

**BIOMARCADORES DE ESTRESSE NO FUTEBOL:  
DOSAGEM SANGUÍNEA DOS NÍVEIS DE CREATINA QUINASE**

Joaquim Maria Ferreira Antunes Neto<sup>1</sup>,  
Bruna Bergo Nader<sup>1</sup>,  
Caio César Donadon<sup>2,3</sup>,  
Denise Vaz de Macedo<sup>3</sup>

**RESUMO**

Muitos clubes de futebol divulgam que se utilizam da dosagem sanguínea da enzima creatina quinase (CK) como um parâmetro de auxílio no monitoramento e prescrição do volume de exercícios. Percebe-se, ao introduzir a temática para alunos de graduação, que conceitos sobre microlesões celulares, estruturação de membranas celulares, característica da contração muscular excêntrica, sobretudo, tornam-se fundamentais para a compreensão do propósito de utilização deste recurso de avaliação. O objetivo deste estudo é apresentar como a detecção de níveis de CK pode ser utilizada como ferramenta de indicativo de alterações musculares severas e de controle das cargas de treinamento no futebol. A elaboração de um texto com características didáticas e aplicadas possibilita ao aluno compreender as bases de aplicação deste biomarcador como índice de modulação da intensidade e individualização do treinamento.

**Palavras-chave:** Creatina quinase, Futebol, Avaliação bioquímica, Treinamento.

**ABSTRACT**

Stress biomarkers in football: blood creatine kinase analysis

Football teams have used to disseminate the blood dosage of enzyme creatine kinase (CK) as a parameter to aid in the monitoring and prescribing the amount of exercise. Concepts about cellular microlesions, structure of cell membranes, characteristics of eccentric muscle contraction appear to be fundamental to the understanding why of this resource assessment. The objective of this study is to present such as the detection of CK levels can be used as a tool to indicate a severe muscle alteration and control of training load in football. The development of a basic and applied text allows the students to understand the basis of application of this biomarker as an index to modulate the intensity and to individualize the training.

**Key words:** Creatine kinase, Football, Biochemical evaluation, Training.

1-Curso de graduação em Fisioterapia, Instituto de Ensino Superior de Itapira, IESI  
2-Faculdades Integradas Metropolitanas de Campinas, METROCAMP  
3-Departamento de Bioquímica, Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, UNICAMP

E-mail:  
[joaquim\\_netho@yahoo.com.br](mailto:joaquim_netho@yahoo.com.br)

## INTRODUÇÃO

A busca de marcadores de adaptação ao esforço induzido pelo treinamento físico é tarefa rotineira no meio acadêmico das Ciências do Esporte.

A obtenção de referenciais específicos para as mais distintas modalidades torna-se um grande desafio, pois fatores como volume de treinamento, especificidade de aplicação de estímulos e requerimentos de exigências motoras, número de competições em uma temporada e tempo de recuperação entre uma sessão de treino e outra estabelecem uma complexa derivação de informações que precisam ser levadas em conta de forma integrada (Antunes Neto, Silva e Macedo, 2005).

O que se sabe é que a falta de sincronismo de todos os fatores descritos e de uma metodologia adequada para o desenvolvimento do condicionamento atlético pode gerar uma sobrecarga de determinado sistema biológico, ocasionando superatividades metabólica e funcional e até mesmo desintegração dos sistemas de defesa do organismo (Fry e colaboradores, 1992; Bompa, 1990).

Neste caso, a literatura descreve a desorganização funcional orgânica como a síndrome do supertreinamento ou overtraining.

Os sinais associados a esta síndrome são alta fadigabilidade e outros distúrbios, tais como respostas inflamatórias, aumento de citocinas circulantes no sangue, desbalanço nutricional, distúrbios hormonais, indisposição ao treinamento físico, que resultam em diminuição do rendimento e aumento na susceptibilidade a lesões (Lehmann, Foster, Keul, 1993; Eichner, 1995; Hooper e colaboradores, 1995; Kuipers, 1996; Tiidus, 1998; Lehmann e colaboradores, 1988).

O overtraining, uma vez instalado, não é facilmente revertido, podendo levar várias semanas ou meses para ocorrer a recuperação (Kuipers, Keizer, 1988).

O início do overtraining é conhecido na literatura como overreaching e se instala quando o repouso entre o próximo treinamento ou competição é insuficiente (Bruin e colaboradores, 1994; Tiidus, 1998; Lehmann e colaboradores, 1988).

Embora esta condição também induza fadiga prematura, pois a recuperação é

incompleta, pode ser facilmente revertida com um ou dois dias de pouco ou nenhum treino.

Entretanto, como pouco é conhecido em relação à quantidade ótima de treinamento e os fatores que influenciam a recuperação e supercompensação, ainda hoje existe um componente muito grande de empirismo na aplicação dos métodos de treinamento, que são na sua grande maioria empregados sem muita base científica.

Poucos são os trabalhos que buscam indicar marcadores confiáveis de instalação de overreaching/ovetraining e, até mesmo, em sugerir valores de referência para modulação das cargas de treinamento.

Lazarim e colaboradores (2009) trouxeram dados inovadores para a literatura do futebol, indicando que níveis plasmáticos acima de 975 U/L da enzima creatina quinase (CK) poderia indicar um quadro severo de alteração muscular e, conseqüentemente, um indício de que o atleta estaria em possível quadro de instalação do overtraining.

Como pesquisador e docente, percebo o interesse, por parte dos alunos, em assimilar informações da literatura científica, porém muitos não visualizam como uma enzima que se localiza no interior do "músculo" – a CK – pode atuar como sinalizadora de lesão muscular ao ser detectada no "sangue".

A não compreensão de conceitos sobre microlesão celular, processos inflamatórios secundários induzidos por lesão celular, potencial lesivo do exercício muscular excêntrico, entre outros, contribui para a dificuldade de compreender a CK como um marcador de lesão no futebol.

Portanto, o objetivo deste artigo é abordar os fatores indutores do aumento dos níveis de CK no sangue e como a detecção desta enzima pode ser útil como ferramenta de monitoramento do volume de treinamento no futebol.

## MATERIAIS E MÉTODOS

A fundamentação teórica foi conduzida por uma pesquisa do tipo bibliográfica, pois esta permitiu a oportunidade de adquirir amplas informações relativas aos mecanismos adaptativos do tecido muscular.

De acordo com Marconi e Lakatos (1986, p. 57-58), a pesquisa bibliográfica tem como finalidade "colocar o pesquisador em

contato direto com tudo aquilo que foi escrito sobre determinado assunto”.

Apesar deste estudo envolver o conhecimento biológico, o qual tem como base e tradição sua demonstração por métodos de investigação laboratorial, teve-se a necessidade, em relação à temática escolhida, de se construir um referencial alicerçado em teorias e pressupostos experimentais disponíveis na literatura, para que houvesse uma interpretação sob um “olhar” docente, preocupado em possibilitar ao graduando um contato numa perspectiva pedagógica.

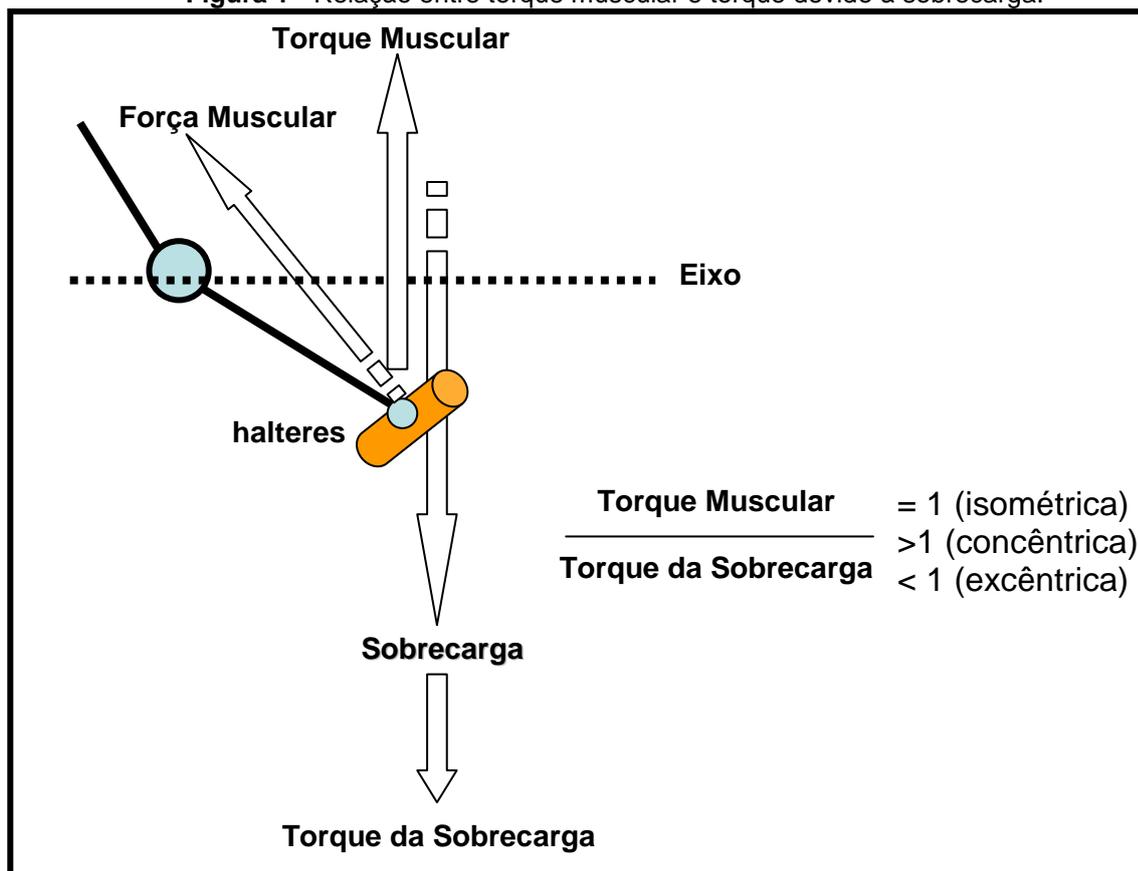
### Alterações das estruturas celulares induzidas pelo exercício muscular intenso

Basicamente, existem três tipos de contração, que se caracterizam de acordo com

a magnitude do torque exercido pelo músculo em relação à carga aplicada (Figura 1).

O quociente de torque músculo/carga pode ter três valores distintos: se o quociente tem valor igual a um, significa que o torque do músculo e o torque da sobrecarga são equivalentes e o comprimento do músculo não sofrerá alteração (contração isométrica); se o torque muscular é maior do que a força da sobrecarga, o quociente excederá ao valor um e o músculo terá diminuição (encurtamento) de seu comprimento de repouso (contração concêntrica); se o torque devido à sobrecarga é maior ao torque desenvolvido pelo músculo, o quociente será menor do que um e o músculo sofrerá alongamento ativo (contração excêntrica) (Enoka, 1994).

Figura 1 - Relação entre torque muscular e torque devido à sobrecarga.



Segundo Araújo e Amadio (1996), há uma complexa interação entre os sistemas de controle do movimento e as forças mecânicas que atingem o aparelho locomotor.

Tais forças mecânicas, dependendo das suas circunstâncias de escoamento pelo

tecido muscular, podem atuar como um agente estressor indutor da lesão tecidual.

O alongamento ativo – ou contração excêntrica - é considerado um fator decisivo para a ocorrência de ruptura mecânica de elementos ultraestruturais das fibras músculo-

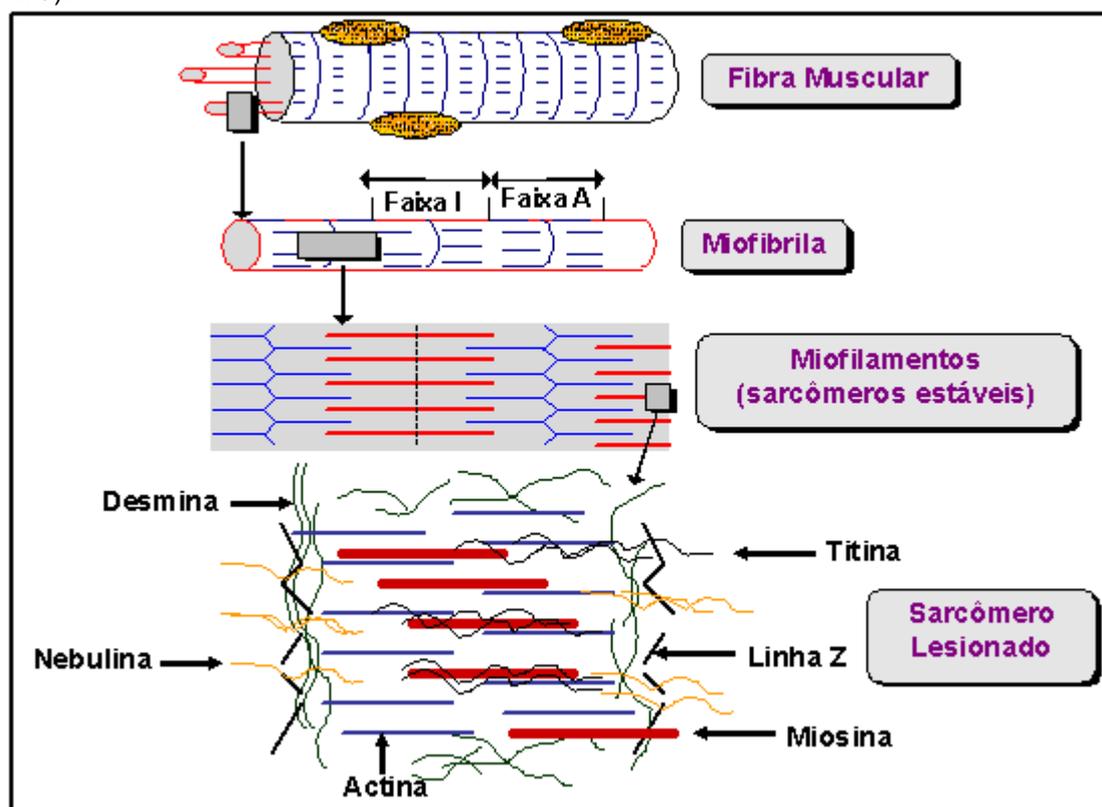
esqueléticas, em uma proporção muito maior do que quando se compara com contrações de encurtamento (Enoka, Stuart, 1992; Faulkner e colaboradores, 1989).

Esta condição é atribuída ao alto grau de tensão miofibrilar desenvolvido durante a ativação do material contrátil pelo esforço excêntrico, podendo até resultar em alguma distorção ou ruptura mecânica das Bandas Z (Fridén e colaboradores, 1981) do sarcômero (Figura 2).

Garrett (1990) acrescenta que contrações excêntricas produzem uma maior tensão por meio dos elementos passivos e conjuntivos do músculo, sendo a região próxima à unidade músculo-tendão a mais atingida pelas mudanças histológicas degenerativas.

Pode-se pressupor que a região miotendinosa seja mais susceptível a lesões pelo fato dela oferecer maior resistência e inflexibilidade, devido ao acúmulo elevado de tecido conjuntivo.

**Figura 2** - Representação esquemática da fibra muscular e seus componentes intrínsecos (miofibrila, miofilamentos, sarcômero). Nota-se uma projeção de um sarcômero lesionado por estresse mecânico, com desconfigurações das Linhas Z, das proteínas contráteis (actina e miosina) e das proteínas filamentosas que compõem o seu sistema de proteção e estabilidade (nebulina, titina, desmina).



Os marcadores mais evidentes de alteração prejudicial ao padrão ultraestrutural celular estável, como apresentado até então, estão envolvidos com a desconfiguração das Bandas A e Linhas Z dos sarcômeros (Thompson, Riley, 1996); outros focos de distúrbios, como os localizados na mitocôndria, retículo sarcoplasmático, componentes citoesqueléticos e matriz extracelular também são relatados em estudos

envolvendo contrações excêntricas (Gibala e colaboradores, 1995).

O interesse pela ação excêntrica do movimento encontra-se na possibilidade variada de descrição de mecanismos de controle, uma vez que a literatura, como já dito, apresenta informações extremas sobre tal modo de contração. A popularidade do treinamento pliométrico nas metodologias de treinamento no futebol é uma grande

justificativa para o estudo do papel da ação muscular excêntrica, pois dois fenômenos são relacionados como vantagem: (a) a contração excêntrica desenvolve maior estresse sobre os componentes elásticos em série do músculo, (b) ocasionando uma maior capacidade para estes estocarem e utilizarem a energia elástica para aumento em produção de potência de uma subsequente contração concêntrica. (Alter, 1996; Less, Grahan-Smith, 1996; Duke, 1990; Lundin, 1990).

Esses dois pontos relatados participam na formação das bases fisiológicas do treinamento pliométrico, que se baseia fundamentalmente na ação do ciclo excêntrico-concêntrico (uma ação de alongamento ativo, precedendo uma contração concêntrica, possibilitará melhor performance concêntrica) (Komi, 1984).

Por outro lado, o estresse mecânico disseminado nos componentes elásticos do músculo propicia maior tendência para desencadeamento de lesão, principalmente na região músculo-tendínea (Alter, 1996).

Os componentes contráteis do músculo são os “geradores” de tensão, constituindo-se de miofilamentos e suas pontes cruzadas.

Quanto maior a sobreposição existente entre miofilamentos de actina e miosina, maior será a tensão gerada pelo músculo.

A tensão máxima possível de ser desenvolvida relaciona-se diretamente com o comprimento do sarcômero: um aumento elevado em amplitude de comprimento do sarcômero diminui o número de pontes cruzadas, reduzindo, assim também, o potencial de sobreposição entre actina e miosina e a tensão final contrátil (Alter, 1996).

A importância dos reflexos de estiramento na perspectiva do treinamento pliométrico e do ciclo excêntrico-concêntrico, relaciona-se com a possibilidade destas duas modalidades de treinamento efetivarem a otimização da relação força-velocidade. Simultaneamente com o estiramento dos fusos musculares, causado pela fase excêntrica do movimento no ciclo excêntrico-concêntrico, haverá a ativação do músculo alongado ativamente para a realização de uma contração concêntrica subsequente; a transição rápida do movimento excêntrico para a fase concêntrica, mediada pela ativação reflexa das unidades motoras, permite a

criação de estratégias de treinamento visando o desenvolvimento de explosão nos movimentos.

Esportes como o futebol, por exemplo, onde o jogador necessita realizar movimentos explosivos e potentes, sobretudo das pernas, pode beneficiar-se do treinamento pliométrico desde que haja uma estreita ligação da utilização desta metodologia de treinamento com a fase de treinamento e as possibilidades físicas e de desenvolvimento do jogador. Assim, justifica-se a implantação de uma metodologia de monitoramento de alterações musculares para auxiliar na prescrição da sobrecarga.

Outra organela que sofre alterações de conformação pelo estresse imposto pelo exercício excêntrico é o retículo sarcoplasmático. O retículo sarcoplasmático é, primariamente, responsável pela regulação da concentração de cálcio sarcoplasmático (Figura 3).

O canal de liberação de cálcio ou receptor rianodina é o principal mecanismo pelo qual o cálcio estocado nas cisternas do retículo sarcoplasmático é liberado no sarcoplasma para iniciar a contração muscular.

Em conjunto com o receptor rianodina, tem-se a atuação de receptores dihidropiridina, que, com a sua alteração estrutural detectada através de movimentos intramembrana, estimulam a mudança no potencial da membrana e parecem essenciais para a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático.

O aumento na concentração de cálcio citoplasmático dos níveis de repouso de  $< 10^{-7}$  M para  $\cong 10^{-6}$  M induz a uma alteração na configuração estrutural dos filamentos finos do sarcômero, facilitando a interação entre as pontes cruzadas e a actina, com a subsequente ativação da clivagem cíclica de ATP e o desenvolvimento de tensão contrátil.

Em termos gerais, a calsequestrina e a calreticulina, localizadas no espaço luminal das cisternas terminais do retículo sarcoplasmático, serão as proteínas que realizarão o tamponamento luminal das mudanças de concentração de cálcio livre ( $[Ca^{2+}]_i$ ).

Propõe-se que a proteína triadina desempenhe um papel de “ancorar” a calsequestrina na membrana juncional e medie interação entre calsequestrina e o

receptor rianodina (Martonosi, 1984; Pozzan e colaboradores, 1994).

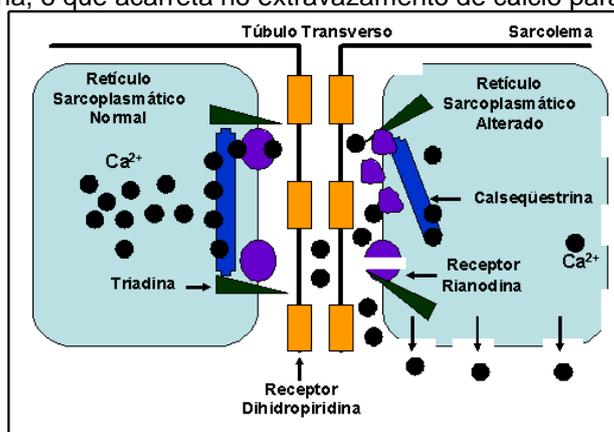
As evidências experimentais sugerem que a estrutura do retículo sarcoplasmático e sua função são prontamente alteradas quando o tecido muscular é submetido a uma prática exaustiva de exercícios excêntricos, de modo que possa haver um eventual distúrbio nas proporções dos canais regulatórios de liberação e recapturação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático (Warren e colaboradores, 1993a; Warren e colaboradores, 1993b).

O cálcio pode entrar na célula ou através dos canais de cálcio do sarcolema, haja vista que a tensão ocasionada pelo exercício excêntrico favorece uma

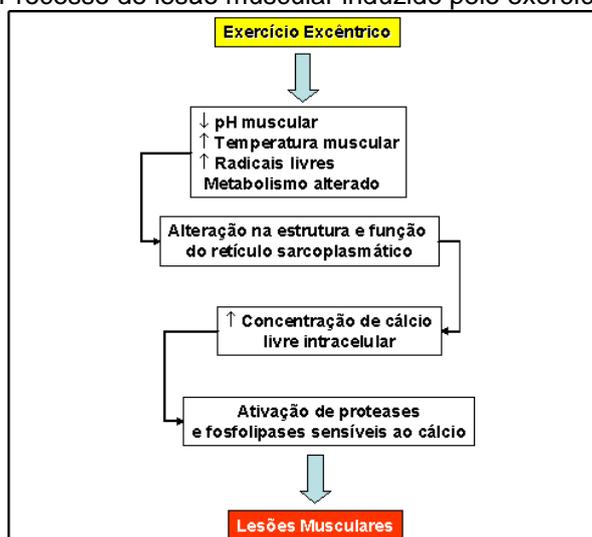
movimentação dos íons pela membrana, ou então que a causa seja a própria ruptura de alguma estrutura sarcolemal, resultada de um fator ou combinação de fatores: tensão mecânica, ativação de Fosfolipase A2, peroxidação lipídica por radicais livres de oxigênio e aumento de temperatura local produzida durante o exercício.

O cálcio acumulado poderá, desta forma, alterar relações de síntese e degradação protéica no músculo por intermédio de estimulação de processos sensíveis à sua concentração elevada (Byrd, 1992; Baggiolini, Tschanner, Wymann, 1988; Byrd e colaboradores, 1989a; Byrd e colaboradores, 1989b) (Figura 4).

**Figura 3** - Membranas e proteínas do retículo sarcoplasmático responsáveis pela regulação do cálcio no sistema músculo-esquelético. Note que no retículo sarcoplasmático alterado, em decorrência de estresse mecânico, há fragmentação do receptor rianodina, ruptura de membrana e desestabilização da proteína calsequestrina, o que acarreta no extravazamento de cálcio para o meio intracelular.



**Figura 4** - Processo de lesão muscular induzido pelo exercício excêntrico



### Aplicabilidade da detecção dos níveis de creatina quinase no futebol

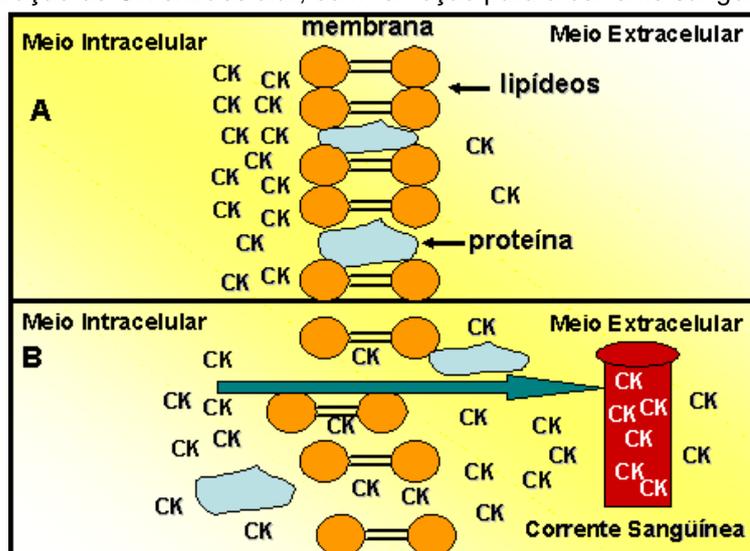
A maior utilização das fibras musculares em ação excêntrica, durante o exercício físico, também as tornam mais susceptíveis a lesões, sobretudo no futebol.

De fato, já está bem documentado em várias espécies animais que atividades exercidas acima da intensidade habitual de esforço induzem níveis de alteração ou lesão musculares elevados (Clarkson, 1992;

Clarkson, Nosaka, Braum, 1992; Clarkson, Tremblay, 1988).

Vários autores já relataram a ocorrência de tais lesões após esforço intenso: diretamente, através de alterações histológicas no sarcômero, ou indiretamente, pela quantificação no plasma de proteínas musculares específicas, como mioglobina, a enzima lactato desidrogenase e principalmente a enzima creatina quinase (Jacobs e colaboradores, 1987; Apple, Hellsten, Clarkson, 1988; Volfinger e colaboradores, 1994) (Figura 5).

**Figura 5** - Caracterização dos meios intracelular e extracelular de uma fibra muscular. **A:** estrutura de membrana estável e níveis intracelulares de CK elevados (baixa concentração extracelular); **B:** estrutura de membrana com aumento de permeabilidade da dupla camada lipídica e fragmentação de proteínas (alta concentração de CK extracelular, com remoção para a corrente sanguínea).



Em revisão feita por Pyne (1994), o autor apontou duas hipóteses para explicar a lesão muscular induzida pelo exercício físico. A primeira argumenta que o extravazamento de proteínas musculares para o plasma deve-se principalmente ao estresse mecânico, provocado pelo processo de contração muscular.

Assim, o ciclo contração-relaxamento executado pelas miofibrilas, ocasionando contínuo alongamento e encurtamento do sarcômero, seria suficiente para alterar a estrutura da membrana celular. A outra hipótese propõe que esta perda de integridade deve-se, sobretudo, a um estresse metabólico, consequência de um ataque de espécies reativas de oxigênio ao sarcolema, ocasionando um processo de lesão oxidativa

na membrana (Pyne, 1994; Frankiewicz-Jozko, 1996).

A liberação de proteínas musculares, tais como a CK é tida como uma evidência de dano muscular, pois normalmente esta enzima é incapaz de atravessar membranas celulares. Desta forma, considera-se que a liberação de CK, via vasos linfáticos, refletiria alterações importantes ocorridas na estrutura das membranas, tornando-as mais permeáveis a grandes moléculas tais como as proteínas.

Durante o Campeonato Brasileiro de Futebol de 2001, realizamos cinco coletas de sangue em todo o elenco de jogadores da Associação Atlética Ponte Preta, sendo a primeira coleta no período pré-competitivo e as outras quatro coletas ao longo do campeonato (Antunes Neto, 2003) (Figura 6).

O objetivo deste monitoramento junto aos jogadores de futebol da categoria profissional foi testar a aplicabilidade da técnica de limiar de estresse.

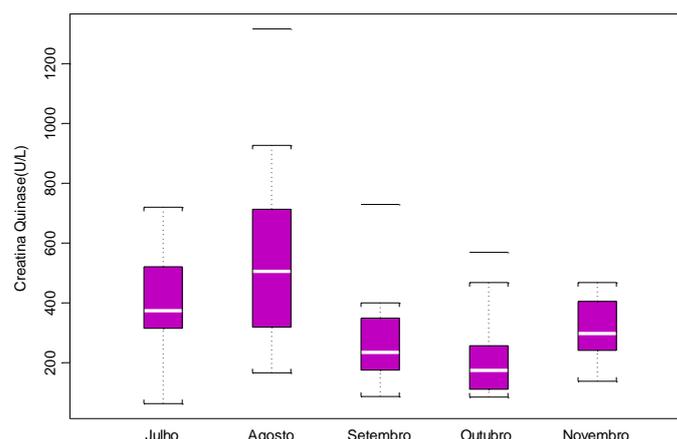
Dentro dos princípios da nossa técnica, em dois momentos distintos do campeonato realizamos monitoramento individualizado de alguns jogadores, por estes apresentarem valores de certos parâmetros muito diferentes do restante do grupo.

Neste momento de detecção da alteração dos parâmetros bioquímicos, os jogadores tiveram a carga de esforço

diminuída e o tempo de recuperação aumentado por duas semanas, sendo reavaliados novamente ao final dessas semanas.

Com isso, após os resultados das análises sanguíneas, foi possível individualizar e corrigir as cargas de treinamento e tempo de recuperação daqueles atletas detectados em limiar de estresse, permitindo que todo o grupo alcançasse uma adaptação positiva, sem a ocorrência de lesões musculares mais graves.

**Figura 6** - Concentração plasmática de CK ao longo de cinco meses do Campeonato Brasileiro de Futebol de 2001. Valores estão apresentados em mediana (*box plot* e *outliers*). **Onde:** **A1** = valores individuais dos jogadores que extrapolaram abruptamente a mediana do grupo; **A2** = valores individuais dos jogadores após duas semanas de treinamento recuperativo (Antunes Neto, 2003).



A1	A2
5133 U/L	⇒ 354 U/L
1154 U/L	⇒ 680 U/L
1090 U/L	⇒ 482 U/L
983 U/L	⇒ 513 U/L
729 U/L	⇒ 472 U/L
720 U/L	⇒ 482 U/L

Os valores médios, quando avaliados por tratamentos estatísticos próprios, não apresentaram diferenças significativas ( $p > 0.05$ ) ao longo da fase pré-competitiva e do campeonato.

Se comparados a um valor controle - para tanto, utilizamos dados de Antunes Neto e Paula (2011), os quais avaliaram sujeitos adultos saudáveis não atletas, cujos índices

foram de  $130 \pm 100$  U/L de CK, todos os 5 momentos tiveram aumento significativo ( $p < 0.05$ ), muito em virtude do estresse muscular imposto pelo treinamento. Importante salientar que, com a dispersão dos dados quando apresentados em box plot, tais análises não permitem a compreensão da condição de alteração do sujeito para o parâmetro estudado.

Portanto, os valores de A1 (n=6) foram aqueles individualizados e discutidos com a comissão de preparação física, com o intuito de promover a estratégia de recuperação; já, os valores em A2 mostram que o mesociclo de 2 semanas de treinamento recuperativo possibilitou queda importante para minimização do estresse muscular.

### CONCLUSÃO

A metodologia para detecção dos níveis de CK no sangue permite compreender o estágio de estresse de cada jogador em relação a ele mesmo e a toda a equipe, de forma que o preparador físico, de posse destes resultados, pode individualizar as cargas de treinamento e otimizar a recuperação de eventuais processos de lesões musculares.

Após a divulgação do trabalho de Lazarim e colaboradores (2009), onde se estipulou como um limiar de estresse para CK valores acima de 975 U/L, tornou-se muito propício a utilização desta enzima sarcoplasmática como indicativo de alteração muscular. O sucesso só pode ser estabelecido quando há uma integração entre os pesquisadores e a comissão técnica esportiva.

### REFERÊNCIAS

1-Alter, M. J. Science of stretching. Champaign: Human Kinetics Books, 1996.

2-Antunes Neto, J. M. F. Estudo da relação entre estresse oxidativo e síntese de proteínas de estresse "HSP70" em animais submetidos a diferentes níveis de exercício físico. Tese de Doutorado. UNICAMP. Instituto de Biologia, Departamento de Bioquímica, 2003.

3-Antunes Neto, J. M. F.; Paula, L. B. Índices de estresse oxidativo em sujeitos com diferentes níveis de composição corporal e aderência a prática de atividade Física. Vol. 5. Num. 2. 2011. p. 117-131.

4-Antunes Neto, J. M. F.; Silva, L.P.; Macedo, D. V. Biomarcadores de estresse oxidativo: novas possibilidades de monitoramento em treinamento físico. Revista Brasileira de Ciência e Movimento. Vol. 13. Num. 2. 2005. p. 73-79.

5-Apple, F. S.; Hellsten, Y.; Clarkson, P. M. Early detection of skeletal muscle injury by assay of creatine kinase MM isoforms in serum after acute exercise. Clinical Chemistry. Vol. 32. 1988. p. 41-44.

6-Araujo, R. C.; Amadio, A. C. Análise biomecânica da ativação das porções superficiais do m. quadríceps femoral durante contrações excêntrica e concêntrica. Revista Brasileira de Fisioterapia. Vol. 1. Num. 1. 1996. p. 13-20.

7-Baggiolini, M.; Tschanner, V. V.; Wymann, M. P. Activation of human neutrophils: intracellular calcium changes and the onset of the respiratory burst. In: Glauert, A. M. (org.). The control of tissue damage: research monographs in cell and tissue physiology. Amsterdam: Elsevier, Vol. 15. 1988.

8-Bompa, T. O. Theory and methodology of training: to key to athletic performance. Dubuque: Kendall/Hunt, 1990.

9-Bruin, G.; Kuipers, H.; Keizer, H. A.; Vandervusse, G. J. Adaptation and overtraining in horses subjected to increasing training loads. Journal of Applied Physiology. Vol 76. Num. 5. 1994. p. 1908-1913.

10-Byrd, S. K. Alterations in the sarcoplasmic reticulum: a possible link to exercise-induced muscle damage. Medicine and Science in Sports and Exercise. Vol. 24, Num. 5. 1992. p. 531-536.

11-Byrd, S. K.; Bode, A. K.; Klug, G. A. Effects of exercise of varying duration on sarcoplasmic reticulum function. Journal of Applied Physiology. Vol. 66. Num. 03. 1989b. p. 1383-1389.

12-Byrd, S. K.; Mccutcheon, L. J.; Hodgson, D. R.; Gollnick, P. D. Altered sarcoplasmic reticulum function after high-intensity exercise. Journal of Applied Physiology. Vol. 67. Num. 05. 1989a.

13-Clarkson, P. M. Exercise-induced muscle damage - animal and human models. Medicine and Science in Sports and Exercise. Vol. 24. Num 5. 1992. p. 510-511.

## Revista Brasileira de Futsal e Futebol

ISSN 1984-4956 *versão eletrônica*

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

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

- 14-Clarkson, P. M.; Nosaka, K.; Braum, B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 24. Num. 5. 1992. p. 512-520.
- 15-Clarkson, P. M.; Tremblay, I. Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *Journal of Applied Physiology*. Vol. 65. Num. 1. 1988. p. 01-06.
- 16-Duke, S. G. Plyometrics: the theoretical and physiological foundations. *Chiropractics Sports Medicine*. Vol. 4. Num. 2. 1990. p. 37-41.
- 17-Eichner, E. R. Overtraining: consequences and prevention. *Journal of Sports Sciences*. Vol. 13. 1995. p. S41-S48.
- 18-Enoka, R. M. Neuromechanical basis of kinesiology. Champaign: Human Kinetics, 1994.
- 19-Enoka, R. M., Stuart, D. Neurobiology of muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*. Vol. 72. Num. 5. 1992. p. 1631-1648.
- 20-Faulkner, J. A.; Jones, D. A.; Round, J. M. Injury to skeletal muscles of mice by forced lengthening during contractions. *Quarterly Journal of Experimental Physiology*. Vol. 74. 1989. p. 661-670.
- 21-Frankiewicz-Jozko, A.; Faff, J.; Sieradzan-Gabelska, B. Changes in concentration of tissues free radical marker and serum creatine kinase during the post-exercise period in rats. *European Journal of Applied Physiology*. Vol. 74. 1996. p. 470-474.
- 22-Fridén, J.; Sjöström, M.; Ekblom, B. A morphological study of delayed muscle soreness. *Experientia*, v. 37, p. 506-507, 1981.
- 23-Fry, R. W.; Morton, A. R.; Keast, D. Periodisation of training stress - a review. *Canadian Journal of Sports and Science*. Vol. 17. Num 3. 1992. p. 234-240.
- 24-Garrett, W. E., Jr. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 22. Num. 4. 1990. p. 436-443.
- 25-Gibala, M. J.; Macdougall, J. D.; Tarnopolsky, M. A.; Stauber, W. T.; Elorriaga, A. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*. Vol. 78. Num. 2. 1995. p. 702-708.
- 26-Hooper, S. L.; Mackinnon, L. T.; Howard, A.; Gordon R. D.; Bachmarm, A. W. Markers for monitoring overtraining and recovery. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 27. Num. 1. 1995. p. 106-112.
- 27-Jacobs, I.; Esbjörnsson, M.; Sylvén, C.; Holm, I.; Jansson, E. Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fibres types and blood lactate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 19. 1987. p. 368-374.
- 28-Komi, P. V. Desempenho biomecânico e neuromuscular. *Revista Brasileira de Ciências do Esporte*. Vol. 5. Num. 2. 1984. p. 26-28.
- 29-Kuipers H.; Keizer H. A. Overtraining in elite athletes: review and directions for the future. *Sports Medicine*. Vol. 6. Num. 4. 1988. p. 79-92.
- 30-Kuipers, H. How much is too much? Performance aspects of overtraining. *Research Quarterly for Exercise and Sport*. Vol. 67. Num 3. 1996. p. S65-S69.
- 31-Lazarim, F. L.; Antunes Neto, J. M. F.; Silva, F. O. C.; Nunes, L. A. S.; Bassani-Cameron, A.; Cameron L, Alves, A. A., Brenzikofer, R.; Macedo, D. V. The upper values of plasma creatine kinase of professional soccer players during the Brazilian National Championship. *Journal of Science and Medicine in Sport*. Vol. 12. Num. 1. 2009. p. 85-90.
- 32-Lees, A.; Graham-Smith, L. Plyometric training: a review of principles and practice. *Sports Exercise and Injury*. Vol. 2, Num. 1. 1996. p. 24-30.
- 33-Lehmann, M.; Foster, C.; Dickhuth, H. H.; Gastmann, U. Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 30. Num. 7. 1988. p. 1140-1148.

## Revista Brasileira de Futsal e Futebol

ISSN 1984-4956 *versão eletrônica*

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

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

---

34-Lehmann, M.; Foster, C.; Keul, J. Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 25. Num. 7. 1993. p. 854-862.

Recebido para publicação em 02/06/2012  
Aceito em 13/06/2012

35-Lundin, P. A review of plyometric training. *Track and Field Quarterly Review*. Vol. 90. Num. 4. 1990. p. 44-47.

36-Marconi, M. A.; Lakatos, E. M. *Técnicas de Pesquisa*. São Paulo: Atlas, 1986.

37-Marttonosi, A. N. Mechanisms of Ca<sup>2+</sup> release from sarcoplasmic reticulum of skeletal muscle. *Physiological Reviews*. Vol. 64, Num. 4. 1984. p. 1240-1320.

38-Pyne, D. B. Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review. *Australian Journal of Science in Medicine Sports*. Vol. R6. 1994. p. 49-58.

39-Pozzan, T.; Rizzuto, R.; Volpe, P.; Meldolesi, J. Molecular and cellular physiology of intracellular calcium stores. *Physiological Reviews*. Vol. 74. Num 3. 1994. p. 595-636.

40-Thompson, J. L.; Riley, D. A. Ultrastructure of muscle eccentric lesions. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 28. Num. 5 (supplement). 1996. p. S113.

41-Tiidus, P. M. Radical species in inflammation and overtraining. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. Vol. 76. Num. 5. 1998. p. 533-538.

42-Volfinger, L. V.; Lassourd, J. M.; Michaux, J. P.; Braun, J. P.; Tourtain, P. L. Kinetic evaluation of muscle damage during exercise by calculation of amount of creatine kinase released. *American Journal of Physiology*. Vol. 35. 1994. p. R434-R441.

43-Warren, G. L.; Hayes, D. A.; Lowe, D. A. Mechanical factors in the initiation of eccentric contraction-induced injury in rat soleus muscle. *Journal of Physiology*. Vol. 464. 1993a. p. 457-475.

44-Warren, G. L., Hayes, D. A., Lowe, D. A. Materials fatigue initiates eccentric contraction-induced injury in rat soleus muscle. *Journal of Physiology*. Vol. 464. 1993b. p. 477-489.