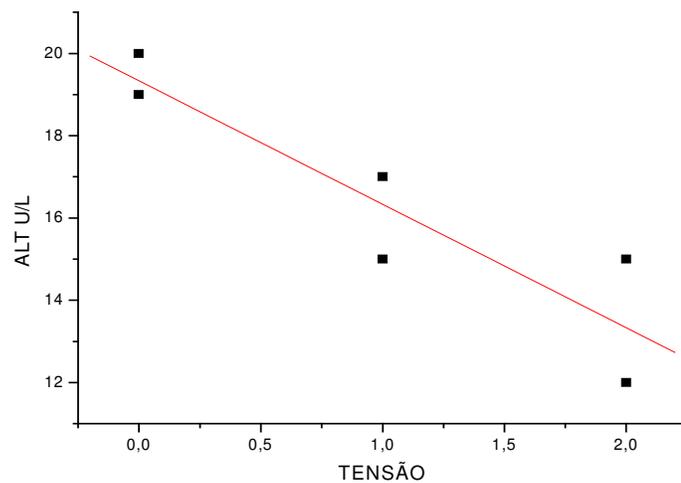


Figura 35: Correlação entre ALT e Tensão para o grupo 2 apresentando função linear, para o período C2 ($r^2 = -0,911$) e $p = 0,011$.

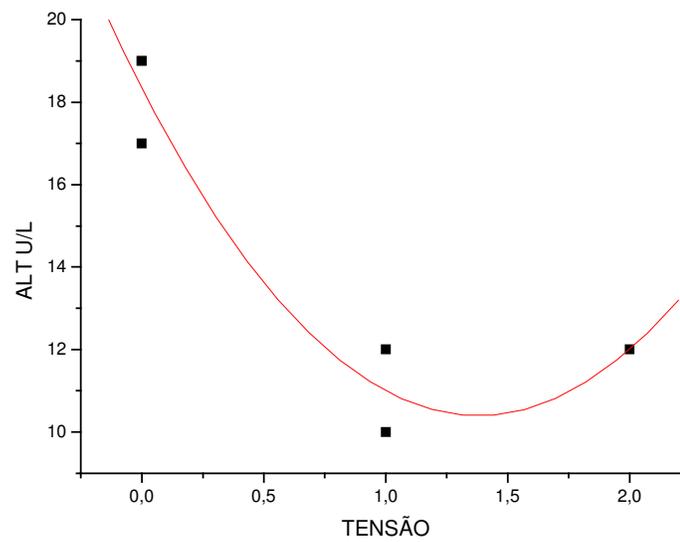


Figura 36: Correlação entre ALT e Tensão para o grupo 2 apresentando função polinomial, para o período C72 ($r^2 = 0,940$) e $p = 0,014$.

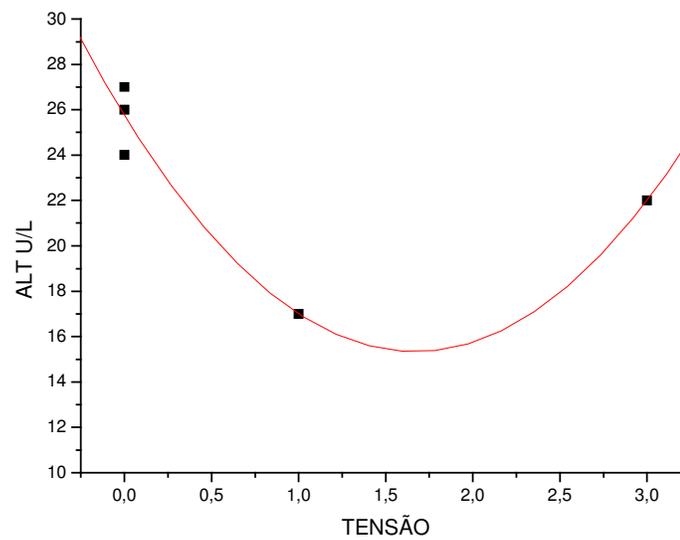


Figura 37: Correlação entre ALT e Tensão para o grupo 2 apresentando função polinomial, para o período C4 ($r^2 = 0,931$) e $p = 0,017$.

No Ca^{2+} encontramos uma correlação significativa quando comparamos com Fadiga em PT ($r^2 = 0,896$) e C3 ($r^2 = 0,884$), não encontrando correlação significativa para as variáveis tensão e vigor.

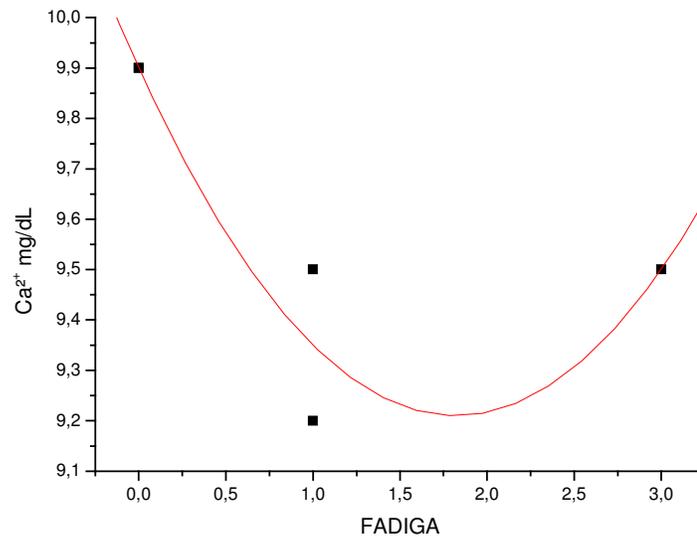


Figura 38: Correlação entre Ca^{2+} e Fadiga para o grupo 2 apresentando função polinomial, para o período PT ($r^2 = 0,896$) e $p = 0,033$.

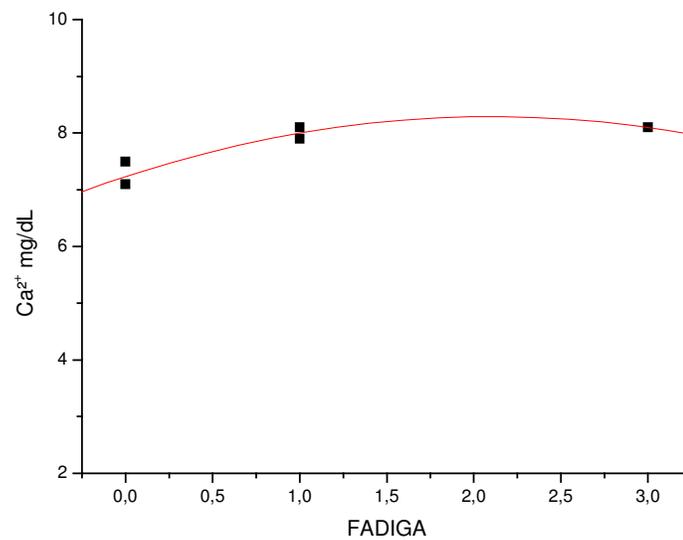


Figura 39: Correlação entre Ca^{2+} e Fadiga para o grupo 2 apresentando função polinomial, para o período C3 ($r^2 = 0,884$) e $p = 0,039$.

Para o Mg^{2+} encontramos correlação significativa quando comparamos com tensão em C3 ($r^2 = 0,984$) e quando comparamos com fadiga em C2 ($r^2 = 0,855$), não apresentando correlação quando comparamos com vigor.

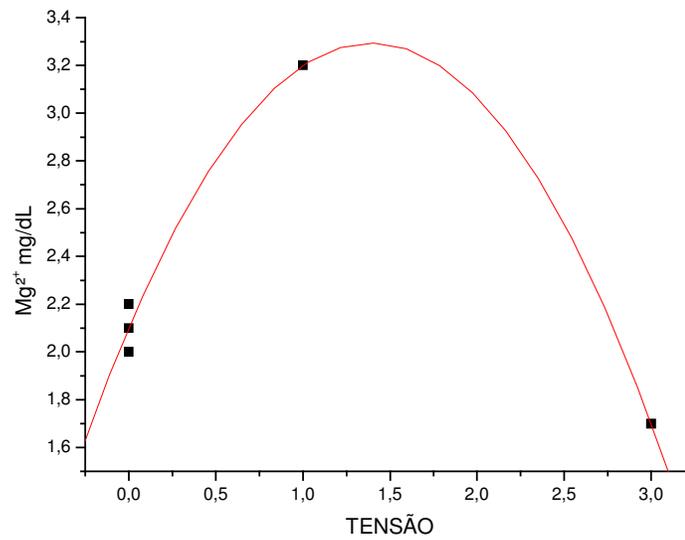


Figura 40: Correlação entre Mg^{2+} e Tensão para o grupo 2 apresentando função polinomial, para o período C3 ($r^2 = 0,984$) e $p = 0,001$.

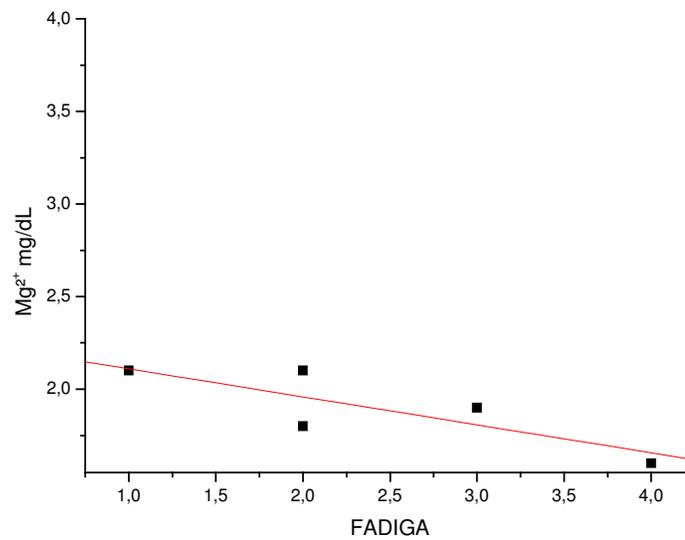


Figura 41: Correlação entre Mg^{2+} e Fadiga para o grupo 2 apresentando função linear, para o período C2 ($r^2 = -0,855$) e $p = 0,029$.

Podemos observar pelas correlações que as variáveis psicológicas acompanham os aumentos das concentrações bioquímicas, indicando conjuntamente e reforçando que nos períodos de maior sobrecarga física, evidencia-se o aumento o risco de ocorrência de lesões por ultrapassar a capacidade adaptativa do atleta frente ao treinamento e aos jogos.

Em algumas correlações podemos observar também que conforme Brandão, (1999) as variáveis psicológicas podem aparecer até 2 dias antes que as variáveis bioquímicas, como no caso da relação do Ca^{2+} e do Mg^{2+} com a fadiga onde aumentando as concentrações de ambos, encontramos um nível de fadiga alto para o período avaliado.

Encontramos em nosso estudo que a variável psicológica mais importante, relacionando às concentrações bioquímicas, para a observação e acompanhamento do risco de lesões no atleta é a fadiga, seguido pela variável vigor. Onde o comportamento encontrado é de aumento da fadiga, quando os níveis bioquímicos aumentam, e a conseqüente diminuição do vigor.

Com isso evidenciamos a importância da aplicação de instrumentos preventivos para o relato subjetivo de desconforto, dor e limitações relatadas pelo atleta durante a realização dos treinos e jogos do macrociclo anual.

Estas correlações fortalecem a necessidade de acompanhamento bioquímico e psicológico do treinamento, pois mostram uma afinidade entre as variáveis para a detecção de sobrecargas físicas que podem produzir lesões musculares esqueléticas.

Além da observação das variáveis bioquímicas e psicológicas, foi observada também a distribuição das lesões durante o período de realização do estudo.

A figura abaixo mostra a frequência das lesões nos períodos observados:

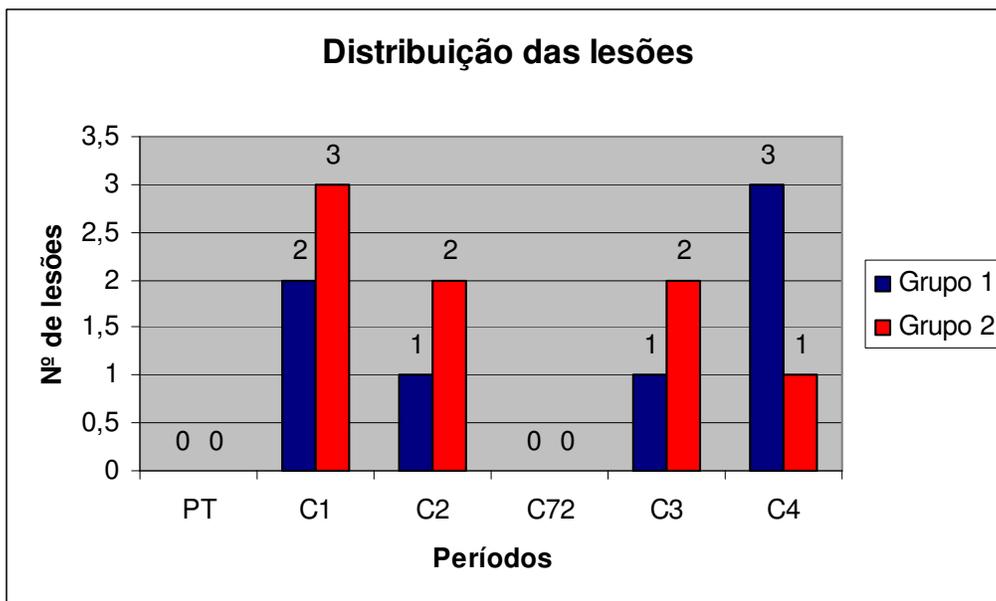


Figura 42: Frequência das lesões divididas por grupo (1 e 2), observada nos períodos PT, C1, C2, C72, C3 e C4.

A figura mostra a frequência das lesões durante os períodos observados, as lesões também foram separada em dois grupos, mantendo os critérios já abordados.

Durante os períodos observados ocorreram 15 lesões em 11 atletas, concordando com o estudo de Raymundo, 2005, que estudou com o intuito de avaliar o perfil das lesões, a evolução da capacidade física associada em atletas profissionais de futebol durante uma temporada e deparou-se com dados preocupantes onde em uma amostra de 44 atletas profissionais obteve-se um total de 84 lesões, sendo as lesões musculares as mais frequentes. Este estudo demonstrou que das 84 lesões que foram registradas 61% dos sujeitos relataram lesões prévias, é onde vemos a importância do condicionamento físico não somente para recuperação, mas também para prevenção.

Observamos que a maior ocorrência de lesões foi evidenciada no período C1 5 lesões, ocorrendo 2 (40%) lesões no grupo 1 e 3 (60%) lesões no grupo 2, evidenciando no

grupo de maior sobrecarga metabólica, onde encontramos as maiores médias de concentrações de variáveis enzimáticas e bioquímicas, como o grupo de maior incidência de lesões para este período.

Notamos também que o outro período crítico para a ocorrência de lesões foi o período C4 4 lesões, sendo 3 (75%) lesões no grupo 1 e 1 (25%) lesão no grupo 2. Tanto no grupo 1 quanto no grupo 2 os atletas apresentavam neste período um acúmulo de cargas de treinamentos e jogos apresentando neste período um risco elevado de lesões por síndrome da fadiga periférica.

Os períodos de maior incidência de lesões para o grupo 1 foi em C4 (3 lesões 75%) e para o grupo 2 foi em C1 (3 lesões 60%), estes valores coincidem com os períodos de maior variação de principalmente CK e LDH e AST, nas variáveis bioquímicas, juntamente com tensão e fadiga que aumentaram progressivamente em C1, e tendo seus aumentos máximos em C2 e o vigor que teve um comportamento contrário, diminuindo progressivamente em C1, tendo sua maior redução em C2, onde posteriormente foi reduzida a carga de treinamentos, evidenciando o sofrimento metabólico durante a execução dos treinos e jogos nestas fases para seus respectivos grupos.

Quando visualizamos a frequência de lesões e sua distribuição nos períodos observados no estudo, podemos afirmar que existe uma tendência a ocorrer um maior número de lesões nos períodos onde ocorre o maior aumento das concentrações bioquímicas, principalmente de CK, LDH e AST, juntamente com o aumento da tensão e fadiga, seguido por uma diminuição progressiva do vigor.

5 CONCLUSÕES E SUGESTÕES

Após a análise e discussão dos resultados, se podem chegar as seguintes conclusões:

- As concentrações de CK, LDH e AST, em nosso estudo podem ser utilizadas como marcadores de lesão muscular esquelética e estresse físico imposto pelo treinamento e jogos, quando avaliadas de forma conjunta, pois a avaliação de apenas uma delas pode induzir a um erro de interpretação dos resultados (falso positivo), quando os relacionamos com o risco para a lesão tecidual e/ou fadiga, visto que reagem de forma distinta a determinados estímulos e predominâncias metabólicas e apresentam tempos de recuperação distintos pós-exercício;
- A variação da concentração de cálcio e magnésio em nosso estudo não se caracterizou como bons marcadores de lesão tecidual aguda ou sobrecarga física imposta pelo treinamento e jogos, as demandas fisiológicas do futebol não alteram estes marcadores a curto prazo, alteram suas concentrações a longo prazo, mantendo o comportamento da fisiologia do Ca^{2+} e do Mg^{2+} estáveis no início dos períodos analisados e reduzindo suas concentrações nos períodos finais do ciclo anual de jogos e treinos;
- A escala de BRUMS evidencia um bom instrumento de avaliação e mensuração qualitativo do estado humoral de atletas, desde que seja utilizado com intervalos maiores do que os que foram realizados neste estudo, pois os atletas aprenderam a utilizar o instrumento a seu favor, omitindo opiniões verdadeiras sobre seu estado psicológico atual, principalmente nos dois últimos períodos. A escala de BRUMS

apresenta boa reprodutibilidade quando relacionada aos dados bioquímicos (quantitativos) avaliados pelas dosagens sanguíneas.

- Observou-se que existe correlação entre as variáveis bioquímicas e as variáveis psicológicas, pois ambas coincidem em seus comportamentos ao longo do macrociclo aos períodos de sobrecarga do treinamento e jogos, sendo reforçada esta relação pela grande incidência de lesões sofridas por estes atletas para estes mesmos períodos, mostrando a sobrecarga física sofrida.

Com base no acima exposto, podemos evidenciar que o controle bioquímico assim como o controle psicológico, são excelentes instrumentos de controle do treinamento, possibilitando a avaliação do estresse físico e psíquico, do nível de assimilação do treinamento e jogos pelo atleta e da recuperação metabólica pós treinos e jogos.

O controle bioquímico e psicológico do treinamento são instrumentos de ação preventiva, podendo a equipe de saúde e a comissão técnica planejarem ações que minimizem o risco de lesões para o grupo de atletas que estão sob suas responsabilidades.

No entanto, sugere-se que se realize um estudo com uma amostra maior, possibilitando evidenciar comportamentos novos, e possibilitando também, evidenciar alguns comportamentos já visualizados neste estudo, com um $p \leq 0,01$, aumentando o grau de confiança nas características e conclusões apontadas por este estudo.

Sugere-se ainda, o acompanhamento e o relato de todo o macrociclo anual de treinamento, caracterizando os momentos de sobrecarga no treinamento e observando se os mesmos correspondem com os valores bioquímicos e psicológicos encontrados para estes períodos.

6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADÁNEZ, G.P. **Procedimientos de construcción y análisis de tests psicometricos.** In: WECHSLER, S.M.; GUZZO, R.S.(orgs) *Avaliação Psicológica: Perspectiva Internacional.* São Paulo, SP: Casa do Psicólogo, 1999.

ANDREWS, J. R.; HARRELSON, G.; WILK, K. **Reabilitação física do atleta.** 3ªedição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

APPEL,H. et al. **Exercise. Muscle damage and fatigue.** Sports Med. v13, 1992.

ARMSTRONG, R.B. **Initial events em exercise , muscle damage and fatigue.** Med Sci Sports Exer. v22, 1990.

BECK, A.T., CLARK, D. A., **Anxiety and depression: na information processing perspective.** Anxiety Research, 1:23 – 56, 1988.

BONFIM, T. R.; BARELA, J. A. **Controle postural após reconstrução do ligamento cruzado anterior.** Rev Fisio e Pés, 11(1): 11-18, 2005.

BRANDÃO, M.R.F. **Psicologia do Esportiva: psicometria esportiva.** In, GHORAYEB, N., BARROS NETO, T.L. **O exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos.** São Paulo: Atheneu, 1999; 239 – 245.

BUDGETT,R.et al. **Redefining the Overtraining Syndrome as the Unexplained Underperformance Syndrome.** Br. J. Sports Med, 34: 67-68, 2000.

BUDGETT, R. **Fatigue and Underperformance in Athletes: the Overtraining Syndrome.** Sports Med. 32: 107-110, 1998.

CANAVAN, P. K. **Reabilitação em medicina esportiva: Um guia abrangente.** 1ªedição. São Paulo, SP: Manole, 2001.

CHAMPE, P. C., HARVEY, R. A. **Bioquímica Ilustrada.** 2ª Ed. Porto Alegre: ARTMED, p. 53-66, 1996.

COHEN, M., ABDALLA, R.J. **Lesões nos esportes: Diagnóstico, Prevenção e Tratamento.** Rio de Janeiro: Revinter, 2003.

COHEN, M et al. **Lesões Ortopédicas no Futebol.** Rev Bras Ortop. 32(12), 1997.

CORDOVA, A., NAVAS, F.J. **Os radicais livres e o dano muscular produzido pelo exercício: papel dos oxidantes.** Rev. Bras. Med. Esporte – Vol 6, Nº 5 – Set/Out, 2000.

COSENDEY, A. E., MORAES, M.S., DINIZ, A.P.S., ARAÚJO, C.F. **Avaliação Bioquímica e Hematológica da 1ª Turma Feminina de Cadetes da Força Aérea Brasileira.** Rev. Bras. De Análises Clínicas – Vol. 35, Nº 1: 11-15, 2003.

DANTAS, E.H.M. **A pratica da preparação física.** 3 ed. Rio de Janeiro: Shape, 1994.

DEKKERS J.C. DOORMER, L.J.P., KEMPER, H.C.G. **The Roc of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-intduced muscle damage.** Sports Med; 21: 213-38,1996.

EKSTRAND, J., WALDEN, M., HAGGLUND, M. **Risk for Injury When Playing in a National Foot Team.** Scand J Med Sci Sports. 14: 34-38, 2004.

EKSTRAND, J., WALDEN, M., HAHHLUND, M. **A Congested Football Calendar and the Wellbeing of Players: Correlation Between Match Exposure of European Footballers Before the World Cup 2002 and their Injuries and Performances during that World Cup.** Br J Sports Med. 38: 493-497, 2004.

ELLENBECKER, T. S. **Reabilitação dos ligamentos do joelho.** 1ª edição. São Paulo: Manole, 2002.

ELLIOT, B., MESTER, J. **Treinamento no esporte: aplicando ciência no esporte.** São Paulo: Phorte, 2000.

FONTOURA, A. S.; SCHNEIDER, P.; MEYER, F. **O efeito do destreinamento muscular em meninos pré-puberes.** Rev Bras Med Esporte, 10(4): 281-284, 2004.

GARRETT jr, W. E.; KIRKENDALL, D. T. **A ciência do exercício e dos esportes.** Porto Alegre: Artmed, 2003.

GARRICH, J., WEBB, D.R. **Lesões Esportivas: Diagnósticos e Administração.** 2 ed. Sao Paulo: Roca, 2001.

GOMES, A.C. **Treinamento Desportivo: Estruturação e Periodização.** São Paulo: Artmed, 2002.

GOULD, J.A. **Fisioterapia e Ortopedia na Medicina Esportiva.** 2 ed. Sao Paulo: Manole, 1993.

HAGGLUND, M. et al. **Exposure and Injury risk in Swedish elite football: a Comparison Between Seasons 1982 – 2001.** Scand J Med Sci Sports. 13: 364-370, 2003.

HALE, S. A.; HERTEL, J. **Reliability and sensitivity of the foot and ankle disability index in subjects with chronic ankle instability.** Journal of Athletic Training, 40(1): 35-40, 2005.

HALL, C. M.; BRODY, L. T. **Exercício terapêutico na busca da função.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

HALSON, S.L., JEUKENDRUP, A.E. **Does Overtraining Research.** Sports Med. 34(14): 967-981), 2004.

HAWKINS, R., FULLER, C. **A Prospective Epidemiological Study of Injuries in Four English Professional Football Clubs.** Br J Sports Med. 33: 196-203, 1999.

HAWLEY, C.J., SCHOENE, R.B. **Overtraining Syndrome.** The Phys and Sportsmed. 31(6), 2003.

HILLMAN, S. K. **Avaliação, prevenção e tratamento imediato das lesões esportivas.** São Paulo, SP: Manole, 2002.

HOUSTON, M. E. **Bioquímica Básica da Ciência do Exercício.** 1ª Ed., São Paulo: ROCA, p. 13-18, 2001.

JARIC, S. **Muscle strength testing: Use of normalisation for body size.** Sports Med, 32(10): 615-631, 2002.

KISNER, C.; COLBY, L. A. **Exercícios terapêuticos: Fundamentos e técnicas.** 4ª edição, São Paulo, Manole, 2002.

KREUTZER, H. H., et. al., **Clinical Chemistry.** Acta 9, 64, 1964.

LILLEGARD, W. A.; BUTCHER, J. D.; RUCHER, K. S. **Manual de medicina esportiva**. 2ª edição. São Paulo, SP: Manole, 2002.

MASHIKO, T., UMEDA T., NAKAJI, S., SUGAWARA, K. **Effect of exercise on the rugby players during summer training camp**. Br. J. Sports Med. 2004, Vol. 38, p. 186 – 190.

MATSUDO, S.M. **Nutrição, atividade física e desempenho**. *Revista Nutrição em Pauta*. Mar/Abr: 31-37, 2001.

MAUGHAN, R., GLEESON, M., GREENHAFF, P.L. **Bioquímica do Exercício e do Treinamento**. 1ª Ed., São Paulo: Manole, p. 219-226, 2000.

MELLION, M.B. **Segredos em Medicina Esportiva**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

MILIAS, G.U., TZORTZIS, N., FRAGOPOULOU, E., ATHANASOPOULOS, S., ANTONOPOULOU, S. **Efeitos do exercício excêntrico induzindo lesão muscular em níveis sanguíneos, fator de ativação plaquetária (PAF) e outros marcadores inflamatórios**. *European Journal of Applied Physiology*, 2005

O'BRIEN, M. **Overtraining and sports psychology**. In: ROHLFS, I.C.P.M., et all. Aplicação de instrumentos de avaliação de estados de humor na detecção da síndrome do excesso de treinamento. *Rev. Bras. Méd. Esporte*, Vol. 10, Nº 2, 2004, 111 – 116.

PANCORBO SANDOVAL, A. E. **Medicina do esporte: princípios e prática**. Porto Alegre: editora Artmed, 2005.

PAÚS, V., et al. **Incidencia de Lesiones em Jugadores de fútbol Profesional**. *Rev de la Asociación Argentina de Traumatología del Deporte*. 1 (10), 2003.

PETERSON, L.; RENSTRÖM, P. **Lesões no esporte, prevenção e tratamento**. 3ª edição. São Paulo, SP: Manole, 2002.

PETIBOIS, C. et al. **Biochemical Aspects of Training in Endurance Sports a review**. *Sports Med*. 32(13): 867-878, 2002.

PETIBOIS, C. et al. **Biochemical Aspects of Overtraining in Endurance Sports: The Metabolism Alteration Process Syndrome**. *Sports Med*. 33(2): 83-94, 2003

POWERS, S.K., HOWLEY, E. T. **Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho**. São Paulo: Manole, 3ª ed., 2000, p. 21 – 27 / 45 – 59.

PRENTICE, W. E. **Técnicas de reabilitação em medicina esportiva**. São Paulo, SP: Manole, 2002.

PRENTICE, W. E.; ARNHEIM, D. D. **Princípios de treinamento atlético**. 10ª edição. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2002.

PRENTICE, W. E.; VOIGHT, M. L. **Técnicas em reabilitação musculoesquelética**. Porto Alegre: Artmed, 2001.

RAYMUNDO, J. L. P.; RECKERS, L. J.; LOCKS, R.; SILVA, L.; HALLAL, P. C. **Perfil das lesões e evolução da capacidade física em atletas profissionais de futebol durante uma temporada**. *Rev Bras Ortop*, 40(6): 341-348, 2005.

ROBERTS, D., SMITH, D.J., **Biochemical aspects of peripheral muscle injury**. *Sports Med*, 1989, Vol. 7, 125 – 138.

ROHLFS, I.C.P et al. **A Escala de Humor de Brumel (BRUMS): Instrumento para Detecção Precoce de Síndrome do Excesso de Treinamento.** Rev Bras Med Esporte, 2006. No prelo.

ROHLFS, I.C.P. et al. **Relação da Síndrome do Excesso de Treinamento com Estresse, Fadiga e Serotonina.** Rev Bras Med Esporte. 11(6), 2005.

RUDIO, F. V. **Introdução ao Projeto de Pesquisa Científica**, 13ª Ed. Petrópolis: Vozes, 1995.

SACHER, R. A., McPHERSON, R. A. **Widmann: Interpretação clínica dos exames laboratoriais.** 11ª Ed., São Paulo: Manole, p. 533-561, 2002.

SHEPHARD, R.J. **Chronic Fatigue Syndrome.** Sports Med. 31(3): 167-195, 2001.

SMITH, L.L. **Acute Inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness.** Med Sci Sports Exer. v23, 1991.

TAYLOR, W. A. **Princípios e prática de fisioterapia.** 4ª edição, Porto alegre: Artmed, 1999.

URHAUSEN, A., KINDERMANN, W. **Diagnosis of Overtraining: What tools do we have.** Sports Med. 32(2): 95-102, 2002.

TERRY. P.C., LANE, A.M., FOGARTY, G.J. **Construct of Validity of the POMS-A for use with adults.** Psychology of Sports and Exercise, 2003, Vol. 4, 125-139.

WAJCHEMBERG, M.; PIRES, L.; RODRIGUES, R. C.; MANO, K. S.; SOTTOMAIOR, M. S.; COHEN, M.; ABDALLA, R. J.; PUERTAS, E. B. **Reabilitação precoce de atletas utilizando hidroterapia após o tratamento cirúrgico de hérnia discal lombar: relato preliminar de 3 casos.** Acta Ortop Bras, 10(2): 48-57, 2002.

WALDEN, M. et al. **UEFA Champions League Study: a Prospective Study of Professional Football During the 2001- 2002 Season.** Br J Sports Med. 39,: 542-546, 2005.

WEINECK, J. **Treinamento Ideal.** 9 ed. São Paulo: Manole, 1999.

WESTGARD, J.O., BARRY, P.L., HUNT M., R., GROTH T. **A multi-rule Shewhart chart qualif control in clinical chemistry.** Clin. Chem., 27: 493-501, 1981

7 ANEXOS

Tabela 1: Correlação entre a variável bioquímica CK e as variáveis psicológicas Tensão, Vigor e Fadiga para o grupo 1.

	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	CK/Tensão	PT	-0,765	$Y = A + B * X$	Linear
C1		0,8902	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,109
C2		0,137	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,862
C72		0,373	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,626
C3		0,955	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,044
C4		-0,429	$Y = A + B * X$	Linear	0,470
CK/Vigor		Períodos	r^2	Função	Tipo
	PT	0,574	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,425
	C1	0,576	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,423
	C2	-0,158	$Y = A + B * X$	Linear	0,799
	C72	0,373	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,626
	C3	0,619	$Y = A + B * X$	Linear	0,264
	C4	0,442	$Y = A + B * X$	Linear	0,455
CK/Fadiga	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	-0,760	$Y = A + B * X$	Linear	0,135
	C1	0,947	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,05
	C2	-0,277	$Y = A + B * X$	Linear	0,650
	C72	0,967	$Y = A + B * X$	Linear	0,006
	C3	0,904	$Y = A + B * X$	Linear	0,035
	C4	0,442	$Y = A + B * X$	Linear	0,455

Tabela 2: Correlação entre a variável bioquímica LDH e as variáveis psicológicas Tensão, Vigor e Fadiga para o grupo 1.

	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	LDH/Tensão	PT	-0,478	$Y = A + B * X$	Linear
C1		0,453	$Y = A + B * X$	Linear	0,442
C2		0,134	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,868
C72		0,152	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,847
C3		0,653	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,346
C4		0,547	$Y = A + B * X$	Linear	0,452
LDH/Vigor		Períodos	r^2	Função	Tipo
	PT	0,280	$Y = A + B * X$	Linear	0,647
	C1	0,282	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,717
	C2	0,134	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,865
	C72	0,359	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,640
	C3	0,967	$Y = A + B * X$	Linear	0,006
	C4	0,733	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,266

	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
LDH/Fadiga	PT	0,558	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,441
	C1	0,905	$Y = A + B * X$	Linear	0,034
	C2	-0,246	$Y = A + B * X$	Linear	0,689
	C72	0,896	$Y = A + B * X$	Linear	0,039
	C3	0,538	$Y = A + B * X$	Linear	0,348
	C4	-0,904	$Y = A + B * X$	Linear	0,034

Tabela 3: Correlação entre a variável bioquímica AST e as variáveis psicológicas Tensão, Vigor e Fadiga para o grupo 1.

	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
AST/Tensão	PT	-0,610	$Y = A + B * X$	Linear	0,273
	C1	0,986	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,013
	C2	0,355	$Y = A + B * X$	Linear	0,556
	C72	0,530	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,469
	C3	0,813	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,186
	C4	-0,501	$Y = A + B * X$	Linear	0,389
AST/Vigor	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,280	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,719
	C1	0,781	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,218
	C2	0,139	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,860
	C72	0,188	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,811
	C3	0,738	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,261
AST/Fadiga	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,489	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,510
	C1	0,844	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,155
	C2	-0,180	$Y = A + B * X$	Linear	0,771
	C72	0,894	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,105
	C3	0,979	$Y = A + B * X$	Linear	0,003
C4	0,344	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,655	

Tabela 4: Correlação entre a variável bioquímica ALT e as variáveis psicológicas Tensão, Vigor e Fadiga para o grupo 1.

ALT/Tensão	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,835	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,164
	C1	0,620	$Y = A + B * X$	Linear	0,264
	C2	-0,275	$Y = A + B * X$	Linear	0,654
	C72	0,708	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,291
	C3	0,770	$Y = A + B * X$	Linear	0,127
	C4	-0,428	$Y = A + B * X$	Linear	0,471
ALT/Vigor	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	-0,039	$Y = A + B * X$	Linear	0,949
	C1	0,395	$Y = A + B * X$	Linear	0,509
	C2	0,149	$Y = A + B * X$	Linear	0,809
	C72	0,289	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,710
	C3	-0,241	$Y = A + B * X$	Linear	0,695
	C4	0,724	$Y = A + B * X$	Linear	0,165
ALT/Fadiga	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	-0,087	$Y = A + B * X$	Linear	0,888
	C1	0,769	$Y = A + B * X$	Linear	0,128
	C2	0	-	-	1
	C72	0,396	$Y = A + B * X$	Linear	0,508
	C3	0,648	$Y = A + B * X$	Linear	0,236
	C4	0,145	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,854

Tabela 5: Correlação entre a variável bioquímica Ca^{2+} e as variáveis psicológicas Tensão, Vigor e Fadiga para o grupo 1.

Ca^{2+} /Tensão	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,617	$Y = A + B * X$	Linear	0,266
	C1	0,631	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,368
	C2	0,479	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,520
	C72	0,275	$Y = A + B * X$	Linear	0,653
	C3	-0,265	$Y = A + B * X$	Linear	0,666
	C4	-0,947	$Y = A + B * X$	Linear	0,014
Ca^{2+} /Vigor	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,488	$Y = A + B * X$	Linear	0,403
	C1	0,911	$Y = A + B * X$	Linear	0,031
	C2	0,495	$Y = A + B * X$	Linear	0,396
	C72	0,998	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,001
	C3	0,726	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,273
	C4	0,379	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,620

	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
Ca ²⁺ /Fadiga	PT	0,488	$Y = A + B * X$	Linear	0,403
	C1	-0,225	$Y = A + B * X$	Linear	0,715
	C2	0,646	$Y = A + B * X$	Linear	0,238
	C72	0,497	$Y = A + B * X$	Linear	0,393
	C3	0,965	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,034
	C4	-0,832	$Y = A + B * X$	Linear	0,079

Tabela 6: Correlação entre a variável bioquímica Mg²⁺ e as variáveis psicológicas Tensão, Vigor e Fadiga para o grupo 1.

	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
Mg ²⁺ /Tensão	PT	1	$Y = A + B * X$	Linear	<0,0001
	C1	0,315	$Y = A + B * X$	Linear	0,605
	C2	0,131	$Y = A + B * X$	Linear	0,832
	C72	0,228	$Y = A + B * X$	Linear	0,711
	C3	0,507	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,492
	C4	0,492	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,507
	Períodos	R^2	Função	Tipo	P
Mg ²⁺ /Vigor	PT	0,236	$Y = A + B * X$	Linear	0,701
	C1	0,610	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,389
	C2	-0,215	$Y = A + B * X$	Linear	0,728
	C72	0,888	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,111
	C3	0,448	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,551
	C4	0,379	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,620
	Períodos	R^2	Função	Tipo	P
Mg ²⁺ /Fadiga	PT	0,715	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,284
	C1	0,952	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,047
	C2	-0,263	$Y = A + B * X$	Linear	0,668
	C72	0,25	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,75
	C3	0,507	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,492
	C4	0,0234	$Y = A + B * X$	Linear	0,976

Tabela 7: Correlação entre a variável bioquímica CK e as variáveis psicológicas Tensão, Vigor e Fadiga para o grupo 2.

CK/Tensão	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,141	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,795
	C1	-0,811	$Y = A + B * X$	Linear	0,05
	C2	0,203	$Y = A + B * X$	Linear	0,699
	C72	-0,334	$Y = A + B * X$	Linear	0,517
	C3	-0,113	$Y = A + B * X$	Linear	0,830
	C4	0,234	$Y = A + B * X$	Linear	0,655
CK/Vigor	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,904	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,029
	C1	0,145	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,789
	C2	0,596	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,256
	C72	0,233	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,670
	C3	-0,471	$Y = A + B * X$	Linear	0,344
	C4	0,945	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,012
CK/Fadiga	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,100	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,853
	C1	0,145	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,789
	C2	-0,205	$Y = A + B * X$	Linear	0,696
	C72	-0,879	$Y = A + B * X$	Linear	0,020
	C3	0,326	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,553
	C4	0,945	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,012

Tabela 8: Correlação entre a variável bioquímica LDH e as variáveis psicológicas Tensão, Vigor e Fadiga para o grupo 2.

LDH/Tensão	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,560	$Y = A + B * X$	Linear	0,247
	C1	0,653	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,204
	C2	-0,480	$Y = A + B * X$	Linear	0,334
	C72	0,140	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,797
	C3	0,364	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,506
	C4	0,637	$Y = A + B * X$	Linear	0,173
LDH/Vigor	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,679	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,181
	C1	-0,645	$Y = A + B * X$	Linear	0,270
	C2	0,082	$Y = A + B * X$	Linear	0,876
	C72	0,745	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,128
	C3	-0,626	$Y = A + B * X$	Linear	0,183
	C4	0,659	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,198

	Períodos	r ²	Função	Tipo	P
LDH/Fadiga	PT	0,446	$Y = A + B * X$	Linear	0,374
	C1	0,261	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,634
	C2	0,656	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,201
	C72	-0,326	$Y = A + B * X$	Linear	0,527
	C3	0,767	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,112
	C4	0,637	$Y = A + B * X$	Linear	0,172

Tabela 9: Correlação entre a variável bioquímica AST e as variáveis psicológicas Tensão, Vigor e Fadiga para o grupo 2.

	Períodos	r ²	Função	Tipo	P
AST/Tensão	PT	0,682	$Y = A + B * X$	Linear	0,135
	C1	0,869	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,047
	C2	0,504	$Y = A + B * X$	Linear	0,307
	C72	-0,691	$Y = A + B * X$	Linear	0,128
	C3	0,116	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,830
	C4	0,183	$Y = A + B * X$	Linear	0,727
AST/Vigor	Períodos	r ²	Função	Tipo	P
	PT	-0,069	$Y = A + B * X$	Linear	0,896
	C1	0,346	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,528
	C2	0,362	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,509
	C72	0,788	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,097
	C3	-0,408	$Y = A + B * X$	Linear	0,420
C4	0,875	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,043	
AST/Fadiga	Períodos	r ²	Função	Tipo	P
	PT	0,846	$Y = A + B * X$	Linear	0,033
	C1	0,478	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,377
	C2	0,158	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,771
	C72	0,695	$Y = A + B * X$	Linear	0,168
	C3	0,533	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,319
C4	0,171	$Y = A + B * X$	Linear	0,745	

Tabela 10: Correlação entre a variável bioquímica ALT e as variáveis psicológicas Tensão, Vigor e Fadiga para o grupo 2.

ALT/Tensão	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,536	$Y = A + B * X$	Linear	0,272
	C1	-0,896	$Y = A + B * X$	Linear	0,015
	C2	-0,911	$Y = A + B * X$	Linear	0,011
	C72	0,940	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,014
	C3	0,823	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,074
	C4	0,931	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,017
ALT/Vigor	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,758	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,118
	C1	0,387	$Y = A + B * X$	Linear	0,448
	C2	-0,383	$Y = A + B * X$	Linear	0,453
	C72	0,520	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,332
	C3	-0,207	$Y = A + B * X$	Linear	0,693
	C4	-0,435	$Y = A + B * X$	Linear	0,387
ALT/Fadiga	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,342	$Y = A + B * X$	Linear	0,532
	C1	0,402	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,461
	C2	0,423	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,438
	C72	-0,226	$Y = A + B * X$	Linear	0,666
	C3	0,303	$Y = A + B * X$	Linear	0,559
	C4	0,637	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,218

Tabela 11: Correlação entre a variável bioquímica Ca^{2+} e as variáveis psicológicas Tensão, Vigor e Fadiga para o grupo 2.

Ca^{2+} /Tensão	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,724	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,144
	C1	0,073	$Y = A + B * X$	Linear	0,892
	C2	0,683	$Y = A + B * X$	Linear	0,134
	C72	-0,406	$Y = A + B * X$	Linear	0,423
	C3	0,588	$Y = A + B * X$	Linear	0,219
	C4	0,796	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,091
Ca^{2+} /Vigor	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	-0,523	$Y = A + B * X$	Linear	0,286
	C1	0,580	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,271
	C2	0,668	$Y = A + B * X$	Linear	0,146
	C72	0,567	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,284
	C3	0,346	$Y = A + B * X$	Linear	0,500
	C4	0,268	$Y=A + B1*X+B2*X^2$	Polinomial	0,625

	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
Ca ²⁺ /Fadiga	PT	0,896	Y=A + B1*X+B2*X²	Polinomial	0,033
	C1	-0,397	Y = A + B * X	Linear	0,434
	C2	0,551	Y=A + B1*X+B2*X ²	Polinomial	0,300
	C72	0,418	Y=A + B1*X+B2*X ²	Polinomial	0,443
	C3	0,884	Y=A + B1*X+B2*X²	Polinomial	0,039
	C4	0,160	Y=A + B1*X+B2*X ²	Polinomial	0,769

Tabela 12: Correlação entre a variável bioquímica Mg²⁺ e as variáveis psicológicas Tensão, Vigor e Fadiga para o grupo 2.

	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
Mg ²⁺ /Tensão	PT	0,629	Y = A + B * X	Linear	0,180
	C1	0,633	Y = A + B * X	Linear	0,177
	C2	0,324	Y = A + B * X	Linear	0,529
	C72	-0,340	Y = A + B * X	Linear	0,509
	C3	0,984	Y=A + B1*X+B2*X²	Polinomial	0,001
	C4	0,761	Y = A + B * X	Linear	0,078
Mg ²⁺ /Vigor	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	-0,490	Y = A + B * X	Linear	0,322
	C1	-0,314	Y = A + B * X	Linear	0,543
	C2	0,775	Y=A + B1*X+B2*X ²	Polinomial	0,106
	C72	0,792	Y = A + B * X	Linear	0,060
	C3	0,606	Y = A + B * X	Linear	0,201
C4	0,395	Y = A + B * X	Linear	0,437	
Mg ²⁺ /Fadiga	Períodos	r^2	Função	Tipo	P
	PT	0,734	Y = A + B * X	Linear	0,096
	C1	0,634	Y=A + B1*X+B2*X ²	Polinomial	0,221
	C2	-0,855	Y = A + B * X	Linear	0,029
	C72	-0,595	Y = A + B * X	Linear	0,212
	C3	0,522	Y=A + B1*X+B2*X ²	Polinomial	0,330
C4	0,801	Y = A + B * X	Linear	0,055	