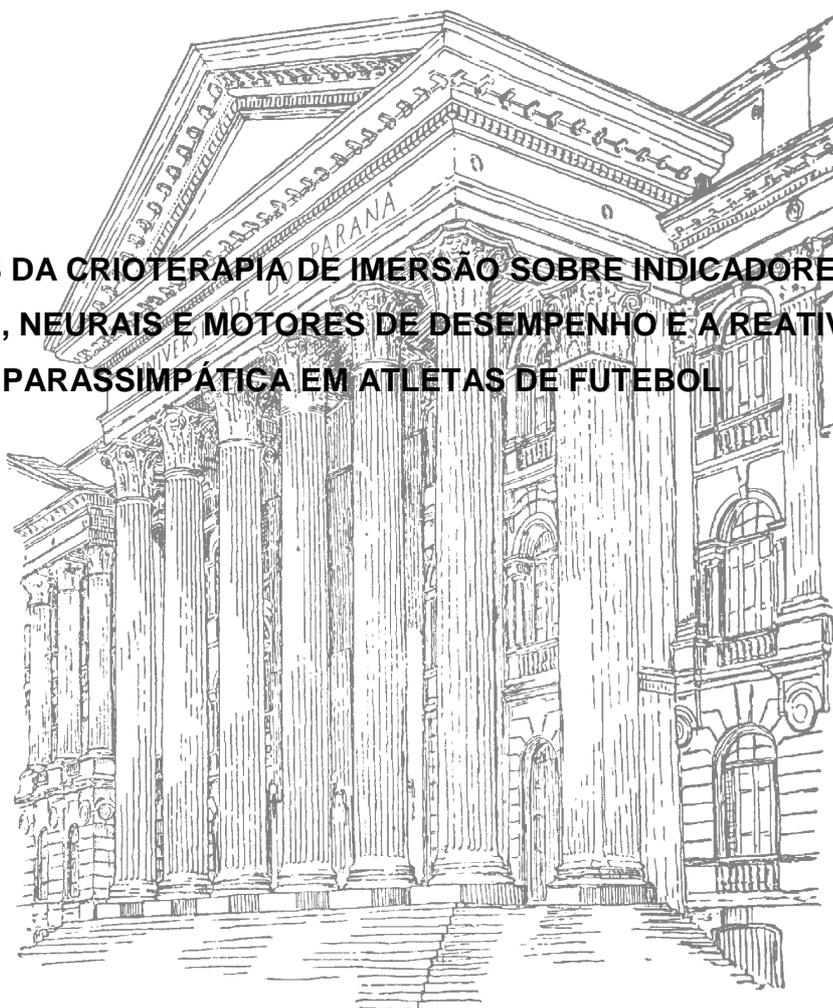


RENATA WASSMANSDORF

**EFEITOS DA CRIOTERAPIA DE IMERSÃO SOBRE INDICADORES
BIOQUÍMICOS, NEURAIS E MOTORES DE DESEMPENHO E A REATIVAÇÃO
PARASSIMPÁTICA EM ATLETAS DE FUTEBOL**



CURITIBA

2012

RENATA WASSMANSDORF

**EFEITOS DA CRIOTERAPIA DE IMERSÃO SOBRE INDICADORES
BIOQUÍMICOS, NEURAIS E MOTORES DE DESEMPENHO E A REATIVAÇÃO
PARASSIMPÁTICA EM ATLETAS DE FUTEBOL**

Dissertação de Mestrado apresentada como pré-requisito para a obtenção do título de Mestre em Educação Física, no Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Raul Osiecki



Ministério da Educação
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
Setor de Ciências Biológicas
Programa de Pós Graduação em
Educação Física

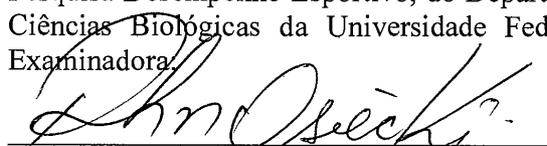


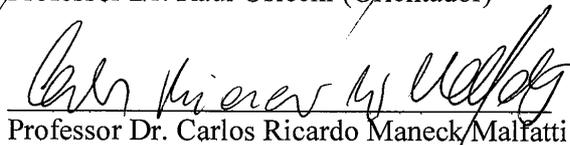
TERMO DE APROVAÇÃO

RENATA WASSMANSDORF

“Efeitos da Crioterapia de Imersão Sobre Indicadores Bioquímicos, Motores e Neurais de Desempenho e a Reativação Parassimpática em Atletas de Futebol”

Dissertação aprovada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Educação Física – Área de Concentração Exercício e Esporte, Linha de Pesquisa Desempenho Esportivo, do Departamento de Educação Física do Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná, pela seguinte Banca Examinadora:


Professor Dr. Raul Osiecki (Orientador)


Professor Dr. Carlos Ricardo Maneck/Malfatti
Membro Externo


Professor Dr. Wagner de Campos
Membro Interno

Curitiba, 30 de Março de 2012

www.edf.ufpr.br

Campus Jardim Botânico—CEP: 80.215-370 – Curitiba/PR
Telefone: (41) 3362-8745 Fax (41) 3360-4336
email: mestrado_edf@ufpr.br danieldias@ufpr.br

Dedicatória

Dedico este estudo em especial aos meus avós, Erico, Lis, Leontino (*in memoriam*) e Leontina por serem os grandes incentivadores da busca incessante pelo conhecimento e pela educação.

Agradecimentos

A toda minha família, especialmente aos meus queridos pais Luiz e Eliane, aos meus avós, Erico, Lis, Leontino (*in memoriam*) e Leontina pela constante demonstração de amor, confiança e orgulho pelas etapas conquistadas. Aos meus irmãos, Roberta, Rafaela e Luiz Felipe que sempre me apoiaram com carinho e mostraram seu orgulho e admiração.

A meu marido Mauricio que com muita paciência me apoia e incentiva na continuidade e enriquecimento de meu conhecimento, além de me ajudar na coleta de dados. A meus sogros Marco e Regina pelo aconchego do lar e das palavras.

Ao meu orientador Prof. Dr. Raul Osiecki, por ter acreditado, me incentivado e me apoiado todos os dias durante os mais de 2 anos de trabalho, convivência e amizade.

Aos amigos CEPEFISIANOS: Sara Hernandez, Fabiano de Macedo Salgueirosa, Larissa Bobroff Daros, Patrick Rodrigues, Paula Tamburi Borges, Luiz Fernando Novack, Elton Bonfim Gomes, Ednaldo Cordeiro Oliveira, Renata Lopes Fiedler e Vitor Bertoli Nascimento pela ajuda nas coletas e por todo apoio nos momentos mais difíceis.

Aos alunos de Iniciação Científica, Robson de Mattos dos Santos Zeferino, Luana de Oliveira e Camila Cerqueiro Medeiros pelo apoio científico e afetivo.

Ao secretário do Programa de Pós-Graduação em Educação Física, Daniel Dias, que sempre me orientou em todos os tramites burocráticos do processo. Além de ser um amigo me aconselhando em diversos momentos de dúvidas e ansiedades.

Aos amigos Emiliano e Luciane pelo dedicado empenho nas coletas e análises sanguínea e a Aline pela imensa ajuda no último dia de coleta. A acadêmica Neiry Ellen Gasperin Arsie, que prontamente me auxiliou no primeiro dia de coleta.

E principalmente a todos os atletas que aderiram à pesquisa e a tornaram possível. E toda a comissão técnica, coordenador do CEECOR (Centro de Excelência do Coritiba) Glydison Ananias, coordenador das categorias de base do Coritiba Mário André Mazuco, fisiologista Rafael Francisco de Lima, preparador físico Wallace Nomemamm e técnico José Carlos Leles, o “Zé Carlos” pela oportunidade de compartilhar os atletas nos momentos da pesquisa.

Epigrafe

Conta-se que no século passado, um turista americano foi à cidade do Cairo no Egito, com o objetivo de visitar um famoso sábio. O turista ficou surpreso ao ver que o sábio morava num quartinho muito simples e cheio de livros.

As únicas peças de mobília eram uma cama, uma mesa e um banco.

- Onde estão seus móveis? Perguntou o turista.

- E o sábio, bem depressa olhou ao seu redor e perguntou também:

- E onde estão os seus...?

- Os meus?! Surpreendeu-se o turista.

- Mas estou aqui só de passagem!

- Eu também... – concluiu o sábio. A vida na Terra é somente uma passagem...

No entanto, alguns vivem como se fossem ficar aqui eternamente e esquecem-se de serem felizes.

“Não somos seres humanos passando por uma experiência espiritual. Somos seres espirituais passando por uma experiência humana.”

RESUMO

O objetivo deste estudo foi o de verificar os efeitos da crioterapia de imersão em indicadores bioquímicos, neurais e motores de desempenho e reativação parassimpática em jogadores de futebol sub-20. Após a partida de futebol, 20 atletas de futebol ($18,18 \pm 0,48$ anos, $70,94 \pm 6,61$ Kg, $177,25 \pm 5,23$ cm, $12,17 \pm 3,33$ % de gordura corporal e $677,78$ m $\pm 168,86$ percorridos no *Yo-Yo Intermittent Recovery 2*) foram aleatoriamente separados em dois grupos: 10 no grupo crioterapia (imersos até a crista ilíaca em água fria em 15°C por 15 min) e 10 no grupo controle (sentados por 15 min). Foram coletados indicadores bioquímicos (CK, LDH e leucograma), indicadores motores (salto de impulsão vertical), indicadores neurais (escalas de percepção subjetiva de dor) e indicadores de reativação parassimpática (componentes da Variabilidade da Frequência Cardíaca) antes da partida e 1, 24 e 72 horas após o protocolo de recuperação. Para verificar diferenças entre os momentos, entre os grupos e a interação entre os momentos e os grupos utilizou-se estatística *Generalized Estimating Equations* (GEE), com $p < 0,05$. O comportamento de todas as variáveis apresentou-se similar em ambos os grupos experimentais. A CK retornou aos valores iniciais em 72 h no grupo controle, mas não no grupo crioterapia. A LDH retornou aos valores iniciais em 24 h no grupo controle e no grupo crioterapia em 72 h após. No grupo crioterapia, os leucócitos em 24 h já haviam retornado as concentrações iniciais o que não ocorreu no grupo controle. Em ambos os grupos os neutrófilos e monócitos retornaram aos valores iniciais em 24 h. Os linfócitos elevaram sua concentração inicial apenas 24 h e em 72 h ainda não haviam retornado. A percepção de dor muscular apresentou valores menores no grupo controle em 72 h. A altura do salto vertical em ambos os grupos diminuiu no momento 24 h, mas retornou aos valores pré em 72 h. Dos indicadores de reativação parassimpática, o grupo crioterapia apresentou valores de HF e LF/HF mais elevados em 72 horas. Desta forma foi observado que a utilização da crioterapia de imersão (15 min em 15°C) para a recuperação muscular de atletas após partida de futebol foi eficaz para acelerar a reativação parassimpática, mas não apresentaram diferenças para os demais indicadores.

Palavras chaves: Crioterapia, Dano muscular, Recuperação, Futebol, Imersão em água fria

ABSTRACT

The aim of this study was to assess the effects of immersion cryotherapy at biochemical indicators, neural and motor performance and parasympathetic reactivation in soccer players sub-20. After the game, 20 soccer players (18.18 ± 0.48 years, 70.94 ± 6.61 kg, 177.25 ± 5.23 cm, $12.17 \pm 3.33\%$ body fat and 677.78 ± 168.86 m traveled in Yo-Yo Intermittent Recovery 2) were randomly divided into two groups: 10 in the cryotherapy group (immersed up to the iliac crest in cold water at 15°C for 15 min) and 10 in the control group (sitting for 15 min). We collected biochemical markers (CK, LDH and leukocyte count), indicators engines (jump with vertical impulsion), neural indicators (scales of subjective perception of pain) and indicators of parasympathetic reactivation (components of Heart Rate Variability) before soccer game and 1, 24 and 72 hours after the recovery protocol. To check for differences between times, between groups and interaction between time and groups statistics were used Generalized Estimating Equations, with $p < 0.05$. The performance of all variables presented similar in both groups. CK returned to baseline by 72 h in the control group but not in the cryotherapy group. The LDH returned to baseline values within 24 h in the control group and the cryotherapy group at 72 h after. In the cryotherapy group, at 24 h the leukocytes had returned the initial concentrations which did not occur in the control group. In both groups, neutrophils and monocytes return to baseline at 24 h. Lymphocytes increased their initial concentration only 24 h and at 72 h had not yet returned. The perception of muscle pain showed lower values in the control group at 72 h. The vertical jump height in both groups decreased after 24 h, but returned to baseline values within 72 h. About the Indicators of parasympathetic reactivation, the cryotherapy group had values of HF and LF / HF higher in 72 hours. Thus it was observed that the use of immersion cryotherapy (15 min at 15°C) for muscle recovery in athletes after soccer game was effective to accelerate parasympathetic reactivation, but no differences for other indicators.

Keywords: Cryotherapy, muscle damage, recovery, soccer, immersion in cold water

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Localização dos pontos anatômicos para dobras cutâneas	35
Quadro 2. Equação para estimar Percentual de Gordura	35
Quadro 3. Descrição dos momentos das coletas de sangue	39
Quadro 4. Escala Likert	40
Quadro 5. Descrição dos momentos das avaliações de DMIT	41
Quadro 6. Descrição dos momentos das avaliações de impulsão vertical	42
Quadro 7. Índices da VFC	44
Quadro 8. Descrição dos momentos das avaliações reativação parassimpática	45

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Desalinhamento das linhas Z após contrações excêntricas (seta).....	18
Figura 2. Imagens microscópicas fluorescentes eletrônicas da perfusão microvascular em capilares e veias pós capilares, e a interação celular endotélio-leucócitos em músculos esquelético de ratos.	25
Figura 3. Design do estudo.....	30
Figura 4. Descritivo das avaliações	31
Figura 5. Divisão dos atletas nos grupos controle e crioterapia.	33
Figura 6. Protocolo de exercício intermitente	36
Figura 7. Partida de Futebol	37
Figura 8. Crioterapia de Imersão	38
Figura 9. Escala Visual Analógica de Dor	40
Figura 10. Salto Vertical (Squat jump).....	42

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Caracterização da Amostra com média, DP, valores mínimos e máximos.	Erro! Indicador não definido.
Tabela 2. Características dos grupos crioterapia e controle.	47
Tabela 3. Intensidade da Partida de Futebol nos grupos experimentais.	48
Tabela 4. Média e desvio padrão da concentração (U/L) de indicadores indiretos de lesão muscular entre os momentos.	49
Tabela 5. Média e desvio padrão da concentração (mm ³) de indicadores de resposta inflamatória aguda entre os momentos.	50
Tabela 6. Média e desvio padrão dos indicadores de dor muscular de início tardio entre os momentos.	52
Tabela 7. Média e desvio padrão dos indicadores motores de salto vertical entre os momentos.	53
Tabela 8. Média e desvio padrão dos componentes de reativação parassimpática entre os momentos.	55

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Média e DP das concentrações de marcadores bioquímicos de dano muscular.....	49
Gráfico 2. Média e DP das concentrações de marcadores bioquímicos de resposta inflamatória.....	51
Gráfico 3. Média e DP da diferença do momento pré dos escores das escalas de percepção subjetiva de dor.....	52
Gráfico 4. Média e DP da diferença do momento pré da altura de salto vertical.....	54
Gráfico 5. Média e DP da diferença do momento pré dos componentes de reativação parassimpática.....	56

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CK	Creatina quinase
CK-BB (CK1)	Creatina quinase encontrada principalmente no cérebro
CK-MB (CK2)	Creatina quinase encontrada no muscular cardíaco
CK-MM (CK3)	Creatina quinase encontrada nos músculos esqueléticos
DMIT	Dor muscular de início tardio
EVA	Escala visual analógica
FC	Frequência cardíaca
HF	<i>High frequency</i>
LDH	Lactato desidrogenase
LF	<i>Low frequency</i>
Mb	Mioglobina
MHC	Fragmentos da cadeia pesada de miosina
rMSSD	Média da raiz quadrada das diferenças sucessivas entre os intervalos RR adjacentes
VFC	Variabilidade da frequência cardíaca
VO₂máx	Consumo máximo de oxigênio
Yo-Yo IR2	<i>Yo-yo Intermittent Recovery Test</i> - nível 2

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO.....	12
1.1.	Objetivos.....	14
1.1.1.	Geral.....	14
1.1.2.	Específicos	15
2.	REVISÃO DE LITERATURA	16
2.1.	Futebol.....	16
2.2.	Dano Muscular	17
2.3.	Crioterapia	23
2.4.	Crioterapia de Imersão	26
3.	PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS.....	30
3.1.	Design do Estudo	30
3.2.	Participantes.....	31
3.2.1.	Divisão dos Grupos	32
3.2.2.	Critérios de inclusão e exclusão	33
3.3.	Procedimentos.....	33
3.4.	Avaliações para caracterizar a amostra.....	34
3.4.1.	Avaliação Antropométrica.....	34
3.4.2.	Teste de Esforço Máximo	36
3.5.	Dano Muscular Induzido: Futebol	37
3.6.	Protocolo de Recuperação	37
3.6.1.	Crioterapia	37
3.6.2.	Controle	38
3.7.	Avaliação dos Indicadores de Dano Muscular Induzido	38
3.7.1.	Bioquímicos	38
3.7.2.	Desempenho neural	39
3.7.3.	Potência de Membros Inferiores.....	41
3.7.4.	Reativação Parassimpática	43
3.8.	Variáveis do Estudo.....	45
3.9.	Análise Estatística	46
4.	RESULTADOS	47
4.1.	Caracterização da Amostra	47

4.2.	Intensidade do Dano Muscular	47
4.3.	Efeitos do Protocolo de Recuperação	48
4.4.	Indicadores Bioquímicos.....	49
4.5.	Indicadores Neurais e Motores.....	52
4.6.	Indicadores de Reativação Parassimpática.....	54
5.	DISCUSSÃO	57
5.1.	Características Morfofisiológicas	57
5.2.	Características da Partida de Futebol.....	58
5.3.	Marcadores Bioquímicos	58
5.4.	Marcadores Neurais e Motores	64
5.5.	Marcadores Autonômicos de Reativação Parassimpática.....	66
6.	CONCLUSÃO	69
	ANEXOS	85
	APÊNDICES.....	96

1. INTRODUÇÃO

Competições esportivas colocam o corpo do atleta sob constante estresse, mesmo em curtos eventos, ou em longas competições nas quais o atleta compete por uma ou mais semanas. Nessas circunstâncias deve existir um tempo adequado para a recuperação, para que os atletas possam alcançar seu ótimo *status* fisiológico e psicológico antes e depois de um período de exercícios (WILCOCK, CONIN e HING, 2006b).

A condição física dos jogadores tem se tornado cada vez mais essencial no futebol moderno, pois as exigências físicas de um jogo são mais elevadas em relação à tempos anteriores (TUMILTY, 1993). O cenário do futebol de campo mundial é preenchido por campeonatos longos e intervalos curtos entre jogos. Além disso, vários campeonatos de âmbito regional, nacional e internacional se sobrepõem demandando dos jogadores de elite 2 a 3 jogos por semana (ISPIRLIDIS *et al.*, 2008; ASCENSÃO *et al.*, 2008). O período de competição no futebol brasileiro oscila entre 37 e 38 semanas com aproximadamente 75 a 80 partidas por ano (CARRAVETA, 2009; GOMES, 2008).

Elevada carga é imposta aos jogadores aumentando o risco de lesões, declínio de desempenho devido à fadiga, dano muscular e inflamação (PARRY-BILLINGS *et al.*, 1993). Ações musculares excessivas podem causar rupturas em sarcômeros mais frágeis quando altas forças aplicadas não são absorvidas e dependendo da razão comprimento-tensão pode haver a perda de contato entre os filamentos (PEAKE *et al.*, 2005; PROSKE *et al.*, 2001).

A má recuperação e o pouco repouso observado em atletas profissionais podem causar fadiga e baixa do rendimento esportivo e até mesmo o super treinamento (ALVES *et al.*, 2006). Um problema preocupante em treinamento de atletas é a falta da necessária recuperação após exercício intenso (FRANÇA *et al.*, 2006). Melhorar o processo recuperativo nessas situações pode prover vantagens competitivas para o atleta. Muitos trabalhos têm sido realizados para encontrar meios de aliviar e tratar os sintomas de danos musculares induzidos pelo exercício (ESTON e PETERS, 1999; YANAGISAWA *et al.*, 2003a; YANAGISAWA *et*

al., 2003b; WILCOCK, CONIN e HING, 2006a; BAILEY *et al.*, 2007; SELLWOOD *et al.*, 2007; BANFI, MELEGATI e VALENTINI, 2007).

Dentre os estudos, uma modalidade de tratamento comum e que tem ganhado popularidade como um meio de melhorar a recuperação pós-exercício envolve a crioterapia de imersão (ESTON e PETERS, 1999; WILCOCK, CONIN e HING, 2006a). No entanto, a efetividade deste tratamento não é muito clara devido à quantidade de pesquisas com diferentes frequências, variações, temperatura da água e duração do tratamento (ESTON e PETERS, 1999; HADAD *et al.*, 2004). A crioterapia promove principalmente uma restauração estrutural e funcional e atenua a dor, que por sua vez melhora a recuperação (COHN, DRAEGER e JACKSON, 1989).

Segundo Wilcock, Conin e Hing, (2006a) existem bases para o uso de imersão em água para melhorar a recuperação após período de exercícios, podendo ser obtidas mudanças fisiológicas benéficas. A crioterapia de imersão é uma técnica que explora a alta condutividade da água, que é 25 vezes maior que a do ar, e é uma técnica de alto potencial de resfriamento tecidual (HADAD *et al.*, 2004). Apesar de a lesão primária não ser influenciada terapeuticamente, o crescimento secundário da lesão pode ser amenizado pela aplicação da crioterapia. Há evidências de que a crioterapia produz efeitos analgésicos e promove a restauração estrutural e funcional, o que favorece o processo de reabilitação (COHN, DRAEGER e JACKSON, 1989).

A diminuição da temperatura tecidual reduz a demanda de oxigênio e atividade metabólica celular e atenua a liberação de vasodilatadores, diminuindo a sobrecarga micro circulatória pela diminuição do volume sanguíneo circulante. Isto, por sua vez, atenua a pressão hidrostática na célula endotelial, diminuindo a formação de edema (HURME, RANTANEN e KALIMO, 1993; SWENSON *et al.*, 1996).

Apesar da aplicação da crioterapia de imersão não possuir uma técnica padronizada, ainda são poucos os estudos realizados utilizando a partida de futebol como indutor do dano muscular para predizer sua eficiência. Recentemente, Ascensão *et al.*, (2011) verificou que os atletas que imergiram em banho frio após uma partida de futebol, reduziram os níveis de dano e desconforto muscular. No entanto, Rowsell *et al.*, (2009) buscou verificar os efeitos da imersão em água fria

sobre o desempenho com testes físicos e percepção de fadiga durante um torneio de futebol de 4 dias simulados e não encontrou diferenças entre os dois grupos experimentais.

Os estudos acima citados não podem ser comparados devido às diferenças metodológicas e densidade do dano muscular causado, mas nos dão dimensão da necessidade de mais esclarecimento sobre este assunto. Diante desse panorama de dano muscular induzido pela sequência de partidas de futebol e o pouco tempo para a recuperação, principalmente em períodos de mais de uma competição, surgiu a motivação para elaboração deste trabalho.

Nosso laboratório, CEPEFIS (Centro de Estudos da Performance Humana) vinculado ao Programa de Mestrado em Educação Física da UFPR vem estudando a crioterapia de imersão. Hernandez, (2010) realizou um estudo com triatletas aplicando a crioterapia de imersão após dano muscular induzido por 4 séries de 10 repetições máximas excêntricas de flexores e extensores da coxa. Neste estudo, a temperatura de imersão na água foi de 15 °C durante 15 minutos até a crista ilíaca. Os resultados mostraram que ao contrário dos triatletas controle, os triatletas imersos não modificaram suas concentrações bioquímicas de indicadores de dano muscular e resposta inflamatória aguda nos momentos após o dano até 48 horas após, confirmando o efeito benéfico da aplicação desta técnica. No entanto, a validade ecológica foi um limitante deste estudo. Portanto utilizaremos a mesma metodologia para imersão empregada em nosso laboratório para verificar seus benefícios em jogadores de futebol após uma partida de futebol.

1.1. Objetivos

1.1.1. Geral

- Verificar os efeitos da crioterapia de imersão sobre indicadores bioquímicos, neurais e motores de desempenho e a reativação parassimpática na recuperação dos atletas após uma partida de futebol.

1.1.2. Específicos

- Comparar os efeitos da intervenção de crioterapia após uma partida de futebol nos indicadores bioquímicos de dano muscular: creatina quinase (CK), lactato desidrogenase (LDH) e de resposta inflamatória aguda (leucograma);
- Comparar os efeitos da intervenção de crioterapia após uma partida de futebol nos indicadores neurais de desempenho mediante avaliação de dor muscular de início tardio;
- Comparar os efeitos da intervenção de crioterapia após uma partida de futebol nos indicadores motores de desempenho mediante teste de potência de membros inferiores;
- Comparar os efeitos da intervenção de crioterapia de imersão após uma partida de futebol nos indicadores de reativação parassimpática;

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Futebol

Atualmente, tem crescido o interesse em realizar pesquisas que estabeleçam os níveis de esforço físico e solicitação fisiológica de atletas de futebol em atividades de treinamentos (HOFF *et al.*, 2002; DAWSON *et al.*, 2004; ESPÓSITO *et al.*, 2004; ENISELER, 2005; IMPELLIZZERI, RAMPININI e MARCORA, 2005; BANGSBO, MOHR e KRUSTRUP, 2006; LITTLE e WILLIAMS, 2006; LITTLE e WILLIAMS, 2007; RAMPINNI *et al.*, 2007) e em jogos amistosos, simulados ou oficiais (GARRY e McSHANE, 2000; SILVA *et al.*, 2000; MOHR, KRUSTRUP e BANGSBO, 2003; DAWSON *et al.*, 2004; MOHR *et al.*, 2004; BURGESS, NAUGHTON e NORTON, 2006; EDWARDS e CLARK, 2006; KRUSTRUP *et al.*, 2006; MORTIMER *et al.*, 2006; BLOOMFIELD, POLMAN e O'DONOGHUE, 2007; Di SALVO *et al.*, 2007; ASCENSÃO *et al.*, 2008; ISPIRLIDIS *et al.*, 2008).

O futebol de campo é a modalidade esportiva mais popular no mundo, sendo praticado oficialmente em 208 países (FIFA, 2011). Durante o jogo, inúmeros fatores podem influenciar o rendimento dos jogadores, tais como a condição técnica, tática, física, psicológica dentre outras (BANGSBO, 1994; STOLEN *et al.*, 2005). No decorrer das partidas, os atletas realizam diferentes tipos de atividades, como por exemplo, corridas de baixa e alta intensidade, mudanças de direção, saltos, dentre outras. Essas ações permitem classificar o futebol como uma modalidade intermitente de alta intensidade (EKBLUM, 1986; BANGSBO, 1994; HOFF, 2005), com contribuição do sistema aeróbio e anaeróbio de fornecimento de energia (WEINECK, 2004, STOLEN *et al.*, 2005).

Assim uma partida de futebol é capaz de promover alterações agudas que envolvem um aumento do débito cardíaco, do fluxo sanguíneo, do metabolismo aeróbio, da liberação de catecolaminas, da demanda de ações excêntricas, mobilização de leucócitos e alterações nos marcadores de estresse oxidativo (ASCENSÃO *et al.*, 2008).

No futebol moderno, as exigências físicas de um jogo são maiores que em tempos anteriores, resultando em maior preparo atlético por parte dos jogadores. (TUMILTY, 1993). O cenário do futebol de campo mundial é preenchido por campeonatos longos e intervalos curtos entre jogos. Além disso, vários campeonatos entre regionais, nacionais e internacionais se sobrepõem, demandando dos jogadores de elite de 2 a 3 jogos por semana (ISPIRLIDIS *et al.*, 2008; ASCENSÃO *et al.*, 2008). O período de competição no futebol Brasileiro oscila entre 37 e 38 semanas e cerca de 75 a 80 partidas por ano (CARRAVETA, 2009; GOMES, 2008).

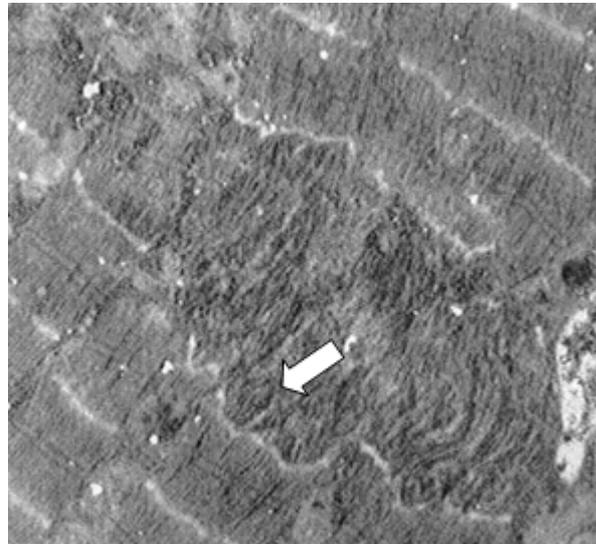
As contrações excêntricas geradas por uma partida são associadas com o dano muscular e os desconfortos dos distúrbios mecânicos podem permanecer por até sete dias (ISPIRLIDIS *et al.*, 2008). Está bem documentado que contrações excêntricas causam grande dano às fibras musculares (SESTO *et al.*, 2008; CHAPMAN *et al.*, 2006; CLOSE *et al.*, 2005), sendo estes danos maiores em contrações excêntricas do que em contrações concêntricas ou isométricas (FRIDEN E LIEBER, 1998). A elevada carga imposta aos jogadores e o declínio de desempenho devido à fadiga, dano muscular e processo inflamatório não recuperado, aumentam o risco de lesões (PARRY-BILLINGS *et al.*, 1993).

2.2. Dano Muscular

Ações musculares excessivas podem gerar altas forças aplicadas em sarcômeros que se não forem absorvidas e dependendo da razão comprimento-tensão pode causar rupturas ou perda de contato entre os filamentos (PEAKE *et al.*, 2005; PROSKE *et al.*, 2001).

Danos à fibra muscular após exercício são normalmente atribuídos à desorganização na estrutura das fibras musculares, mais especificamente à ruptura, alargamento ou prolongamento da linha Z (Figura 1) (FRIDEN e LIEBER, 1992; CLARKSON e NEWHAM, 1995; DEVOR e FAULKNER, 1999; LIEBER *et al.*, 1991; STUPKA *et al.*, 2001). Mas podem ocorrer em outros componentes celulares como o sarcolema, os túbulos transversos e as próprias miofibrilas (CLARKSON e NEWHAM, 1995; CONNOLLY, SAYERS e MCHUGH, 2003; FRIDEN e LIEBER, 1998; KOMULAINEN *et al.*, 2000, 1998).

Figura 1. Desalinhamento das linhas Z após contrações excêntricas (seta).



Fonte: (CLARKSON e HUBAL, 2002)

A creatina quinase (CK), lactato desidrogenase (LDH), fragmentos da cadeia pesada de miosina (MHC), troponina-I e mioglobina, são frequentemente utilizados como marcadores de dano tecidual. Essas moléculas são citoplasmáticas e não têm a capacidade de atravessar a barreira da membrana sarcoplasmática. Por esse fato, o aumento da concentração sérica dessas moléculas é utilizado como indicativo de dano na membrana muscular e outras estruturas teciduais (FOSCHINI, PRESTES e CHARRO, 2007). Os níveis séricos de CK e LDH, geralmente apresentam um pico em 48–96 h pós - exercício (ESTON e PETERS, 1999).

A CK é frequentemente descrita como melhor marcador indireto de dano ao tecido muscular, pois esta enzima apresenta uma magnitude de aumento muito maior quando comparada às outras (CLARKSON e HUBAL, 2002; CLARKSON, KEANERS e ROUZIER, 2006). De acordo com Nanji (1983) e Foschini, Prestes e Charro (2007), existem três isoformas de CK presentes no citosol ou associadas à estruturas miofibrilares. São compostas por dímeros de sub-unidades específicas relativos ao músculo (M) e ao cérebro (B), sendo elas: CK-BB (CK1) encontrada principalmente no cérebro, CK-MB (CK2) também conhecida como híbrida, pode ser encontrada predominantemente no músculo cardíaco (miocárdio) e

CK-MM (CK3) encontrada principalmente nos músculos esqueléticos, sua proporção circulante pode atingir valores de 94 a 100% de toda a CK no organismo.

Mougios (2007) cita que em atletas as concentrações de CK são geralmente mais elevadas do que em indivíduos não atletas, e serve como importante variável para controle de cargas de treinamento, porém valores de referência ainda não haviam sido determinados. Sendo assim sua pesquisa determinou alguns intervalos de referência de CK em atletas. Os limites para as concentrações de CK para atletas do sexo masculino foram de 73-86 U/L para limites considerados baixos e de 871-1479 U/L considerados altos.

Urhausen e Kindermann (2002) afirmam que a atividade da CK representa o desgaste mecânico do músculo em relação aos treinamentos de dias anteriores, relacionando com a intensidade e volume dos treinamentos, principalmente se houverem a realização de exercícios excêntricos em que o sistema muscular não esteja adaptado. Caso ocorra uma lesão em algum músculo esquelético durante a prática de atividade física, as membranas das células se rompem e algumas substâncias, dentre elas a CK-MM, extravasam para a corrente sanguínea (TOTSUKA *et al.*, 2002; SAYERS e CLARKSON, 2003).

A LDH também tem sido relacionada com dano muscular, e pelo mesmo motivo da CK: são substâncias que não conseguem ultrapassar as membranas e com o rompimento das mesmas, o conteúdo das células extravasa e passa a circular na corrente sanguínea (CHEVION *et al.*, 2003; SAYERS e CLARKSON, 2003; FOSCHINI, PRESTES e CHARRO, 2007).

As respostas ao dano tecidual podem aumentar em dias devido à infiltração por células do sistema imune que irão para o local da lesão realizar a limpeza dos restos celulares, iniciando o processo inflamatório (PROSKE *et al.*, 2001; FAULKNER *et al.*, 1989; FRIDEN *et al.*, 1983; LIEBER *et al.*, 1996; McCULLY e FAULKNER, 1985). As primeiras respostas inflamatórias são chamadas de reação da fase aguda, responsáveis pelo desencadeamento da síntese e secreção de mediadores celulares no local do dano que irão mobilizar as repostas metabólicas sistêmicas (LAROIA *et al.*, 2003). Sistemicamente o fígado irá suprir com alguns metabólicos essenciais para uma primeira linha de sítio de inflamação.

A resposta inflamatória é tida como sendo ativada pelo trauma mecânico inicial e é caracterizada pela infiltração de proteínas plasmáticas para

dentro do tecido lesionado (MACINTYRE, REID e MCKENZIE, 1995; TIDBALL, 2005). A proliferação de células inflamatórias amplifica a lesão muscular inicial (lesão secundária) por meio de um aumentado extravasamento de espécies reativas de oxigênio e a ativação de fosfolipases e proteases no local da lesão (MACINTYRE, REID e MCKENZIE, 1995). Peake *et al.*, (2005) verificou que tanto macrófagos quanto neutrófilos contribuem para degradação do tecido lesionado com a liberação das espécies reativas de oxigênio e nitrogênio.

A lesão secundária está relacionada ao progressivo dano micro circulatório caracterizado pelo dano endotelial, ativação da cascata de coagulação local, marcado recrutamento de leucócitos, diminuição do fluxo sanguíneo nutritivo, reduzida demanda de oxigênio, contínuo metabolismo celular, e produção de radicais livres (SCHASER *et al.*, 2007). Sua magnitude é dependente de dois fatores: a severidade do dano e o grau de vascularização do tecido no momento do dano (MERICK, 2002). Quanto maior a severidade da lesão maior é o grau de vascularização aumentando as respostas inflamatórias.

A fase inflamatória é a primeira parte no processo de regeneração também chamada de fase de destruição. Esta fase ocorre após a lesão e pode levar até 7 dias para completar seu processo total. A fase inflamatória consiste de tecido edemaciado, formação de hematoma, exudato de fibrina e infiltrado de células inflamatórias (FERRARI *et al.*, 2005).

As células inflamatórias são predominantemente neutrófilos e macrófagos, envolvidas na remoção do material debridado. Após a lesão, a área acometida é invadida por essas células, que normalmente estão presentes no músculo normal em estado quiescente, e também por células oriundas do sistema circulatório (TIDBALL, 1995). Os neutrófilos são as primeiras células inflamatórias a invadir o músculo lesado, com significativo acréscimo observado no período de uma a seis horas após lesão. Aproximadamente após seis horas de lesão os macrófagos já podem ser vistos (PIZZA *et al.*, 2002), aumentando proporcionalmente até que, após vinte e quatro horas, constituem o tipo celular predominante no foco da lesão, sendo os polimorfonucleares raramente identificados (GROUNDS, 1987). O acúmulo de macrófagos no local do tecido lesado contribui na regulação da atividade mitótica das células satélites (CANTINI *et al.*, 1994), além de ser extremamente importante

para a realização da fagocitose e liberação dos fatores de crescimento após a lesão (GROUNDS, 1987; ROBERTSON *et al.*, 1993).

Além do dano muscular causado pelas ações mecânicas repetidas em uma partida de futebol, os níveis de estresse oxidativo parecem aumentar em função da elevada produção de radicais livres (ISPIRILIS *et al.*, 2008; ASCENSÃO *et al.*, 2008).

Todas estas respostas ao dano muscular podem causar uma sensação de desconforto, predominantemente no músculo esquelético nos indivíduos. A intensidade do desconforto aumenta dentro das primeiras 24 horas, tendo seu pico de 48-72 horas pós-exercício e eventualmente desaparece nos 5 a 7 dias subsequentes. Este fenômeno é conhecido como dor muscular de início tardio (DMIT) e talvez seja uma das formas mais comuns e recorrentes de lesões esportivas (CHEUNG, HUME e MAXWELL, 2003).

DMIT é classificada como uma lesão muscular tipo I e se apresenta com sensibilidade ou rigidez muscular a palpação ou ao movimento. A sensação experimentada pelos sujeitos com essa lesão pode variar de uma rigidez muscular leve, que rapidamente desaparece durante as atividades de vida diária, a uma dor severa que restringe os movimentos (SAFRAN, SEABER e GARRET, 1989; GULICK e KIMURA, 1996; CHEUNG, HUME e MAXWELL, 2003).

A DMIT também tem sido amplamente utilizada como marcador indireto de dano muscular induzido pelo exercício, preferencialmente após exercícios excêntricos, sendo muitos os métodos utilizados na tentativa de diminuir seus sintomas (ESTON *et al.*, 1996; ESTON e PETERS, 1999; FARR *et al.*, 2002; CHEUNG, HUME E MAXWEL, 2003; BAILEY *et al.*, 2007; SELLWOOD *et al.*, 2007; INGRAN *et al.*, 2008; HOWATSON, GOODAL e VAN SOMEREN, 2009).

Um consenso geral entre os autores é de que apenas uma teoria não pode explicar a DMIT, uma integração dos modelos propostos por Armstrong (1984), e Smith (1991) pode ser assim descrito segundo Cheung, Hume e Maxwel, (2003):

- Altas forças tensas produzidas durante o exercício excêntrico causam rupturas das proteínas estruturais do músculo, isto também é acompanhado por uma extensa lesão do tecido conectivo (teoria do tecido conectivo e do dano muscular).

- Danos no sarcolema resultam em um acúmulo de cálcio que inibe a respiração celular. Altas concentrações de cálcio ativam as enzimas proteolíticas cálcio-dependentes, que degradam as linhas Z dos sarcômeros, a troponina e a tropomiosina (teoria do efluxo de enzimas).
- Dentro de poucas horas ocorre uma elevação significativa dos neutrófilos circulantes (teoria inflamatória).
- Marcadores intracelulares de dano muscular e conectivo difundem para o plasma e interstício. Estas substâncias atraem monócitos e em 6-12 horas se convertem em macrófagos. Estas células produzem histamina e dentro de horas há uma migração de neutrófilos para o local da lesão.
- Monócitos/macrófagos tem seu pico em 48 horas. Estes produzem prostaglandinas que sensibilizam terminações nervosas para estímulos mecânicos, químicos e térmicos do tipo III e IV.
- O acúmulo de histaminas da fagocitose ativa e da necrose celular além de aumentar a pressão do tecido edemaciado e aumentar a temperatura local, pode ativar nociceptores dentro da fibra muscular e da junção músculo-tendínea.
- Estes eventos levam a uma sensação de DMIT. A dor pode ser aumentada com os movimentos enquanto a pressão intramuscular aumentada cria um estímulo mecânico para os já sensibilizados receptores de dor.

A dor pode levar a um prejuízo no desempenho do atleta, alguns exemplos incluem a diminuição da amplitude de movimento, diminuição da produção de força e padrões eletromiográficos alterados. Uma restrição ou uma falta de habilidade para realizar uma atividade ou função dentro do considerado normal para um indivíduo pode ser descrito como uma limitação funcional (CHEUNG, HUME e MAXWEL, 2003). Para se avaliar a habilidade funcional de um atleta, a impulsão vertical é um modo padrão ouro. Ele tem sido especificamente utilizado para avaliar a potência de membros inferiores em atletas (CROSS *et al.*, 1996; BAILEY *et al.*, 2007).

2.3. Crioterapia

O sucesso dos processos de melhora do desempenho e prevenção de lesões depende da qualidade da transição entre os estímulos do treinamento físico, além da sistematização da prescrição do exercício. Nesse sentido, uma adequada recuperação torna-se um aspecto importante de todo programa de condicionamento, tanto para atletas, como técnicos e diversos profissionais ligados à área da saúde. A recuperação pós - exercício consiste em restaurar os sistemas do corpo a sua condição basal, determinando a homeostase (PASTRE *et al.*, 2009).

Um método muito utilizado para a recuperação pós - exercício tem sido a crioterapia, que consiste na aplicação do frio com propostas terapêuticas, ou seja, é aplicação de qualquer substância no corpo que remove o calor, resultando na diminuição da temperatura tecidual. Ela é usualmente utilizada durante o estágio agudo de traumas com o propósito de diminuir os efeitos indesejáveis das lesões nos tecidos moles pela diminuição da resposta inflamatória (HOWATSON e VAN SOMEREN, 2008; NADLER, WEINGAND e KRUSE, 2004).

Apesar de a lesão primária não ser influenciada terapeuticamente, o crescimento secundário da lesão pode ser amenizado pela aplicação da crioterapia. Há evidências de que a crioterapia produz efeitos analgésicos e promove a restauração estrutural e funcional, o que favorece o processo de reabilitação (COHN, DRAEGER e JACKSON, 1989)

Sobre a lesão secundária Ahmadi, Sinclair e Davis (2008), citam que o oxigênio tem um papel crucial na vida dos seres humanos, e o seu consumo aumenta durante e imediatamente após o exercício. O aumento do conteúdo de água no músculo, a aumentada pressão intramuscular e a vasodilatação depois de exercícios excêntricos podem mudar o padrão do fluxo sanguíneo local e dificultar a oxigenação muscular levando a uma hipóxia tecidual e conseqüente aumento das lesões (lesão secundária). Adicionalmente, danos musculares resultantes de exercícios excêntricos podem aumentar a necessidade de energia e, assim, a utilização muscular de oxigênio para o processo de reparação.

O resfriamento tem sido descrito por ter efeitos benéficos nos sistemas musculoesquelético e nervoso. Ocorre uma diminuição do fluxo sanguíneo (limitando a formação do edema), uma diminuição da temperatura tecidual e do metabolismo,

levando a uma redução da morte celular por hipóxia secundária, protegendo assim as células que sobreviveram ao dano muscular e conseqüentemente o dano é reduzido (PASTRE *et al.*, 2009; BRANCACCIO, 2005).

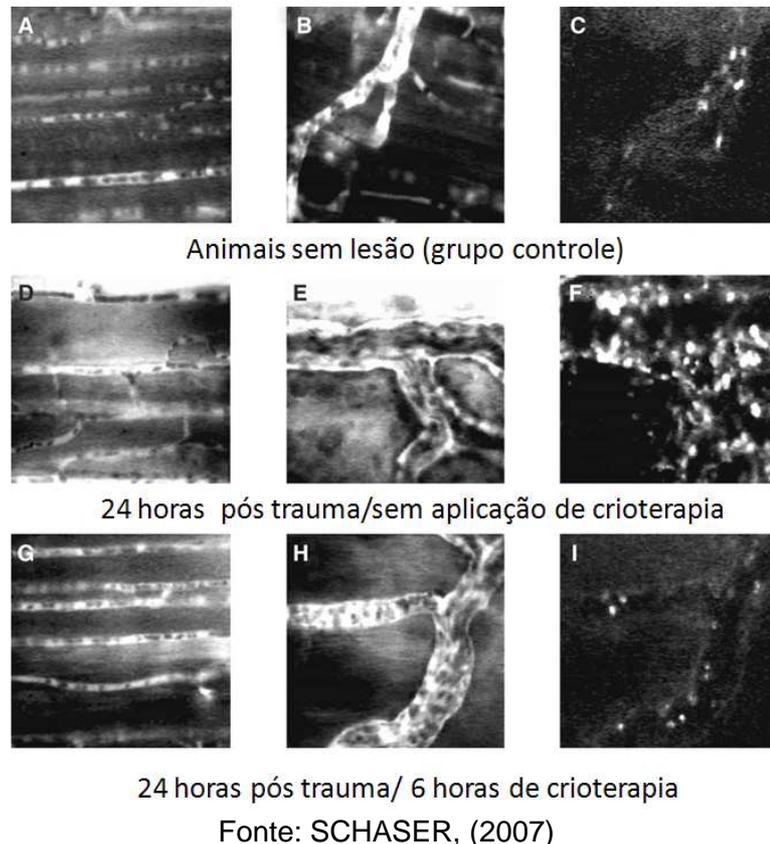
Ocorre ainda uma redução na formação de hematomas, um alívio na dor (reduzido nível de percepção da dor) e no espasmo muscular (SWENSON *et al.*, 1996; ESTON e PETERS, 1999; WILCOCK, CRONIN e HING, 2006b).

A eficácia da crioterapia tem sido investigada em casos de dano muscular induzido pelo alongamento ou por micro lesões, como os rompimentos de sarcômeros, que estão relacionados ao fenômeno da dor muscular de início tardio (CLARKSON e HUBAL, 2002).

É importante notar que essa cascata de respostas provocada pela crioterapia é favorável à diminuição da inflamação provocada por danos teciduais. Ainda no âmbito fisiológico, nota-se que componentes neurais também são afetados com baixas temperaturas. O resfriamento dos tecidos diminui a transmissão nervosa, reduzindo a liberação de acetilcolina e, possivelmente, estimulando células superficiais inibitórias a aumentar o limiar de dor (WILCOCK, CRONIN e HING, 2006a).

Schaser *et. al.*, (2007) observaram imagens microscópicas da perfusão microvascular em capilares e vênulas e a interação de células endoteliais-leucócitos no músculo esquelético de ratos após lesão muscular. Nos animais controle, que não foram lesionados, uma perfusão capilar homogênea foi encontrada (Figura 2 - A) e vênulas pós capilares (Figura 2 - B) mostraram apenas pouca aderência de leucócitos ao endotélio microvascular de um segmento endotelial idêntico (Figura 2 - C). Nos ratos que foram lesionados, a lesão tecidual resultou em uma marcada diminuição na densidade capilar funcional (Figura 2 - D) e um aumento no derrame microvascular (Figura 2 - E) assim como a adesão de leucócitos (Figura 2 - F) 24 horas depois da lesão. Os ratos lesionados que receberam o tratamento de crioterapia contínua local pelas primeiras 6 horas depois do trauma (Figura 2 - G), parcialmente restaurou a integridade endotelial (Figura 2 - H), e diminuiu o acúmulo e a aderência de leucócitos (Figura 2 - I).

Figura 2. Imagens microscópicas fluorescentes eletrônicas da perfusão microvascular em capilares e veias pós capilares, e a interação celular endotélio-leucócitos em músculos esquelético de ratos.



No âmbito da medicina desportiva, um dos objetivos de treinadores em geral é o de recuperar o atleta o mais rápido e seguramente possível para competir. Uma modalidade de tratamento que está sendo utilizada para facilitar o alcance deste objetivo é a crioterapia. Hubbard, Aronson e Denegar (2004) realizaram uma revisão sistemática que objetivou concluir se a aplicação da crioterapia acelera a volta do atleta às competições após lesões musculares e concluíram que ela pode ter efeitos positivos, porém ainda muito controversos.

Uma modalidade de crioterapia, a crioterapia de imersão ou a imersão em água gelada tem sido amplamente utilizada no campo da medicina esportiva. Na prática, a crioterapia de imersão consiste em colocar blocos de gelo em *containers* com água no qual o atleta permanece com os membros em imersão. Quando um corpo é imerso, a água exerce uma força compressiva chamada pressão

hidrostática. Esta pressão pode causar um deslocamento de fluidos das extremidades para a cavidade central do corpo. Este deslocamento de fluidos pode aumentar a translocação de substratos do músculo, aumentar a frequência cardíaca e aumentar a habilidade do corpo de transportar substratos (WILCOCK, CRONIN e HING, 2006a).

2.4. Crioterapia de Imersão

Vários estudos publicados recentemente envolvem a crioterapia dando ênfase na crioterapia de imersão por ser um método barato, de fácil aplicação e com elevada capacidade de resfriamento dos tecidos. Sua utilização tem sido defendida por aliar todos os benefícios do princípio do resfriamento tecidual ao maior controle da temperatura e agregar os feitos das propriedades físicas da água. A pressão hidrostática causada por imersão até a cabeça desloca o sangue periférico para região central (Wilcock, Cronin e Hing, 2006a), aumentando assim o volume de sangue central, volume sistólico, débito cardíaco e pressão venosa central. Esse aumento da pressão na região central provavelmente estimula o aumento da pressão arterial e baixa pressão barorreflexa (PARK *et al.*, 1999).

No entanto, os estudos apresentam protocolos variados para a aplicação da crioterapia de imersão, diferindo tanto a temperatura, quanto a duração da imersão e a quantidade de repetições (WILCOCK, CRONIN e HING, 2006a). Assim, dentre os estudos que utilizaram a imersão em água fria, iremos nos reportar aos que utilizaram a temperatura da água entre 5°C a 15°C.

No estudo de Eston e Peters (1999), que teve por objetivo avaliar o efeito da imersão em água gelada (crioterapia) nos sintomas do dano muscular induzido pelo exercício após exercício excêntrico máximo realizado no dinamômetro isocinético. Este estudo teve como variáveis dependentes marcadores de dano muscular com ênfase na CK e na dor muscular tardia. Os pesquisadores aplicaram um protocolo de 8 séries, de 5 repetições excêntricas máximas, de flexores de cotovelo em um grupo composto por 15 mulheres. Após o protocolo de exercícios o grupo foi dividido em grupo controle ou grupo crioterapia. O grupo crioterapia imergiu o membro superior exercitado em água com temperatura a 15°C por 15 minutos,

imediatamente após o exercício e a cada 12 horas até completar 7 sessões enquanto o grupo controle permaneceu em repouso. Foram realizadas análises plasmáticas de CK além de análises de dor muscular, ângulo da articulação do cotovelo em relaxamento muscular, força isométrica e edema. Os autores concluíram que a crioterapia de imersão pode reduzir proporcionalmente alguns sintomas de dano muscular pós - exercício, porém não apresentou efeito na percepção de dor e na perda de força características do exercício excêntrico.

Utilizando a mesma duração, temperatura da água para imersão (15°C durante 15 minutos até a crista ilíaca) e dano muscular com exercício excêntrico, Hernandez, (2010) realizou seu estudo com triatletas. Aplicou-se a crioterapia de imersão após dano muscular induzido por 4 séries de 10 repetições máximas excêntricas de flexores e extensores da coxa. Os resultados mostraram que os triatletas imersos não modificaram suas concentrações bioquímicas de indicadores de dano muscular nos momentos após o dano até 48 horas após, confirmando o efeito benéfico da aplicação desta técnica.

No entanto, Goodal e Howatson (2008) não encontraram diferenças entre o grupo tratamento e o grupo controle após séries pliométricas, mesmo aplicando a imersão em diversos momentos. Participaram da pesquisa 18 sujeitos ativos fisicamente randomizados em dois grupos: 1) crioterapia (12 minutos de imersão em temperatura de 15°C aplicadas imediatamente após e a cada 24 horas por 3 dias consecutivos) e 2) controle – recuperação passiva nos mesmos momentos. Todos completaram uma série de 100 saltos e foram avaliados: força de contração voluntária máxima dos extensores do joelho, CK, dor muscular, amplitude de movimento nos momentos pré - exercício e nas 96 horas pós-exercício a cada 24 horas. Os resultados encontrados sugeriram que a crioterapia de imersão não apresentou melhora na recuperação depois do exercício.

A pesquisa realizada por Crowe, Connor e Rudd (2007) teve como objetivo verificar os efeitos da crioterapia de imersão após ciclismo anaeróbio e desempenho subsequente. Dezesete sujeitos ativos realizaram duas séries de 30 segundos de esforço máximo no cicloergômetro separados por uma hora de recuperação. Logo após o esforço foi realizado 10 minutos recuperativos no cicloergômetro seguidos por 15 minutos de crioterapia de imersão em água a uma temperatura de 13-14°C (grupo tratamento) ou por 15 minutos de recuperação

passiva (grupo controle). Os autores concluíram que a crioterapia de imersão causou uma diminuição significativa na *performance* de *sprint* no ciclismo do segundo teste quando aplicada uma hora de recuperação entre os testes.

Buchheit *et al.*, (2009) pesquisaram os efeitos do controle autonômico promovidos com a crioterapia de imersão em 10 ciclistas. O objetivo do estudo foi o de examinar o efeito de uma crioterapia de imersão de 5 minutos a uma temperatura de 14°C nos índices vagais medidos após exercícios supramáximos realizado no calor. Os autores verificaram que a crioterapia de imersão restaurou significativamente a disfunção parassimpática quase níveis pré-exercício e pôde servir como um simples e meio eficaz de acelerar a reativação parassimpática durante o período imediatamente após o exercício supra máximo.

Outro importante estudo foi realizado por Bailey *et al.*, (2007), que teve como objetivo avaliar os efeitos da imersão em água gelada (crioterapia) em índices de dano muscular após período prolongado de exercício intermitente. Neste, 20 homens habituados com atividade física completaram 90 minutos de corrida intermitente e foram divididos em grupo crioterapia (10 minutos em temperatura média de 10°C de imersão nos membros inferiores) e grupo controle (10 minutos sentado). Os autores verificaram que a crioterapia não teve efeito sobre a resposta da CK, porém reduziu as concentrações de mioglobina 1 hora após o exercício.

Utilizando a mesma duração e temperatura da água para imersão (10°C durante 10 minutos), Ascensão *et al.* (2011) procurou verificar os efeitos da crioterapia de imersão na recuperação das alterações de performance física e indicadores de lesão muscular induzida por uma partida de futebol. Dez futebolistas foram divididos em 2 grupos: imersão em água fria e imersão em água termoneutra (35°C por 10 minutos) após completarem uma partida de 2 tempos de 45 minutos cada. Foram avaliadas as alterações em marcadores de lesão muscular (creatina quinase CK e mioglobina Mb), inflamação (proteína C-reativa, PCR e subpopulações de leucócitos), na função neuromuscular (impulsão vertical, velocidade e força máxima isométrica do quadríceps) e na sensação subjetiva de dor aos 30 minutos, 24 e 48 horas após partida de futebol. Os resultados encontrados sugerem que a crioterapia de imersão após a partida reduziu os níveis de lesão e dor muscular, contribuindo para uma recuperação mais rápida destes atletas.

Outros estudos utilizaram temperaturas mais baixas, próximas a 5°C. Um deles foi o estudo de Banfi, Malegati e Valentini (2007) que testou a eficácia de três tipos de protocolos de recuperação depois de uma intensa sessão de treino em jogadores de *rugby*. A sessão de treino tinha início com um aquecimento com trabalho de agilidade seguido por alongamento balístico e por 90 minutos de treino intenso com movimentos específicos do *rugby*. A amostra foi composta por trinta atletas do sexo masculino divididos em três grupos: 1) recuperação passiva; 2) recuperação ativa seguida por crioterapia (10 minutos na bicicleta seguidos por 10 minutos de imersão dos membros inferiores até a altura das cristas ilíacas a 5°C); 3) crioterapia seguida por recuperação ativa (10 minutos de imersão dos membros inferiores até a altura das cristas ilíacas seguida por 10 minutos na bicicleta). Amostras sanguíneas de CK foram analisadas imediatamente antes, logo após o exercício e após os 20 minutos de recuperação. As diferenças foram significativas para o grupo de recuperação passiva e imersão seguida por bicicleta. Os autores concluíram que a crioterapia de imersão e a recuperação ativa após uma sessão de treino estabilizaram a atividade de CK em jogadores de elite de *rugby* e podem ser efetivas para a recuperação.

Sellwood *et al.*, (2007) no entanto utilizaram a mesma temperatura (5°C) mas não encontraram resultados favoráveis a imersão para percepção tardia de dor. Quarenta voluntários não treinados realizaram um protocolo de exercício excêntrico com o membro não dominante e foram randomizados em dois grupos: 1) imersão em água com gelo (temperatura a 5°C); 2) imersão em água em temperatura ambiente (24°C). As imersões eram realizadas com 1 minuto de imersão seguido por 1 minuto fora da imersão, este ciclo era repetido 3 vezes. Os autores avaliaram dor, edema, função muscular, força isométrica máxima e CK, antes, 24, 48 e 72 horas após o exercício. Neste estudo o protocolo de imersão escolhido foi ineficaz em diminuir marcadores de dor muscular tardia.

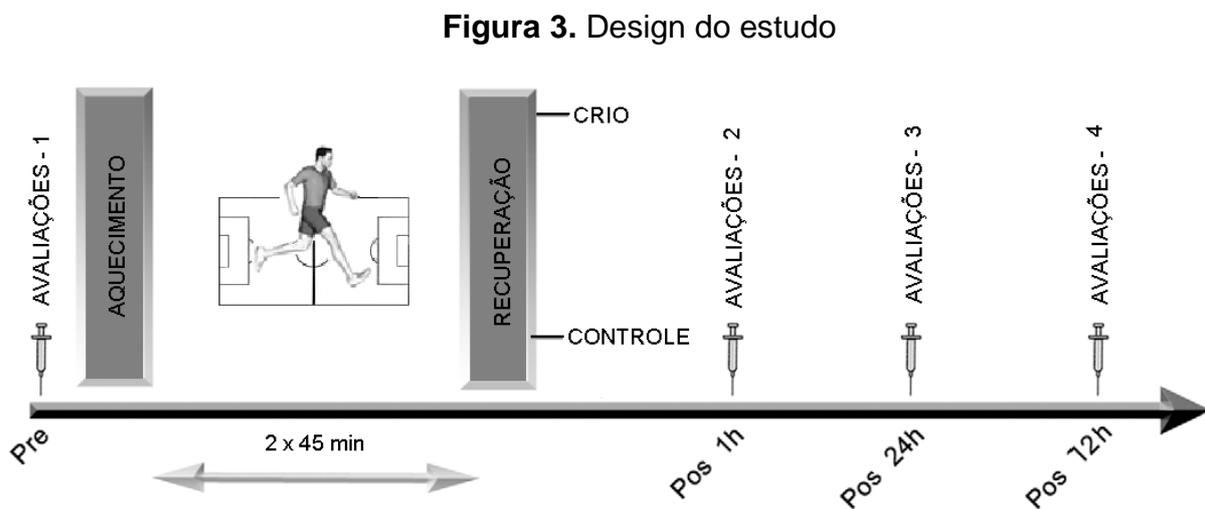
Percebe-se que a crioterapia de imersão ainda é um tratamento aplicado com temperaturas, duração e frequência diferentes e com indução de dano muscular de variadas magnitudes dificultando esclarecer seus efeitos.

3. PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná com o registro CEP/SD: 1260.185.11.11 e CAAE: 0194.0.091.000-11, em 23 de Novembro de 2011.

3.1. Design do Estudo

De acordo com Thomas e Nelson (2007) este estudo se caracteriza como quase experimental, na qual o pesquisador buscou maior correspondência com ambientes do mundo real ao mesmo tempo em que controlou o maior número possível de ameaças a validade interna. A figura 3 apresenta o design do estudo e a figura 4 o descritivo das avaliações.



Fonte: dados do pesquisador

Figura 4. Descritivo das avaliações

Avaliações Iniciais	<ul style="list-style-type: none"> • Antropometria e teste de esforço máximo
Coleta 1 - PRÉ	<ul style="list-style-type: none"> • Coleta de sangue, VFC, Impulsão Vertical e Escala de Dor
Protocolo de Dano Muscular	<ul style="list-style-type: none"> • Aquecimento • Partida de Futebol
Divisão dos Grupos	<ul style="list-style-type: none"> • CRIOTERAPIA • CONTROLE
Coleta 2 – 1 hora após	<ul style="list-style-type: none"> • Coleta de sangue, VFC, Impulsão Vertical e Escala de Dor
Coleta 3 – 24 horas após	<ul style="list-style-type: none"> • Coleta de sangue, VFC, Impulsão Vertical e Escala de Dor
Coleta 4 – 72 horas após	<ul style="list-style-type: none"> • Coleta de sangue, VFC, Impulsão Vertical e Escala de Dor

Fonte: dados do pesquisador

3.2. Participantes

Foram convidados a participar do estudo 20 atletas de futebol, do sexo masculino, da categoria sub-20, de uma equipe de futebol da cidade de Curitiba (Tabela 1). O processo de amostragem realizado foi por conveniência e todos os atletas que concordaram em participar da pesquisa assinaram o termo de Consentimento Livre e Esclarecido, assim como seus pais/ou responsáveis quando necessário. Todos os atletas escolhidos faziam parte de um Clube de Futebol Profissional, treinavam 6 vezes por semana e participavam de campeonatos regionais e nacionais. Durante a data da pesquisa todos estavam na fase de intertemporada, ou seja, haviam finalizado a participação em um Campeonato Regional e iriam se preparar para um campeonato Nacional. Todos tiveram um período de 7 dias de descanso e se reaperentaram ao Clube. Na data de reapresentação,

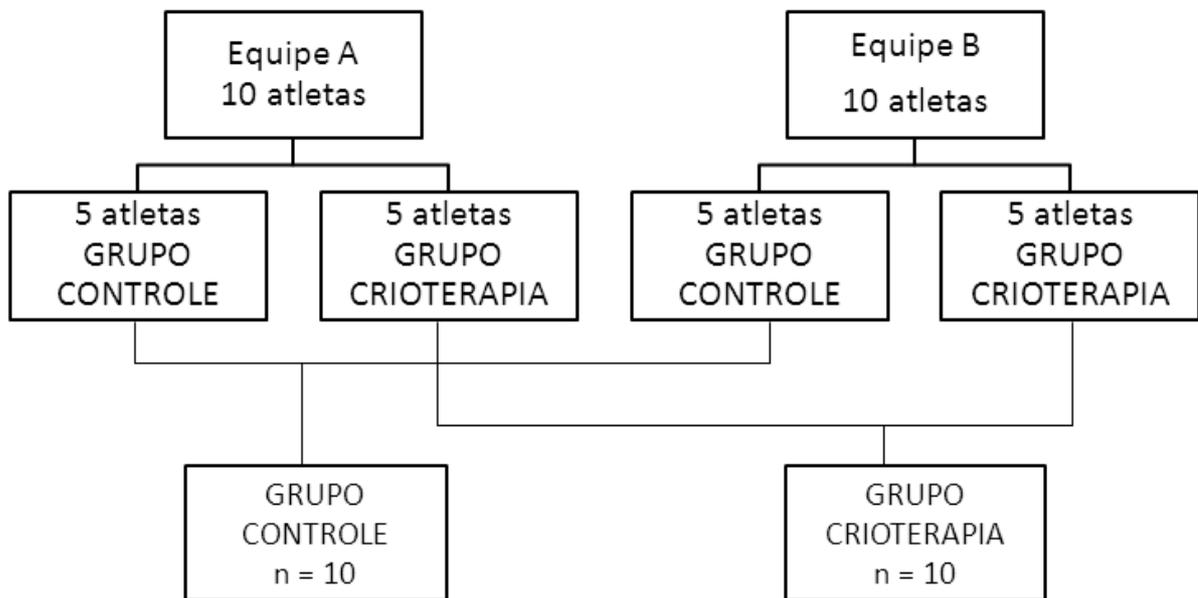
iniciamos as avaliações de composição corporal, fisiológica e a primeira coleta sanguínea. Três dias após, realizou-se partida de futebol e demais avaliações posteriores.

Para garantir a validação ecológica, solicitamos para a comissão técnica não alterar seu planejamento de treinamento durante o período da pesquisa. Assim os atletas continuaram sua rotina de treinamento de pré-temporada e alimentação padrão. É importante salientar que o grupo já estava acostumado com a técnica da crioterapia de imersão em sua rotina diária. A equipe normalmente adota a prática da crioterapia em dias de treino intenso, após jogos-treinos e ou amistosos.

3.2.1. Divisão dos Grupos

Os 20 atletas foram divididos em dois grupos aleatoriamente: grupo experimental crioterapia (10 atletas) e grupo controle (10 atletas) após realizarem a partida de futebol conforme ilustra figura 5.

Figura 5. Divisão dos atletas nos grupos controle e crioterapia.



Fonte: dados do pesquisador

3.2.2. Critérios de inclusão e exclusão

Foram adotados como critérios de inclusão no presente estudo: 1) atletas de futebol de Curitiba com pelo menos dois anos de treinamento sistematizado; 2) atletas que treinam no mínimo quatro vezes por semana. Como critérios de exclusão: 1) histórico recente (mínimo de seis meses) de lesões musculares; 2) procedimentos cirúrgicos nos joelhos (mínimo de um ano); 3) alergias ao frio; 4) Doença de Raynaud; 5) desistência durante os dias da pesquisa.

3.3. Procedimentos

Primeiramente foram realizadas as avaliações antropométricas, teste de capacidade aeróbia no campo e coleta sanguínea. Três dias após, os sujeitos compareceram ao local da partida no período da manhã e em repouso, realizou-se a 1ª avaliação com medição da frequência cardíaca de repouso (reativação parassimpática), salto vertical e escalas de dor. Ao término de um aquecimento de 5

minutos os atletas iniciaram a partida de futebol. A partida foi composta de 2 tempos de 45 minutos e 10 de intervalo e o resultado foi de empate de 2 gols. Imediatamente após a partida, os atletas foram encaminhados para o protocolo de recuperação. Assim foram alocados aleatoriamente em grupo crioterapia e grupo controle, conforme figura 5.

O grupo crioterapia permaneceu com os membros inferiores submersos até a altura das cristas ilíacas, por 15 minutos, em água a temperatura de aproximadamente 15°C conforme protocolo de utilizado por Eston e Peters (1999). O grupo controle permaneceu sentado por 15 minutos.

A 2ª coleta sanguínea e das demais avaliações ocorreram 1 hora após o protocolo de recuperação. Os atletas retornaram ao local da partida nas 24 e 72 horas após o término do protocolo de recuperação para 3 e 4ª coleta sanguínea e das demais variáveis. Com o intuito de preservar a validade ecológica, foi recomendado que os atletas continuassem com suas rotinas de treinamento e alimentação normais.

3.4. Avaliações para caracterizar a amostra

3.4.1. Avaliação Antropométrica

As avaliações antropométricas foram realizadas inicialmente obtendo a estatura e a massa corporal, com a utilização de um estadiômetro Sanny com precisão de 1 mm e uma balança de marca Toledo com precisão de 50 gramas, respectivamente.

Na sequencia realizou-se a medição das espessuras de dobras cutâneas, realizadas por apenas um avaliador experiente e efetuada sempre no hemitorpo direito dos avaliados e de acordo com os procedimentos apresentados por Heyward e Stolarczyk (2000). Utilizou-se um adipômetro da marca Harpender, com resolução de 0,1 mm e pressão de 10 g/mm², sendo coletadas as seguintes dobras cutâneas de acordo com os seus respectivos pontos anatômicos (HEYWARD e STOLARCZYK, 2000):

Quadro 1. Localização dos pontos anatômicos para dobras cutâneas

Dobra	Localização da dobra cutânea
Tricipital	Na região posterior do braço, no ponto médio de uma linha imaginária entre o ponto distal e proximal do tríceps.
Peitoral	No ponto medial de uma linha imaginária traçada entre a linha axilar anterior e o mamilo.
Axilar	Longitudinalmente na linha axilar média, no mesmo nível do apêndice xifoide do osso esterno.
Supra ilíaca	Obliquamente, no ponto médio de uma linha imaginária entre a última costela e a crista ilíaca.
Abdominal	Verticalmente a 2,5 cm a direita da cicatriz umbilical.
Coxa	Paralelamente ao eixo longitudinal do corpo, na distância média de uma linha imaginária entre o trocânter femoral e a borda superior da patela.

Para o cálculo do percentual de gordura, utilizou-se a equação desenvolvida para ser aplicada em jogadores de futebol profissional, proposta por Osiecki *et al.*, (2011) conforme equação ilustrada abaixo sendo, AX = axilar medial, CX = coxa; AB = abdominal; PE = peitoral.

Quadro 2. Equação para estimar Percentual de Gordura

$$\%G = 0,67901792 (AX + CX) + (0,14420618 (AB + AX) + 0,06801188 (CX + PE) - 2,37873850$$

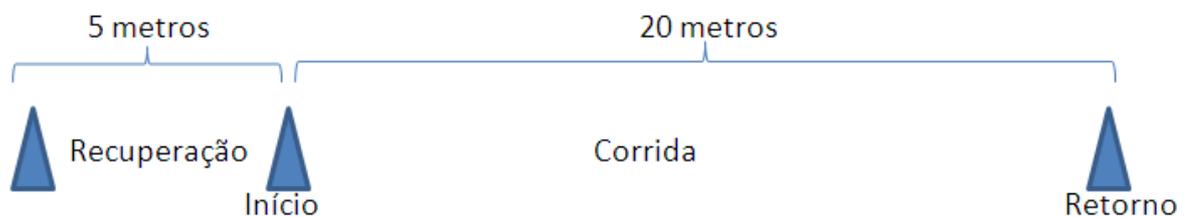
Fonte: Osiecki *et al.*, (2001)

3.4.2. Teste de Esforço Máximo

Após a avaliação antropométrica, os jogadores realizaram um teste de esforço máximo com intuito de determinar a capacidade aeróbia *Yo-yo Intermitent Recovery Test* - nível 2 (Yo-Yo IR2) (BANGSBO, 1996).

Bangsbo (1996) descreve o teste como um protocolo de exercício de corrida intermitente com períodos de recuperação utilizado para identificar e monitorar o rendimento de atletas de esportes que sofrem alterações de intensidade de exercício durante sua prática, como por exemplo, o futebol. O protocolo consiste em um teste intermitente de velocidades crescentes controladas por estímulo sonoro. O campo de futebol foi marcado com dois cones separados em 20 metros exatamente e um terceiro, posicionado 5 metros atrás do cone de partida (FIGURA 6). Os atletas iniciaram a corrida de 20 metros de ida e 20 metros de retorno e aguardavam por 10 segundos novo estímulo sonoro para iniciar um novo *sprint*.

Figura 6. Protocolo de exercício intermitente



Fonte: dados do pesquisador

A velocidade correspondente ao primeiro estímulo foi de 11,5 Km/h. O teste foi encerrado com a exaustão voluntária ou se durante os estímulos sonoros o atleta não conseguisse acompanhar o sinal nas linhas limítrofes do teste. Durante todo o teste foram oferecidos vigorosos estímulos verbais. Os indivíduos foram orientados a permanecerem no teste o máximo possível e só pararem no momento em que realmente não agentassem mais continuar no teste.

3.5. Dano Muscular Induzido: Futebol

Para indução de dano muscular os jogadores participaram de uma partida de futebol com dois tempos de 45 minutos cada com intervalo de 15 minutos (FIGURA 7). A intensidade da partida de futebol foi controlada pela frequência cardíaca durante toda a partida. Antes do aquecimento, os atletas foram equipados com uma fita elástica presa no peitoral da marca *Suunto*, modelo *Team Pod*, que monitorou e gravou os valores de frequência cardíaca durante toda a partida.

Figura 7. Partida de Futebol



Fonte: dados dos pesquisadores

3.6. Protocolo de Recuperação

3.6.1. Crioterapia

O grupo experimental crioterapia imergiu os membros inferiores até a altura das cristas ilíacas (FIGURA 8), por 15 minutos, em água a temperatura de aproximadamente $15 \pm 1^{\circ}\text{C}$, conforme protocolo utilizado por Eston & Peters (1999).

Para a aplicação do protocolo de crioterapia de imersão utilizou-se uma recipientes de 500 litros onde de dois em dois os atletas imergiam os membros inferiores. Para alcançar a temperatura almejada nesta pesquisa foram adicionados

à água blocos de gelo e a temperatura da água foi controlada por um termômetro da marca Incoterm.

Figura 8. Crioterapia de Imersão



Fonte: dados dos pesquisadores

3.6.2. Controle

O grupo controle permaneceu sentado por 15 minutos sem nenhum tipo de intervenção. Os dois grupos permaneceram, durante o período de 15 minutos de recuperação, a temperatura de 22°C.

3.7. Avaliação dos Indicadores de Dano Muscular Induzido

3.7.1. Bioquímicos

Para identificar os indicadores de dano muscular, foram realizadas coletas sanguíneas por um bioquímico com experiência de cinco anos em coletas sanguíneas, equipado com luvas descartáveis e utilizando sempre seringas e

agulhas descartáveis, respeitando todos os princípios de higiene e limpeza. Retirou-se 10 ml de sangue intravenoso armazenados em tubo com heparina específica.

A partir das amostras sanguíneas, foram analisadas as seguintes substâncias, de acordo com os respectivos métodos de análise:

- **Leucograma (contagem de leucócitos):** Método de impedância com mensuração volumétrica, utilizando o Sistema CELL-DYN 1400, com diluição realizada entre uma parte de sangue total por 250 partes de diluente + 1,0±0,25 ml de reagente lise.

- **Creatina quinase total e fração MB:** Método cinético enzimático otimizado.

- **Creatina quinase MM estimada:** Calculou-se obtendo a subtração da concentração total pela fração cardíaca de creatina quinase.

- **Lactato Desidrogenase:** Método cinético UV otimizado.

O Quadro 3 abaixo representa os momentos de coletas de sangue durante a pesquisa:

Quadro 3. Descrição dos momentos das coletas de sangue

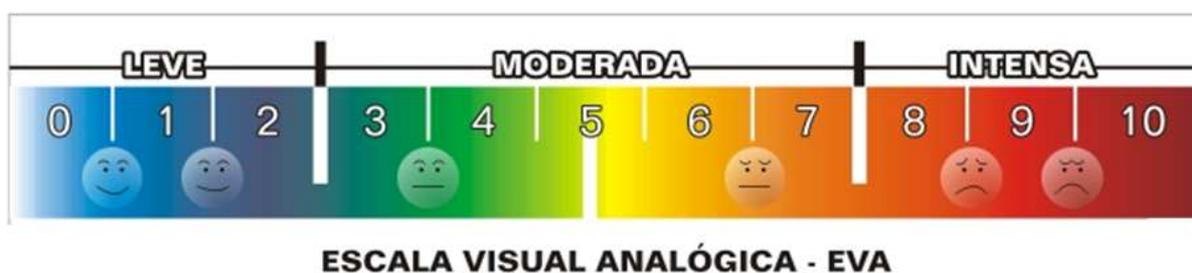
Coletas	Momentos
1	Em repouso (imediatamente antes da partida de futebol)
2	1 hora após o protocolo de recuperação
3	24 horas após o protocolo de recuperação
4	72 horas após o protocolo de recuperação

3.7.2. Desempenho neural

Para avaliar o desempenho neural utilizaram-se duas escalas de percepção subjetiva de dor. Uma foi a escala visual analógica (EVA) ou escala numérica da dor (FIGURA 9), segundo Pereira e Sousa (1998), é um dos instrumentos mais utilizados na área da saúde. É um método subjetivo de percepção da dor tendo sua variação de 0 a 10, onde 0 representa ausência de dor e 10 o

máximo de dor sentida. Na presente pesquisa utilizou-se para avaliar indiretamente o dano muscular induzido pela partida de futebol. O atleta deu uma nota à sua percepção de dor no momento da avaliação, assim como realizados em estudos anteriores (BAILEY *et al.*, 2007; HOWATSON, 2008; GOODAL e HOWATSON, 2008). A segunda escala aplicada foi a escala tipo Likert (adaptada de VICKERS, 2001) (quadro 5). Esta escala é formada por frases que procuram caracterizar as possíveis sensações de dor.

Figura 9. Escala Visual Analógica de Dor



Fonte: www.eletroterapia.com.br

Quadro 4. Escala Likert

() 0	Completa ausência de dor
() 1	Pequena dor sentida apenas quando tocado /uma dor vaga
() 2	Dor moderada sentida apenas quando tocado/ dor leve e persistente
() 3	Dor pequena quando sobe ou desce escadas
() 4	Dor pequena quando caminha em terrenos planos/ dolorido
() 5	Moderada dor, rigidez ou fraqueza quando caminha/ muita dor
() 6	Dor severa que limita minha habilidade para me movimentar

Fonte: Adaptado de Vickers (2001)

O Quadro 5 representa os momentos de avaliação do desempenho durante a pesquisa:

Quadro 5. Descrição dos momentos das avaliações de DMIT

Avaliações	Momentos
1	Em repouso (imediatamente antes da partida de futebol)
2	1 hora após o protocolo de recuperação
3	24 horas após o protocolo de recuperação
4	72 horas após o protocolo de recuperação

3.7.3. Potência de Membros Inferiores

Para avaliar os indicadores de potência de membros inferiores, realizou-se protocolo de salto vertical. O protocolo trata-se de três séries de um salto vertical máximos com de 3 minutos de intervalo entre cada salto. O salto vertical (*squat jump*) foi realizado com o auxílio dos membros superiores (Figura 10). Os atletas realizaram uma flexão do joelho a aproximadamente um ângulo de 110° justificando-se por um ângulo ótimo para aplicação de força (HESPANHOL, DA SILVA NETO e ARRUDA, 2006) e na sequencia impulsionaram saltando o mais alto possível. Ele tem sido especificamente utilizado para avaliar a potência anaeróbia de atletas (CROSS *et al.*, 1996; BAILEY *et al.*, 2007).

Figura 10. Salto Vertical (Squat jump)



Fonte: dados dos pesquisadores

A avaliação do salto vertical (*squat jump*) realizou-se por meio da plataforma de saltos *Jump System Fit*, em um tapete de contato e uma área útil para saltos de 500 mm x 500mm. O Quadro 6 representa os momentos de avaliação do desempenho durante a pesquisa:

Quadro 6. Descrição dos momentos das avaliações de potência de membros inferiores

Avaliações	Momentos
1	Em repouso (imediatamente antes da partida de futebol)
2	24 horas após o protocolo de recuperação
3	72 horas após o protocolo de recuperação

3.7.4. Reativação Parassimpática

Para avaliar a reativação parassimpática, os jogadores foram equipados com um frequencímetro marca *Suunto*, modelo *Team Pod*. Este frequencímetro permite a gravação por parte do monitor de frequência cardíaca de todos os batimentos cardíacos e também dos intervalos RR. Na avaliação inicial, após a colocação do frequencímetro, os atletas permaneceram deitados e com silêncio absoluto na sala, o teste foi iniciado, sendo a frequência cardíaca gravada num período de 15 minutos. Os atletas permaneceram com os frequencímetros desde a avaliação pré até a avaliação de 1 hora após o protocolo de recuperação. Nos momentos selecionados o software foi acionado para iniciar o registro da VFC. Assim, durante a partida de futebol, até 1 hora após o protocolo de recuperação foram registrados a FC e VFC. Para identificar os componentes da VFC, os dados foram transferidos para outro *software específico Heart Rate Variability Analysis (HRV Analysis)*.

A VFC pode ser medida com base nos intervalos entre os batimentos, os quais são chamados de intervalos RR (BORRESEN; LAMBERT, 2008) e as oscilações das suas atividades podem ser identificadas por técnicas no domínio do tempo e da frequência (TASK FORCE, 1996). Segundo Aubert, Seps e Becker (2003), a VFC obtém índices que podem ser analisados por métodos lineares, no domínio de tempo, frequência e por métodos não-lineares (Quadro 7).

Como o nosso coração não possui batimentos regulares, ou seja, existem alterações na FC, essas alterações são definidas como variabilidade da frequência cardíaca (VFC) (VANDERLEY et al., 2009). Sendo assim, a VFC é definida como variação que ocorre entre os batimentos cardíacos sucessivos em sinusal (BORRESEN; LAMBERT, 2008). Os ciclos sinusais não têm a mesma duração (intervalos RR) (FIGURA 12), ainda que em condições de repouso. Essas variações ocorrem devido às modificações no equilíbrio autonômico como aquelas provocadas pelos movimentos respiratórios alterando o tônus vagal ou mudanças na atividade simpática global (SANCHES, MOFFA, 2001).

Quadro 7. Índices da VFC

Domínio de Tempo	rMSSD	Média da raiz quadrada das diferenças sucessivas entre os intervalos RR adjacentes dentro do período de registro.
Domínio de Frequência	HF	Componente de Alta Frequência (<i>High Frequency</i>): com variação de 0,15 a 0,4 Hz que corresponde a modulação respiratória e é um indicador da atuação do nervo vago sobre o coração.
	LF/ HF	A relação LF/HF reflete as alterações absolutas e relativas entre os componentes simpáticos e parassimpáticos do SNA, caracterizando o balanço simpato-vagal.
Geométrico	SD1	Índice de registro instantâneo da variabilidade batimento a batimento reflete o componente parassimpático de análise quantitativa do plot de Poincaré.

Os indivíduos normais têm uma variação fisiológica nos intervalos interbatimentos em fase com os ciclos respiratórios. Esta “arritmia sinusal” tem sido considerada como sinal de um sistema cardiovascular saudável, ou seja, boa adaptabilidade do Sistema Nervoso Autônomo (SNA) e é mais acentuada nos jovens e nos atletas (VANDERLEY et al., 2009).

A VFC é uma das confiáveis e acessíveis fontes de informação sobre a integridade da modulação do SNA sobre o coração e tem sido investigada tanto em indivíduos saudáveis quanto no acompanhamento de atletas em diferentes fases de treinamento físico (PASCHOAL et al., 2003; NOVAIS et al., 2004).

A análise de sinais de variabilidade da frequência cardíaca (*heart rate variability*, ou HRV) é importante quando se estuda o sistema nervoso autônomo, pois ajuda a avaliar o equilíbrio entre a influência simpática e parassimpática no ritmo cardíaco. O ramo simpático do sistema nervoso aumenta a frequência cardíaca, implicando em intervalos mais curtos entre batimentos. Por sua vez, o

ramo parassimpático a desacelera, resultando em intervalos maiores entre os batimentos. Assim, a variabilidade da frequência cardíaca pode ser medida com base nos intervalos entre batimentos, os quais são mais facilmente observados como intervalos RR, que são os intervalos de tempo entre duas ondas R consecutivas (BORRANSEN, LAMBERT, 2008). Essas variações da duração dos intervalos RR dependem da atividade dos sistemas simpáticos e parassimpáticos.

Durante o exercício modificações no sistema cardiovascular impõe ao coração o aumento da capacidade de bombeamento sanguíneo e dilatação dos vasos e constrição para redirecionamento de fluxo (ALONSO, 1998). Estas alterações são gerenciadas pela atuação simpato-vagal, que inibe a modulação parassimpática e estimula a atividade simpática durante o exercício (MOUROT et al., 2004). E o contrário ocorre ao final do exercício com a redução da atividade simpática e reativação parassimpática gradativa (GOLDBERGER et al. 2006).

O Quadro 8 representa os momentos de avaliação do desempenho durante a pesquisa:

Quadro 8. Descrição dos momentos das avaliações reativação parassimpática

Avaliações	Momentos
1	Em repouso (imediatamente antes da partida de futebol)
2	1 hora após o protocolo de recuperação
3	24 horas após o protocolo de recuperação
4	72 horas após o protocolo de recuperação

3.8. Variáveis do Estudo

- Variável Independente: Recuperação por meio de crioterapia de imersão.
- Variáveis Dependentes: creatina quinase total (CK), creatina quinase porção MB (CK MB), lactato desidrogenase (LDH), leucograma, avaliação subjetiva de dor, altura de salto vertical e componentes da variabilidade de frequência cardíaca que representam a reativação parassimpática (rMSSD, SD1, HF e LF/HF).

3.9. Análise Estatística

Para caracterizar a amostra utilizou-se análise descritiva com média, desvio-padrão das variáveis: massa corporal, estatura, percentual de gordura, números de *sprints* e distância percorrida no Yo-Yo IR2.

Para a detecção das diferenças entre as variáveis dependentes entre os momentos, entre os grupos e a interação entre os momentos e grupos, utilizou-se Generalized Estimating Equations (Estimação por Equações Generalizadas - GEE). As GEE são uma extensão multivariada da função de verossimilhança, inicialmente apresentada por Wedderburn (1974) e mais tarde por McCullagh e Nelder (1989). Esta função não exige conhecimento da distribuição paramétrica da variável resposta. Apenas é necessário especificar a relação entre a média e a variância das observações, supondo alguma estrutura de correlação dos dados (BAIA, 1997). Para todas as análises foi utilizado o software PASW, versão 18.0 com nível de significância estabelecido em $p < 0,05$. Para os gráficos utilizou-se do software específico Graph Prism versão 5.0.

4. RESULTADOS

4.1. Caracterização da Amostra

A amostra apresentou características homogêneas entre os grupos experimentais como pode ser observado na tabela 2. Foram avaliadas idade, massa corporal, estatura, percentual de gordura, número de *sprints* e distância percorrida no Yo-Yo IR2.

Tabela 1. Características dos grupos crioterapia e controle.

	Controle			Crioterapia			p
	n	Média	± DP	n	Média	± DP	
Idade (anos)	10	18,18	± 0,55	10	18,18	± 0,43	0,977
Massa Corporal (Kg)	10	70,22	± 6,58	10	71,67	± 6,95	0,654
Estatura (cm)	10	177,04	± 5,11	10	177,46	± 5,65	0,873
Percentual de Gordura (%)	10	12,16	± 3,86	10	12,18	± 2,95	0,988
Número de <i>sprints</i> Yo-Yo IR2 (un)	10	33,78	± 6,89	10	34,00	± 10,20	0,957
Distancia Yo-Yo IR2 (m)	10	675,56	± 137,76	10	680,00	± 203,96	0,957

4.2. Intensidade do Dano Muscular

A tabela 3 apresenta a intensidade da partida de futebol entre os atletas nos grupos experimentais, com a média, desvio padrão e p_valor das variáveis: frequência cardíaca mínima, máxima, média e frações, energia total depletada, consumo máximo de oxigênio, MET máximo e ventilação máxima.

Tabela 2. Intensidade da Partida de Futebol nos grupos experimentais.

Descrição	Controle	Crioterapia	p
	Média ± DP	Média ± DP	
FC Mínima (bpm)	109,25 ± 9,11	92,56 ± 23,16	0,08
FC Máxima (bpm)	199,00 ± 7,48	198,67 ± 9,22	0,94
FC Média (bpm)	168,50 ± 8,67	161,00 ± 13,97	0,21
Até 100 bpm (%)	12,50 ± 0,35	2,89 ± 7,93	0,34
101 a 130 bpm (%)	9,00 ± 3,51	11,56 ± 6,21	0,32
131 a 140 bpm (%)	0,00 ± 0,00	1,22 ± 3,67	0,36
141 a 150 bpm (%)	15,63 ± 11,39	21,22 ± 11,84	0,34
151 a 160 bpm (%)	0,00 ± 0,00	2,44 ± 7,33	0,36
161 a 170 bpm (%)	47,75 ± 13,98	37,56 ± 9,29	0,09
171 a 180 bpm (%)	0,00 ± 0,00	0,89 ± 2,67	0,36
181 a 200 bpm (%)	26,75 ± 23,67	21,44 ± 21,13	0,63
A partir de 201 bpm (%)	0,50 ± 1,41	0,78 ± 1,99	0,75
Energia Total (Kcal)	1021,50 ± 299,68	971,78 ± 378,35	0,77
Ventilação máxima	170,50 ± 20,89	174,11 ± 16,7	0,70
Consumo de O ₂ máx (ml/Kg/min)	42,00 ± 10,82	42,56 ± 13,68	0,93
MET máximo	12,65 ± 3,37	13,19 ± 3,45	0,75

4.3. Efeitos do Protocolo de Recuperação

Nesse momento são apresentados os resultados referentes ao comportamento das variáveis bioquímicas, motores e neurais de desempenho e reativação parassimpática, além das devidas comparações entre o grupo experimental crioterapia e o grupo controle. Com relação às nomenclaturas utilizadas nas tabelas e figuras que serão apresentados a seguir, fica estabelecido que letras refere-se à diferenças encontradas entre os momentos no mesmo grupo e asterisco se refere à diferenças encontradas entre os grupos no mesmo momento. As letras que representam diferenças entre os momentos no grupo controle foram definidas como: onde se vê “a” significa que é diferente do momento pré, “b” diferente do momento 1h e “c” diferente do momento 24 h. As letras que representam diferenças entre os momentos no grupo crioterapia foram definidas como: onde se vê “d” significa que é diferente do momento pré, “e” diferente do momento 1h e “f” diferente do momento 24 h.

4.4. Indicadores Bioquímicos

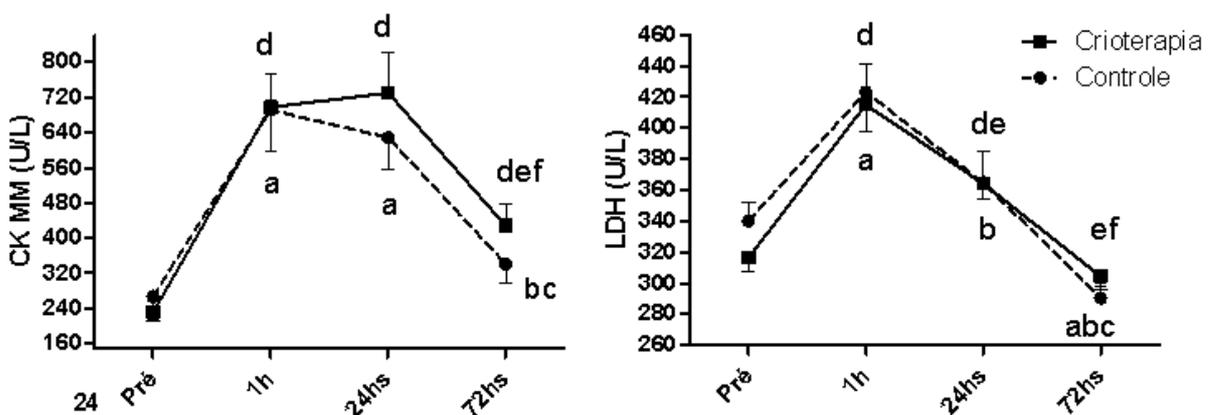
A tabela 4 e o gráfico 1 apresentam os valores de média e desvio padrão da concentração de CK total, CK-Mb, CKMM = CK total – CK Mb e LDH.

Tabela 3. Média e desvio padrão da concentração (U/L) de indicadores indiretos de lesão muscular entre os momentos.

Momentos		Pré	1 h	24 hs	72 hs
CK Total	Controle	303,11 ± 56,49	734,22 ± 104,2 ^a	660,67 ± 77,24 ^{ab}	332,30 ± 40,48 ^{bc}
	Crioterapia	246,25 ± 41,66	719,90 ± 78,98 ^d	749,23 ± 93,6 ^d	443,39 ± 48,75 ^{def}
CK MB	Controle	11,70 ± 0,77	19,37 ± 1,27 ^a	19,45 ± 1,14 ^a	15,99 ± 1,03 ^{ac}
	Crioterapia	13,36 ± 0,74	22,40 ± 1,67 ^d	18,77 ± 0,79 ^{de}	16,18 ± 0,93 ^{def}
CK Total - CK MB	Controle	266,70 ± 55,33	691,20 ± 95,41 ^a	628,60 ± 70,42 ^a	340,67 ± 42,34 ^{bc}
	Crioterapia	230,58 ± 39,82	697,50 ± 77,61 ^d	730,32 ± 93,40 ^d	427,99 ± 48,36 ^{def}
LDH	Controle	340,00 ± 12,27	423,00a ± 18,13 ^a	364,89 ± 19,94 ^b	290,44 ± 7,96 ^{abc}
	Crioterapia	316,41 ± 8,92	415,10a ± 17,85 ^d	364,31 ± 9,53 ^{de}	304,56 ± 8,83 ^{ef}

Letras representam diferenças entre os momentos, sendo: "a" vs pré, "b" vs 1h, "c" vs 24hs no grupo controle; "d" vs pré, "e" vs 1h e "f" vs 24hs após no grupo crioterapia. Asterisco representa diferenças entre os grupos.

Gráfico 1. Média e DP das concentrações de marcadores bioquímicos de dano muscular



Letras representam diferenças entre os momentos, sendo: "a" vs pré, "b" vs 1h, "c" vs 24hs no grupo controle; "d" vs pré, "e" vs 1h e "f" vs 24hs após no grupo crioterapia. Asterisco representa diferenças entre os grupos.

Em ambos os grupos a concentração de CK e LDH elevou significativamente uma hora após. No grupo controle, a CK diminuiu significativamente 24 h após e retornou aos valores pré em 72 horas após. No grupo crioterapia, em 72 horas a concentração de CK não havia retornado aos valores pré. A concentração de LDH em 24 h após já retornou aos valores pré e 72 h os valores estavam menores que no momento pré no grupo controle. No grupo crioterapia, apenas em 72 h após que os valores retornaram aos valores iniciais.

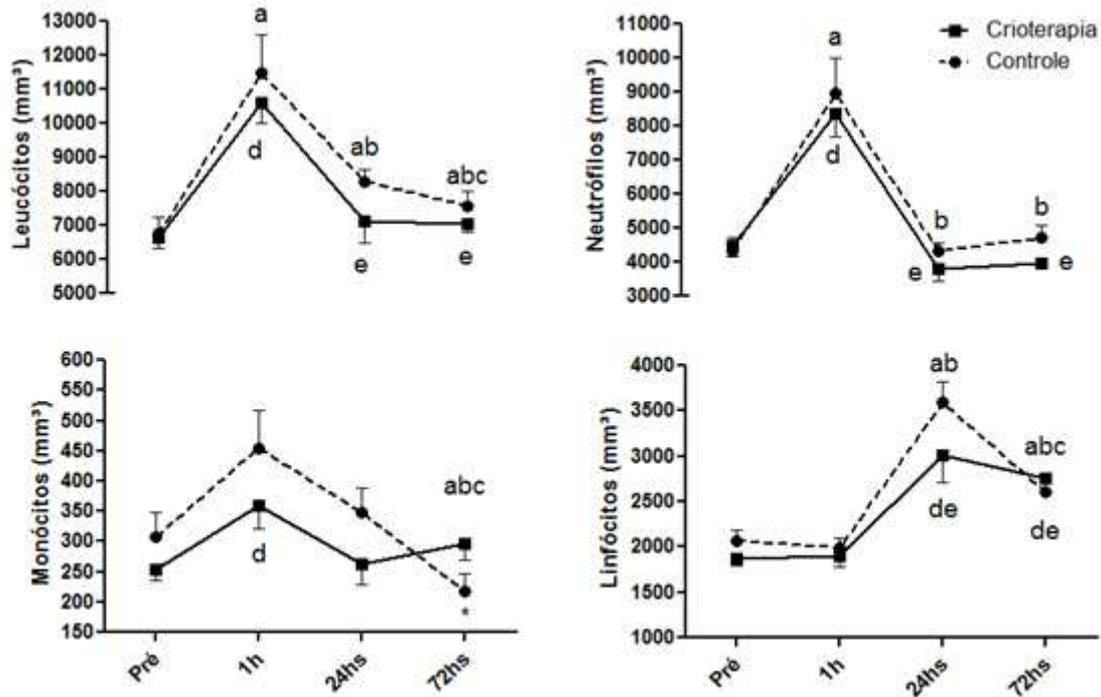
A tabela 5 e o gráfico 2 apresentam os valores de média e desvio padrão da concentração de leucócitos, neutrófilos, linfócitos e monócitos, indicadores de resposta inflamatória aguda.

Tabela 4. Média e desvio padrão da concentração (mm³) de indicadores de resposta inflamatória aguda entre os momentos.

Momentos		Pré	1 h	24 hs	72 hs
Leucócitos	Controle	6755,56 ± 484,10	11466,67 ± 1132,35 ^a	8300,00 ± 321,26 ^{ab}	7578,40 ± 409,44 ^{abc}
	Crioterapia	6646,81 ± 344,56	10610,00 ± 595,05 ^d	7107,70 ± 614,85 ^e	7043,09 ± 254,83 ^e
Neutrófilos	Controle	4328,44 ± 379,83	8949,22 ± 1058,62 ^a	4329,89 ± 241,02 ^b	4709,99 ± 367,57 ^b
	Crioterapia	4491,37 ± 336,86	8349,20 ± 684,78 ^d	3796,91 ± 370,82 ^e	3981,59 ± 182,48 ^e
Linfócitos	Controle	2067,33 ± 120,63	1994,33 ± 107,66	3594,44 ± 220,11 ^{ab}	2605,22 ± 167,14 ^{abc}
	Crioterapia	1866,91 ± 70,33	1901,40 ± 127,12	3009,42 ± 301,04 ^{de}	2755,96 ± 164,56 ^{de}
Monócitos	Controle	308,00 ± 39,34	454,67 ± 62,68 ^a	348,00 ± 39,80	217,50 ± 28,74 ^{abc}
	Crioterapia	254,46 ± 19,6	359,40 ± 38,45 ^d	262,68 ± 34,44	296,08 ± 27,08*

Letras representam diferenças entre os momentos, sendo: "a" vs pré, "b" vs 1h, "c" vs 24hs no grupo controle; "d" vs pré, "e" vs 1h e "f" vs 24hs após no grupo crioterapia. Asterisco representa diferenças entre os grupos.

Gráfico 2. Média e DP das concentrações de marcadores bioquímicos de resposta inflamatória.



Letras representam diferenças entre os momentos, sendo: "a" vs pré, "b" vs 1h, "c" vs 24hs no grupo controle; "d" vs pré, "e" vs 1h e "f" vs 24hs após no grupo crioterapia. Asterisco representa diferenças entre os grupos.

Os leucócitos apresentaram comportamentos diferentes entre os grupos. No grupo controle, em 72 h os leucócitos ainda apresentavam concentrações mais altas que o momento pré, enquanto o grupo crioterapia, 24 h após, os leucócitos já haviam retornado aos valores iniciais.

Os neutrófilos em ambos os grupos retornam aos valores iniciais em 24h. Os monócitos em ambos os grupos retornaram aos valores pré, 24 h após. No entanto, no grupo controle, em 72 h a concentração diminuiu a valores menores que os pré. Os linfócitos elevaram apenas em 24 h e em 72 h após ainda não haviam retornado aos valores pré em ambos os grupos.

4.5. Indicadores Neurais e Motores

A tabela 6 apresenta os valores de média e desvio padrão da percepção subjetiva de dor. Os resultados da Escala EVA mostram que em ambos os grupos, a escala de dor estava elevada já no momento inicial.

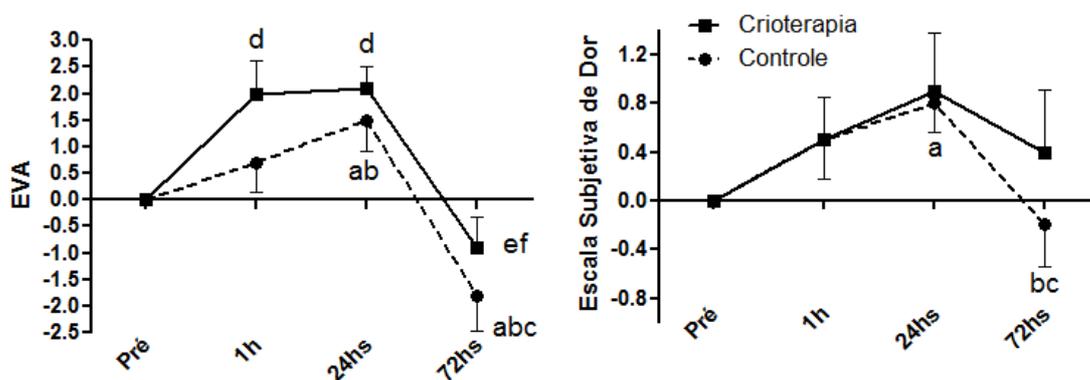
Tabela 5. Média e desvio padrão dos indicadores de dor muscular de início tardio entre os momentos.

Momentos		Pré	1 h	24 hs	72 hs
Escala Analógica Visual (EVA)	Controle	4,89 ± 0,60	5,89 ± 0,43	6,78 ± 0,47 ^{ab}	3,22 ± 0,41 ^{abc}
	Crioterapia	4,00 ± 0,60	6,00 ± 0,63 ^d	6,08 ± 0,63 ^d	3,21 ± 0,50 ^{ef}
Percepção Subjetiva de Dor	Controle	2,44 ± 0,32	3,11 ± 0,25 ^a	3,33 ± 0,35 ^a	2,22 ± 0,31 ^{bc}
	Crioterapia	1,80 ± 0,42	2,30 ± 0,32*	2,65 ± 0,37	2,11 ± 0,41

Letras representam diferenças entre os momentos, sendo: "a" vs pré, "b" vs 1h, "c" vs 24hs no grupo controle; "d" vs pré, "e" vs 1h e "f" vs 24hs após no grupo crioterapia. Asterisco representa diferenças entre os grupos.

O gráfico 3 representa a média da diferenças entre os momentos e o momento pré dos escores das escalas de dor.

Gráfico 3. Média e DP da diferença do momento pré dos escores das escalas de percepção subjetiva de dor.



Letras representam diferenças entre os momentos, sendo: "a" vs pré, "b" vs 1h, "c" vs 24hs no grupo controle; "d" vs pré, "e" vs 1h e "f" vs 24hs após no grupo crioterapia. Asterisco representa diferenças entre os grupos.

A dor muscular de início tardio foi estimada por duas escalas, a EVA e a escala subjetiva de dor tipo Likert. Os resultados da Escala EVA mostram no grupo crioterapia, 1 hora após houve um aumento no escore de percepção de dor e estabilização no momento 24 horas, no entanto em 72 horas após houve retorno aos valores pré. Entretanto o grupo controle apresentou menor escore de dor em 1 hora após e pico em 24 horas, retornando a valores menores que no momento pré. Na Escala subjetiva de dor tipo Likert ambos os grupos tiveram pico de escore em 24 horas, mas o grupo controle apresenta maior decréscimo de escore de dor em 72 horas comparado ao grupo crioterapia.

A tabela 7 apresentam os valores de média e desvio padrão da altura de salto vertical.

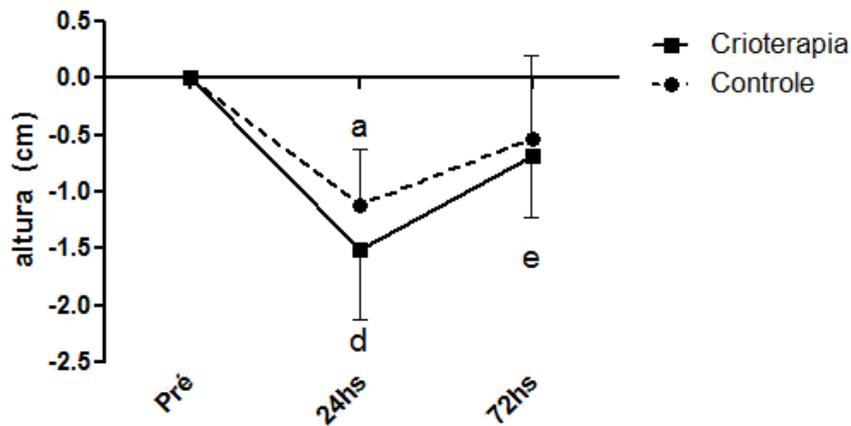
Tabela 6. Média e desvio padrão dos indicadores motores de salto vertical entre os momentos.

Momentos		Pré	1 h	24 hs	72 hs
Altura (cm)	Controle	44,16 ± 1,74	44,03 ± 0,02	42,73 ± 1,77 ^a	43,40 ± 1,59
	Crioterapia	45,03 ± 0,63	44,02 ± 0,02	43,52 ± 0,60 ^d	44,35 ± 0,70 ^e

Letras diferentes representam diferenças entre os momentos: "a" vs pré, "b" vs 1h, "c" vs 24hs; * representa diferença entre os grupos.

O gráfico 4 representa a média das diferenças entre os momentos e o momento pré da altura saltada com o teste de salto vertical.

Gráfico 4. Média e DP da diferença do momento pré da altura de salto vertical.



Letras representam diferenças entre os momentos, sendo: "a" vs pré, "b" vs 24hs no grupo controle; "d" vs pré, "e" vs 24hs após no grupo crioterapia. Asterisco representa diferenças entre os grupos.

A potência de membros inferiores medida pela altura de salto vertical, em ambos os grupos diminuiu significativamente no momento 24 horas após e retornou aos valores pré em 72 horas.

4.6. Indicadores de Reativação Parassimpática

A tabela 8 apresenta os valores de média e desvio padrão da raiz quadrada dos desvios dos intervalos consecutivos (rMSSD), high frequency (HF), razão entre low frequency e high frequency (LF/HF) e (SD1).

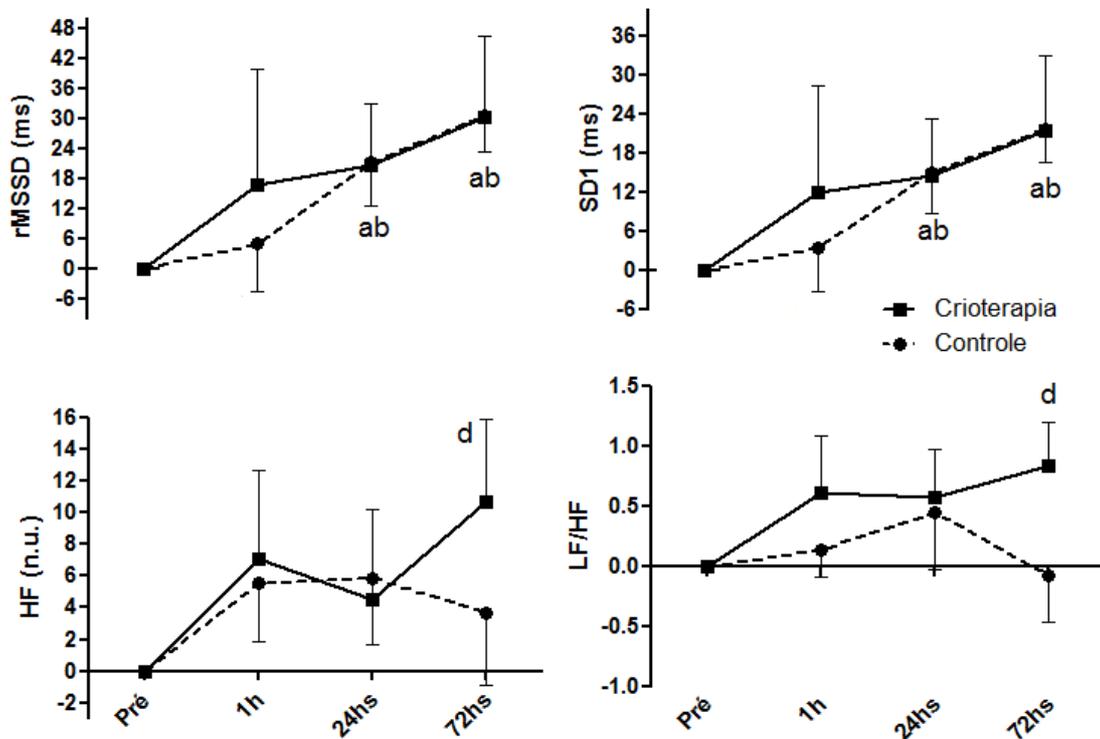
Tabela 7. Média e desvio padrão dos componentes de reativação parassimpática entre os momentos.

Momentos		Pré	1 h	24 hs	72 hs
rMSSD	Controle	66,64 ± 10,74	71,17 ± 9,92	88,19 ± 11,21 ^{ab}	97,68 ± 9,63 ^{ab}
	Crioterapia	93,93 ± 15,67	110,82 ± 19,48	114,57 ± 18,14	124,30 ± 18,05
HF	Controle	59,20 ± 4,70	64,72 ± 2,08	65,08 ± 3,28	62,86 ± 1,73
	Crioterapia	50,85 ± 4,60	57,90 ± 4,92	55,35 ± 5,96	61,58 ± 3,92 ^a
LF/HF	Controle	1,92 ± 0,35	2,06 ± 0,21	2,37 ± 0,46	1,86 ± 0,17
	Crioterapia	1,34 ± 0,30	1,97 ± 0,47	1,92 ± 0,51	2,18 ± 0,51 ^d
SD1	Controle	47,20 ± 7,62	50,42 ± 7,02	62,48 ± 7,96 ^{ab}	69,20 ± 6,82 ^{ab}
	Crioterapia	66,59 ± 11,12	78,53 ± 13,81	81,21 ± 12,86	88,10 ± 12,8

Letras diferentes representam diferenças entre os momentos: "a" vs pré, "b" vs 1h, "c" vs 24hs; * representa diferença entre os grupos.

O gráfico 5 representa a média e DP da diferença do momento pré dos componentes de reativação parassimpática.

Gráfico 5. Média e DP da diferença do momento pré dos componentes de reativação parassimpática.



Letras representam diferenças entre os momentos, sendo: "a" vs pré, "b" vs 1h, "c" vs 24hs no grupo controle; "d" vs pré, "e" vs 1h e "f" vs 24hs após no grupo crioterapia. Asterisco representa diferenças entre os grupos.

O comportamento da reativação parassimpática representada pelos componentes rMSSD e SD1 mostrou-se similar em ambos os grupos em todos os momentos. No entanto 1 hora após a partida, o grupo controle encontrava-se com valores mais baixos que o grupo crioterapia. Já pelos indicadores HF e LF/HF, foi o grupo crioterapia que apresentou valores parassimpáticos mais elevados em 72 horas, sugerindo maior reativação parassimpática.

5. DISCUSSÃO

A demanda fisiológica do futebol moderno exige de seus atletas carga de treinamento compatível para manutenção de desempenho no grande volume de competições. Encontrar estratégias que contribuam com a rápida recuperação do dano muscular causado em jogos ou em treinamento intensos pode ser fundamental no alcance dos objetivos da equipe. A crioterapia de imersão vem sendo utilizada por equipes profissionais do futebol brasileiro com variadas metodologias e no empirismo. Assim o intuito deste estudo foi o de verificar os efeitos da crioterapia de imersão em indicadores bioquímicos, neurais, motores e autonômicos em atletas de futebol.

5.1. Características Morfofisiológicas

A amostra foi composta por jogadores juniores de futebol de uma equipe para garantir a homogeneidade de carga de treinamento. Além disso, a equipe já utilizava da crioterapia de imersão buscando recuperar seu atleta mais precocemente. Portanto nossa amostra apresentou características homogêneas quanto à idade, massa corporal, estatura e percentual de gordura.

Demais estudos realizados com jogadores de futebol da mesma faixa etária apresentaram alguns valores morfológicos parecidos com nossos. Ascensão *et al.*, (2011) realizaram pesquisa semelhante metodologia e com jogadores de futebol de elite com a mesma faixa etária. Os jogadores de futebol apresentaram massa corporal semelhante aos nossos ($68,4 \pm 3,8\text{Kg}$), no entanto maior estatura ($181,6 \pm 0,4\text{cm}$) e menor percentual de gordura ($8,9 \pm 1,8\%$). Como característica fisiológica, apresentaram performance de $1321,3 \pm 224,8$ metros percorridos do *Yo-yo Endurance Intermittent*, nível 2. Em nosso estudo, o teste utilizado foi o *Yo-yo Intermittent Recovery*, nível 2, o que explica a diferença entre os resultados. Mortimer *et al.*, (2006) e Fornaziero, (2009) também realizaram estudo com jogadores de futebol pertencentes a um clube da primeira divisão do futebol brasileiro da mesma faixa etária e sua amostra apresentou $69,3 \pm 5,2$ kg, $175,1 \pm 6,8$ cm, $8,5 \pm 1,0\%$ de

gordura corporal e $VO_{2\text{máx}}$ de $52,2 \pm 3,3$ mlO₂/kg/min (Mortimer et al., 2006) e $77,39 \pm 4,99$ Kg, $179,31 \pm 6,38$ cm, $11,46 \pm 1,25$ % de gordura corporal e $56,56 \pm 5,47$ mlO₂/kg/min (FORNAZIERO, 2009).

5.2. Características da Partida de Futebol

Como esperado, a partida de futebol foi capaz de promover alterações agudas que envolveram aumento do débito cardíaco, do fluxo sanguíneo e do metabolismo aeróbio. Mais de 60% da intensidade dos períodos permaneceu acima de 160 bpm em ambos os grupos atestando a igualdade de esforço. A frequência cardíaca média constatada em nosso artigo corrobora com o estudo de Mortimer *et al.*, (2006) com 168 ± 8 e acima de outros que apresentaram $159,7 \pm 14,3$ bpm (ISPIRILIS *et al.*, 2008) e 157 ± 19 bpm (ENISELER, 2005) em partidas de futebol. Fornaziero (2009) realizou estudo com atletas de futebol com a mesma faixa etária ($18,17 \pm 0,50$ anos) e da mesma cidade com o objetivo de identificar as características fisiológicas de uma partida de futebol. O autor identificou uma frequência cardíaca média de $164,62 \pm 15,57$ bpm.

5.3. Marcadores Bioquímicos

As concentrações dos marcadores de dano muscular CK e LDH elevaram significativamente no momento 1 hora após. A concentração de CK aumentou em média mais de 240% enquanto a de LDH aumentou mais de 75% em ambos os grupos no momento 1 hora após. As contrações excêntricas geradas por uma partida são associadas com o dano muscular e os desconfortos dos distúrbios mecânicos podem permanecer por até sete dias (ISPIRLIDIS *et al.*, 2008). O aumento da concentração destes marcadores explica-se pelo rompimento das membranas celulares e extravasamento para a corrente sanguínea, visto que são moléculas impermeáveis pela membrana celular (TOTSUKA *et al.*, 2002; SAYERS e CLARKSON, 2003; CHEVION *et al.*, 2003; SAYERS e CLARKSON, 2003; FOSCHINI, PRESTES e CHARRO, 2007). Assim estas alterações já eram esperadas

e foram apresentadas em outras pesquisas em que a partida de futebol foi o indutor de dano muscular (ASCENSÃO et al., 2011; ISPIRILIS et al., 2008).

Ascensão *et al.*, (2011) encontrou após 30 minutos de uma partida de futebol 400U/L de CK e média de 800 U/L nos períodos de 24 e 48 horas após. Fornaziero, (2009) mostrou concentrações maiores imediatamente após o jogo $713,70 \pm 308,20$ U/L. A amostra de Ispirilis *et al.*, (2008) foi composta por jogadores com faixa etária maior ($21,1 \pm 1,2$ anos) e encontraram valores médios de CK imediatamente após a partida de 400 U/L, 24 horas após de média de 55U/L e pico de concentração nas 48 horas com média de 900U/L.

Em nosso estudo as concentrações de CK e de LDH não apresentaram diferenças entre os grupos em nenhum dos momentos. Inclusive o grupo controle apresentou seus valores de CK iguais aos valores no momento pré em 72 horas e de LDH em 24 horas. Enquanto o grupo crioterapia ainda apresentava valores diferentes do momento pré da concentração de CK nas 72 horas após e de LDH apenas nas 72 horas após os valores retornaram ao momento pré.

Ascensão *et al.*, (2011) avaliaram os efeitos da imersão em água fria e termo neutra após uma partida de futebol nos indicadores de dano muscular em jogadores de futebol. Vinte jogadores de futebol completaram uma partida e foram divididos aleatoriamente em dois grupos: crioterapia de imersão com água (10°C por 10 minutos) ou termo neutra (34°C por 10 minutos). Assim como no presente estudo, a concentração de CK aumentou e permaneceu elevada aos níveis de repouso até às 48 horas após a partida em ambos os grupos. No entanto, ao contrário de nosso estudo, foram encontradas diferenças significativas entre os grupos nas 24 e 48 horas, sendo o grupo crioterapia apresentou as menores concentrações.

Outros estudos corroboram com nossos resultados. Rowsell *et al.*, (2009), buscou verificar os efeitos da imersão em água fria sobre o desempenho com testes físicos e percepção de fadiga e recuperação durante um torneio de futebol de 4 dias simulados. Vinte jogadores de futebol da categoria juniores realizaram quatro partidas por quatro dias consecutivos seguidos de imersão em água a 10°C ou em 34°C por 10 minutos. Tanto CK quanto LDH não apresentaram diferenças entre os dois grupos experimentais e permaneceram elevadas durante os 4 dias do torneio quando comparados com o momento prévio a pesquisa. Demonstrando que os marcadores de lesão muscular podem acumular-se quando

os jogos são disputados em dias sucessivos, ressaltando ainda mais a importância da recuperação efetiva entre os dias sucessivos de competição.

Ingram et al., (2009) realizou duas aplicações de crioterapia de imersão, contraste ou controle após protocolo de corrida intermitente. A primeira aplicação foi imediatamente após e a segunda 24 horas após o protocolo de corrida. Os autores não encontraram diferenças entre os grupos na concentração de CK e em 48 horas após o dano a concentração não havia retornado aos valores de repouso.

Outro importante estudo foi realizado por Bailey *et al.*, (2007), que teve como objetivo avaliar os efeitos da imersão em água gelada (crioterapia) em índices de dano muscular após período prolongado de exercício intermitente. Neste estudo, 20 homens habituados com atividade física completaram um protocolo de campo composto por 90 minutos de corrida intermitente. Após o exercício os sujeitos foram divididos em grupo crioterapia e grupo controle. O grupo tratamento permaneceu em imersão de membros inferiores por 10 minutos em temperatura média de 10°C. Percepção de dor muscular, mudanças na função muscular (força de contração voluntária isométrica máxima) e o efluxo de proteínas intracelulares (CK e mioglobina) foram monitorados antes do exercício, durante o tratamento, e em intervalos regulares até 7 dias após o exercício. Os autores verificaram que a crioterapia não teve efeito sobre a resposta da CK, porém reduziu as concentrações de mioglobina 1 hora após o exercício.

Já o estudo de Banfi, Malegati e Valentini (2007) teve como objetivo testar a eficácia da crioterapia associada com outro método de recuperação. Foram avaliados 3 tipos de protocolos de recuperação depois de uma intensa sessão de treino em jogadores de *rugby*. A sessão de treino tinha início com um aquecimento com trabalho de agilidade seguido por alongamento balístico e por 90 minutos de treino intenso com movimentos específicos do *rugby*. A amostra foi composta por trinta atletas do sexo masculino divididos em três grupos: 1) recuperação passiva; 2) recuperação ativa seguida por crioterapia (10 minutos na bicicleta seguidos por 10 minutos de imersão dos membros inferiores até a altura das cristas ilíacas a 5°C); 3) crioterapia seguida por recuperação ativa (10 minutos de imersão dos membros inferiores até a altura das cristas ilíacas seguida por 10 minutos na bicicleta). Amostras sanguíneas de CK foram analisadas imediatamente antes, logo após o

exercício e após os 20 minutos de recuperação. As diferenças foram significativas para grupo de recuperação passiva e crioterapia seguida por recuperação ativa. Os autores concluíram que a recuperação ativa seguida por crioterapia após uma sessão de treino estabilizou a atividade de CK em jogadores de elite de rugby e podem ser efetivas para a recuperação.

Outros autores procuraram verificar os efeitos da crioterapia de imersão com exercícios essencialmente excêntricos. No estudo de Eston e Peters (1999), avaliou-se o efeito da imersão em água gelada nos sintomas do dano muscular induzido pelo exercício após exercício excêntrico máximo realizado no dinamômetro isocinético. Os pesquisadores aplicaram um protocolo de 8 séries, com 5 repetições excêntricas máximas, de flexores de cotovelo em um grupo composto por 15 mulheres. Após o protocolo de exercícios o grupo foi dividido em grupo controle ou grupo crioterapia. O grupo crioterapia imergiu o membro superior exercitado em água com temperatura a 15°C por 15 minutos, imediatamente após o exercício e a cada 12 horas até completar 7 sessões enquanto o grupo controle permaneceu em repouso. Foram realizadas análises plasmáticas de CK além de análises de dor muscular, ângulo da articulação do cotovelo em relaxamento muscular, força isométrica e edema. Os autores concluíram que a crioterapia de imersão pode reduzir proporcionalmente alguns sintomas de dano muscular pós exercício, porém não apresenta efeito na percepção de dor e na perda de força características do exercício excêntrico.

Outros autores realizaram mais de uma aplicação de crioterapia. Goodal e Howatson (2008) tiveram como objetivo elucidar a eficácia de repetidas imersões em água gelada na recuperação dos danos musculares induzidos pelo exercício. Os sujeitos que participaram da pesquisa totalizaram 18 sujeitos ativos fisicamente e completaram uma série de 100 saltos e foram randomizados em dois grupos: 1) tratamento - 12 minutos de imersão em temperatura de 15°C aplicadas imediatamente após e a cada 24 horas por 3 dias consecutivos; 2) controle – recuperação passiva. A concentração de CK não apresentou diferenças entre os grupos, apenas entre os momentos.

Além do dano muscular causado pelo exercício, as respostas teciduais podem aumentar em dias devido à infiltração por células do sistema imune que irão para o local da lesão realizar a limpeza dos restos celulares, iniciando o processo

inflamatório (PROSKE *et al.*, 2001; FAULKNER *et al.*, 1989; FRIDEN *et al.*, 1983; LIEBER *et al.*, 1996; McCULLY e FAULKNER, 1985). A reação do tecido envolvido na lesão envolve respostas sistêmicas e localizadas que levam a alterações vasculares e hemodinâmicas que favorecem a migração dos leucócitos para o local do dano (LAPOINTE, FRENETTE, CÔTE, 2002).

Como podemos observar em nosso estudo, os leucócitos apresentaram resposta aguda elevando suas concentrações no momento 1 hora após, mas comportamentos diferentes entre os grupos nos momentos seguintes. No grupo crioterapia os leucócitos retornaram aos valores pré em 24 horas, diferentemente do grupo controle que em 72 horas diminuiu suas concentrações, no entanto permaneceu mais elevada que o momento pré.

A proliferação de células inflamatórias amplifica a lesão muscular inicial (lesão secundária) por meio de um aumentado extravasamento de espécies reativas de oxigênio e a ativação de fosfolipases e proteases no local da lesão (MACINTYRE, REID e MCKENZIE, 1995;). Peake *et al.*, (2005) verificou que tanto macrófagos quanto neutrófilos contribuem para degradação do tecido lesionado com a liberação das espécies reativas de oxigênio e nitrogênio. Sua magnitude é dependente de dois fatores: a severidade do dano e o grau de vascularização do tecido no momento do dano (MERICK, 2002).

Os neutrófilos são os primeiros tipos de leucócitos a invadir o músculo lesado, com significativo acréscimo observado no período de uma a seis horas após lesão (CANTINI *et al.*, 1994). Como previsto, os neutrófilos apresentaram resposta aguda, elevando suas concentrações em 1 hora e retornando com valores pré no momento 24 horas em ambos os grupos. Os monócitos apresentaram resposta aguda com recuperação da concentração inicial em 24 horas após e no momento 72 hora após, o grupo controle apresentou valores menores significativamente aos demais momentos e diferente do grupo crioterapia. Os monócitos são células que se diferenciam em macrófagos que por sua vez respondem invadindo os tecidos através de sua capacidade fagocitária. Além disso, os macrófagos possuem papel importante na sinalização e liberação de moléculas anti-inflamatórias e fatores de crescimento (STOCKS *et al.*, 1995).

Os linfócitos apresentaram resposta tardia elevando suas concentrações em ambos os grupos a partir do momento 24 horas e mantendo-se elevadas ainda no momento 72 horas.

Outros estudos verificaram o comportamento de leucócitos (neutrófilos, linfócitos e monócitos), após a imersão em água gelada. Peake et al., (2008) procuraram comparar os efeitos de dois tratamentos pós 90 min de teste em cicloergometro a 60% do $VO_{2máx}$ em câmara a 32°C. Um grupo realizou imersão em água a 14°C por 20 min e permaneceu sentado por mais 45 min. O grupo controle permaneceu por 65 min sentado sem imersão. Em contraste ao que os autores hipotetizaram não foram encontradas diferenças entre a contagem dos leucócitos, marcadores de ativação de neutrófilos ou de citocinas entre os grupos embora a temperatura retal do grupo que realizou a crioterapia tenha sido menor significativamente que o grupo controle.

Demais pesquisadores utilizaram outros marcadores de resposta inflamatória como a proteína C-reativa (PCR) (ASCENSÃO *et al.*, 2011; INGRAM *et al.*, 2009) ou as interleucinas 1 β , 6 e 10 (ROWSELL *et al.*, 2009). Destes estudos apenas Ingram *et al.*, (2009) não encontrou diferenças nas concentrações de PCR entre o grupo controle e crioterapia. Ascensão *et al.*, (2011) encontrou valores menores significativamente no grupo crioterapia em comparação ao grupo termoneutra nos momentos 30 minutos e 24 horas após uma partida de futebol. E Rowsell *et al.*, (2009) diferenças entre os momentos no grupo crioterapia na interleucinas 1 β e 10.

Um estudo realizado por Schaser *et al.*, (2007) teve como objetivos principais avaliar os efeitos da crioterapia local prolongada percutânea nas mudanças da microcirculação do músculo esquelético, na interação celular leucócitoendotelial e nas respostas inflamatórias em ratos submetidos a lesões musculares. Estes autores encontraram uma diminuição do número de leucócitos **da quantidade de leucócitos** aderidos em células endoteliais, após a aplicação da crioterapia. Schaser *et al.*, (2007) argumentam que uma maior quantidade de leucócitos aderidos no endotélio está relacionada à formação de trombos, o que agrava a já prejudicada perfusão muscular e uma inadequada perfusão de oxigênio leva a uma hipóxia que resulta em um ainda maior dano celular. A sustentada aderência de leucócitos nas células endoteliais, sustentada pelas citocinas, como

por exemplo, o TNF- α , facilita a penetração e invasão do tecido lesionado por esses leucócitos perpetuando o processo destrutivo antes da remoção dos restos celulares, além disso, o mecanismo envolvido na infiltração de leucócitos no músculo lesionado é caracterizado pelo fato de que a atividade fagocítica não apenas remove as estruturas danificadas, mas também causa dano a algumas estruturas intactas, exacerbando o dano inicial (SCHASER *et al.*, 2007).

5.4. Marcadores Neurais e Motores

Todas estas respostas ao dano muscular podem causar uma sensação de desconforto, predominantemente no músculo esquelético nos indivíduos, além de influenciar na habilidade funcional. A intensidade do desconforto aumenta dentro das primeiras 24 horas, tendo seu pico de 48-72 horas pós-exercício e eventualmente desaparece nos 5 a 7 dias subsequentes. Este fenômeno é conhecido como dor muscular de início tardio (DMIT) e talvez seja uma das formas mais comuns e recorrentes de lesões esportivas (CHEUNG, HUME e MAXWELL, 2003).

Assim como em nosso estudo, Eston e Peters (1999), os autores concluíram que a crioterapia de imersão apresentou efeito na percepção de dor e na perda de força características do exercício excêntrico. Outros autores não encontraram efeitos benéficos da crioterapia na percepção de dor muscular tardia (SELLWOOD *et al.*, 2007; GOODAL e HOWATSON, 2008)

No entanto, Rowsell *et al.*, (2009) e Ingram *et al.*, (2009) concluíram que a imersão em água fria imediata pós-jogo reduziu a percepção de fadiga generalizada e percepção de dor na perna entre as partidas em torneio. Ascensão *et al.*, (2011) sugerem que a imersão em água fria imediatamente depois de uma partida de futebol reduziu dor muscular de início tardio, podendo contribuir para uma recuperação mais rápida da função neuromuscular.

Sellwood *et al.*, (2007) teve como objetivo determinar se a crioterapia de imersão após exercícios excêntrico de quadríceps minimiza os sintomas da dor muscular tardia. Os 40 voluntários não treinados realizaram um protocolo de exercício excêntrico com o membro não dominante e foram randomizados em dois grupos: 1) imersão em água com gelo (temperatura a 5 °C); 2) imersão em água em

temperatura ambiente (24°C). As imersões eram realizadas com 1 minuto de imersão seguido por 1 minuto fora da imersão, este ciclo era repetido 3 vezes. Os autores avaliaram dor, edema, função muscular, força isométrica máxima e CK, antes, 24, 48 e 72 horas após o exercício. A aplicação da crioterapia foi ineficaz para minimizar os efeitos de percepção de dor muscular de início tardio.

Cheung, Hume & Maxwell (2003) citam que a dor pode levar a um prejuízo no desempenho do atleta e levar a uma restrição ou uma falta de habilidade para realizar uma atividade ou função dentro do considerado normal. Além disso, o estudo de Raastad *et al.*, (2003), identificou uma relação temporal entre o aumento de infiltração de leucócitos e decréscimo na capacidade de geração de força máxima.

Ascensão *et al.*, (2011) verificaram as respostas de salto vertical, salto contra movimento, velocidade e força isométrica máxima do quadríceps após um partida de futebol em dois tratamentos de recuperação: crioterapia (10°C) e termoneutra (35°C). O grupo que realizou a crioterapia apresentou manutenção da força em 24 horas quando comparado com o grupo termoneutra, no entanto o mesmo não ocorreu para os testes de velocidade e de saltos. De forma similar, Rowsell *et al.*, (2009), não encontrou benefícios na utilização da crioterapia de imersão (10°C em 10 minutos) contra termoneutra (em 34°C por 10 minutos) sobre o desempenho com testes físicos (salto contra movimento e testes de *sprints* repetidos de 20m com 10 segundos de recuperação) durante um torneio de futebol de 4 dias simulados da categoria juniores.

Outros autores realizaram mais de uma aplicação de imersão em água fria e buscaram ver os possíveis benefícios motores e neurais. Ingram *et al.* (2008) realizaram duas aplicações de crioterapia de imersão, contraste ou controle após protocolo de corrida intermitente. As aplicações foram realizadas imediatamente e 24 horas após. Verificou-se que a imersão em água fria trouxe benefícios tanto na tendência a retornar os valores de força isométrica de flexão e extensão de pernas para valores basais, quanto na habilidade de sustentar o tempo do teste de *sprints* repetidos. No estudo de Goodal e Howatson (2008), os 18 sujeitos ativos fisicamente após completarem uma série de 100 saltos formaram dois grupos: tratamento - 12 minutos de imersão (15°C aplicadas imediatamente após e a cada 24 horas por 3 dias consecutivos) e controle – recuperação passiva. A força de contração voluntária

máxima dos extensores do joelho diminuiu logo após o protocolo de dano, mas com 24 horas apresentou acréscimo de valores numa reta crescente até 96 horas após. A imersão teve uma tendência a apresentar maiores percentuais de melhora até 48 horas após, no entanto as diferenças não foram significativas.

Crowe, Connor e Rudd (2007), verificaram os efeitos de 2 séries de 30 segundos de ciclismo em esforço máximo associados a dois tipos de protocolos de recuperação misto, após imersão em água gelada (13-14°C por 15 minutos) na recuperação de ciclismo anaeróbio. Foram realizados seguidos por protocolos mistos recuperação: recuperação ativa associada a imersão, imersão associada a recuperação ativa e recuperação passiva (15 minutos sentado). Foram analisadas as concentrações de lactato e ph sanguíneo e ainda alguns testes de *performance*. Os autores observaram que o uso da imersão em água gelada foi associado com significativo declínio da potência muscular para *sprints* e das concentrações de lactato quando comparados ao grupo controle. Concluíram também que atletas que participam de competições de altas intensidades e curtas durações devem ser cautelosos quando utilizarem a imersão em água gelada para recuperação quando os eventos são separados por curto período de tempo.

Patterson *et al.*, (2008), verificaram que testes funcionais para desempenho de atletas, como testes de potência, velocidade e agilidade, são afetados imediatamente e até 32 minutos após a imersão em água gelada (20 minutos a 10°C). Outra investigação realizada por Kinzey *et al.*, (2000), propôs que deve-se esperar aproximadamente 15 minutos após a aplicação da crioterapia para a realização de desempenhos esportivos sem perdas funcionais. Já Peifer *et al.*, (2008), verificaram, por meio de testes máximos de contração isométrica de quadríceps, um efeito negativo da imersão em água gelada (20 minutos a 14 °C) na função neuro muscular por até 90 minutos após a imersão.

5.5. Marcadores Autonômicos de Reativação Parassimpática

O exercício físico altera a modulação do Sistema Autonomico elevando a atividade simpática e diminuindo a parassimpática. Ao final do exercício ocorre

comportamento inverso e há a retirada simpática e a reativação parassimpática. O atraso da reativação parassimpática após o exercício tem sido associado com maior risco de morte súbita (BUCHHEIT *et al.*, 2010). Em estudo relacionando a VFC com o exercício dinâmico entre atletas e não-atletas, encontraram-se que os valores de LF e HF decresceram gradualmente com o exercício durante 15 minutos. Porém, durante o repouso e o pós-exercício, a potência de HF nos atletas foi maior do que entre os não-atletas, o que indicou que a atividade vagal foi intensificada pelas mudanças adaptativas no Sistema Nervoso Autônomo (SNA) produzidas pelo treinamento físico (MAUD e FOSTER, 2009). Kiviniemi *et al.*, (2009), sugerem que um aumento da VFC pode estar associado com melhorias na aptidão cardiorrespiratória indicando que a atividade vagal elevada está relacionada a uma condição fisiológica favorável para o treinamento.

A reativação parassimpática tem se mostrado uma ferramenta útil nos ajustes de um programa de treinamento de resistência (HAUTALA *et al.*, 2004; KIVINIEMI *et al.*, 2009). No estudo de Pichot *et al.* (2000), foi observado que no programa de treinamento de corredores de média distância, após 4 semanas de treinamento, houve um aumento da ativação do tônus vagal, confirmando em outros estudos, uma melhora da adaptação fisiológica dos atletas ao treinamento. Já no estudo de Bricout, Dechenaud e Juvin (2010), foi observado um aumento do tônus simpático em jogadores de futebol após as partidas de futebol, sugerindo um estado de fadiga, de lenta reativação parassimpática, ou seja, recuperação do SNP, acompanhados dos efeitos fisiológicos e psicológicos de uma temporada de treinamento.

Os valores basais de rMSSD encontrados em nosso estudo foram mais elevados que em ciclistas que obtiveram médias de $44,89 \pm 5,21$; $51,98 \pm 5,52$ e $49,54 \pm 7,43$ (EARNEST *et al.*, 2004), no entanto menores que em atletas de atletismo o valor foi de $71,43 \pm 35,99$ (BERKOFF *et al.*, 2007). Kiviniemi *et al.*, (2009), encontraram em seus estudos que a diminuição dos valores de HF reflete uma recuperação insuficiente após a realização de exercícios de *endurance* no dia anterior, essa má recuperação afeta as condições fisiológicas desfavorecendo a prática de exercícios de resistência de alta intensidade no dia seguinte.

A imersão em água também tem se mostrado um método simples e eficiente método para aumentar a atividade parassimpática e diminuindo o tônus

simpático em repouso (MIYAMOTO *et al.* 2006, MOUROT *et al.*, 2008). A pressão hidrostática causada por imersão até a cabeça desloca o sangue periférico para região central (Wilcock, Conin e Hing, 2006a), aumentando assim o volume de sangue central, volume sistólico, débito cardíaco e pressão venosa central (PARK *et al.*, 1999). Esse aumento da pressão na região central provavelmente estimula o aumento da pressão arterial e baixa pressão barorreflexa. Em consequência ocorre o aumento da atividade parassimpática e inibição da atividade simpática, levando a uma bradicardia (Pump *et al.*, 2001) e um aumento nos índices vagais da VFC (SPINELLI *et al.*, 1999). Mourot. *et al.* (2008) também mostrou que imersão moderada ao frio (26 - 27°C) teve um efeito maior sobre modulação parassimpática em comparação com uma temperatura termoneutra (35 - 36°C). Isto pode ser devido a uma vasoconstrição arterial que pode induzir maior aumento no volume sanguíneo central ou reduções mais rápidas da temperatura central (BUCHHEIT *et al.*, 2009). Buchheit *et al.*, (2009) examinou o efeito da crioterapia de imersão de 5 minutos a 14°C nos índices vagais medidos após exercícios supramáximos realizado no calor (em 35°C e 40% de umidade relativa do ar). E Haddad *et al.*, (2010) investigou os efeitos da imersão da face em água gelada e termoneutra após exercício nos indicadores de VFC. Independentemente da temperatura da água, a imersão mostrou-se acelerar imediatamente pós-exercício reativação parassimpática.

6. CONCLUSÃO

De acordo com os resultados e discussões apresentadas, puderam-se realizar as seguintes conclusões acerca da presente investigação:

- As concentrações da enzima CK em ambos os grupos tiveram pico em 1 hora após e sem diferença significativa entre grupos. No grupo controle retornou aos valores pré em 72 horas enquanto o grupo crioterapia ainda mantinha suas concentrações elevada.
- As concentrações de LDH, em ambos os grupos apresentou pico em 1 hora após e o grupo controle teve sua recuperação em 24 horas enquanto o grupo crioterapia apenas em 72 horas após.
- Em ambos os grupos, uma hora após o protocolo de recuperação os valores dos leucócitos, neutrófilos e monócitos elevaram significativamente. Os neutrófilos retornaram aos valores pré com 24 horas após. Os leucócitos no grupo controle, 72 horas após os leucócitos ainda apresentavam concentrações mais altas que o momento pré, enquanto o grupo crioterapia, 24 horas após, os leucócitos já haviam retornado as concentrações pré. Em ambos os grupos os monócitos retornaram aos valores pré, 24 horas após. No entanto, no grupo controle, 72 após a concentração diminuiu a valores menores que os pré. Os linfócitos elevaram apenas 24 horas após e 72 horas após ainda não haviam retornado aos valores pré em ambos os grupos.
- A dor muscular de início tardio apresentou valores menores no grupo controle.
- A potência de membros inferiores medida pela altura de salto vertical, em ambos os grupos diminuiu significativamente no momento 24 horas após. Mas no grupo crioterapia, retornou aos valores pré em 72 horas.
- O comportamento da reativação parassimpática representada pelos componentes rMSSD e SD1 mostrou-se muito parecida em ambos os grupos em todos os momentos. No entanto 1 hora

após a partida, o grupo controle encontrava-se com valores mais baixos que o grupo crioterapia. Já pelos indicadores HF e LF/HF, foi o grupo crioterapia que apresentou valores parassimpáticos mais elevados em 72 horas.

- A crioterapia de imersão não mostrou-se influenciar os indicadores bioquímicos, neurais e motores de desempenho, mas apresentou maior reativação parassimpática na recuperação muscular de atletas pós – exercício.
- Resultados divergentes como os daqui apresentados, podem ser derivados da variação os protocolos de exercício, da variação de tempo e de modo de aplicação da crioterapia e merecem maiores investigações.

REFERÊNCIAS

1. AHMADI, S.; SINCLAIR, P. J.; DAVIS, G. M. Muscle oxygenation after downhill walking- induced muscle damage. **Clin Physiol Funct Imaging**. v. 28, p. 55–63, 2008.
2. ALONSO, D. O.; FORJAZ, C. L. M.; REZENDE, L. O.; BRAGA, A. M. F. W.; BARRETO, A. C. P.; NEGRÃO, C. E.; RONDON, M. U. P. B. Comportamento da frequência cardíaca e da sua variabilidade durante as diferentes fases do exercício físico progressivo máximo. **Arq Bras Cardiol.**, v.71, n.6, p.787-792, 1998.
3. ALVES, RN.; COSTA, L. O. P.; SAMULSKI, D. M. Monitoramento e Prevenção do Supertreinamento em Atletas. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte** v. 12, n. 5, 2006.
4. ARMSTRONG, R. B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. **Med Sci Sports Exerc** 1984; 16: 529-538.
5. ASCENSÃO, A.; LEITE, M.; REBELO, A. N.; MAGALHÃES, S.; MAGALHÃES, J. Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one-off soccer match. **Journal of Sports Sciences**, 1466-447X, Volume 29, Issue 3, First published 2011, Pages 217 – 225. 2011.
6. ASCENSÃO, A.; REBELO, A.N.; OLIVEIRA, E.; MARQUES, F.; PEREIRA, L.; MAGALHÃES, J. Biochemical impact of a soccer match: analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery. **Clinical Biochemistry**, v.41, p.841-851, 2008.
7. AUBERT, A.E.; SEPS, B.; BECKERS, F. Heart rate variability in athletes. **Sports Med.** v33, n12.p.889-913-2003.
8. BAILEY, D. M.; ERITH, S.J.; GRIFFIN, P.J.; DOWSON, A.; BREWER, D.S.; GANT, N.; WILLIAMS, C. Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. **Journal of Sports Sciences**. Vol. 25, n. 11, p. 1163 – 1170, September 2007.
9. BANFI, G.; MELEGATI, M.; VALENTINE, P. Effects of cold-water immersion of legs after training session on serum creatine kinase concentrations in rugby players. British. **Journal of Sports Medicine**. Vol.41, p. 339, 2007.

10. BANGSBO, J. The physiology of soccer: with special reference to intense intermittent exercise. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.151, suppl.619, p.1-155, 1994.
11. BANGSBO, J. Yo-Yo Test. Copenhagen. HO Storm, 1996.
12. BANGSBO, J; MOHR, M; KRUSTRUP, P. Physical and metabolic demands of training and match-play in the elite football player. **Journal of Sports Sciences**, v.24, n.7, p.665-74, 2006.
13. BERKOFF, D.J., CAIRNS, C.B., SANCHEZ, L.D., MOORMAN, C.T. Heart rate variability in elite american track-and-field athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research*, v.21, p.227-231, 2007.
14. BLOOMFIELD, Jonathan; POLMAN, Remco; O'DONOGHUE, Peter. Physical demands of different positions in FA Premier League soccer. **Journal of Sports Science and Medicine**, v.6, p.63-70, 2007.
15. BORRESEN, J; LAMBERT, M. L. Autonomic Control of heart rate during and after exercise. **Sports Med** 38(9) 633-646, 2008.
16. BRANCACCIO, N. *et al.* Análise de lesão muscular em ratos treinados e sedentários submetidos a crioterapia. **Fisioterapia em Movimento**. Vol.18, n. 1, p. 59-65, 2005.
17. BRICOUT, V.A.; DECHENAUD, S.; JUVIN, A.F. Analysis of heart rate variability in young soccer players: the effects of sport activity. **Autonomic Neurocience**. 154 (1): 112-116, Abril 2010.
18. BUCHHEIT M, PEIFFER JJ, ABBISS CR, LAURSEN PB. Effect of cold water immersion on post exercise parasympathetic reactivation. **Am J Physiol Heart Circ Physiol** 296: H421–H427, 2009
19. BUCHHEIT, M.; CHIVOT, A.; PAROUTY, J.; MERCIER, D; AL HADDAD, H.; LAURSEN, PB.; AHMAIDI, S. Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. **Eur J Appl Physiol** 108: 1153-1167, 2010.
20. BURGESS, D.J.; NAUGHTON, G.; NORTON, K.I. Profile of movement demands of national football players in Australia. **Journal of Science and Medicine in Sport**, v. 9, p.334-341, 2006.

21. CANTINI, M.; MASSIMINO, M.L.; BRUSON, A.; CATANI, C.; DALLA, L.; CARRARO, U. Macrophages regulate proliferation and differentiation of satellite cells. **Biochem Biophys Res Commun.** v. 202, n. 3, p.1688-1696, 1994.
22. CARRAVETA, E. **O enigma da preparação física no futebol.** Porto Alegre: Age, 2009.
23. CHAPMAN, D.; NEWTON, M.; SACCO, P.; NOSAKA, K. Greater Muscle Damage Induced by Fast Versus Slow Velocity Eccentric Exercise. **International Journal of Sports Medicine.** Vol. 27, p. 591–598, 2006.
24. CHEUNG, K, P. A. HUME, L MAXWELL. Delayed Onset Muscle Soreness Treatment Strategies and Performance Factors. **Sports Medicine.** Vol. 33, n. 2, p. 145-164, 2003.
25. CHEVION, Shlomit; MORAN, Danny S.; HELED, Yuval; SHANI, Yoav; REGEV, Gilad; ABOU, Benny; BERENSHTEIN, Eduard; STADTMAN, Earl R., EPSTEIN, Yoram. Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise. **Proceedings of the National Academy of Sciences,** v.100, n.9, p.5119- 5123, 2003.
26. CLARKSON, P. M.; HUBAL, M. J. Exercise-induce Muscle Damage in Humans. **American Journal of Physical Rehabilitation.** Vol. 81, Supl. 52-69, 2002.
27. CLARKSON, P. M.; KEARNS, A. K.; ROUZIER, P.; *et al.* Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. **Medicine and Science in Sports and Exercise.** Vol. 38, p. 623–7, 2006.
28. CLARKSON, P.M; NEWHAM, D.J. Associations between muscle soreness, damage, and fatigue. **Adv Exp Med Biol.** v. 384, p. 457-69, 1995.
29. CLOSE, G.L.; KAYANI, A.; VASILAKI, A.; *et al.* Skeletal muscle damage with exercise and aging. **Sports Med.**, v.35 (5), p.413-427, 2005.
30. COHN, B.T; DRAEGER, R.I; JACKSON, D.W. The effects of cold therapy in the postoperative management of pain in patients undergoing anterior cruciate ligament reconstruction. **American Journal of Sports Medicine.** v.17, p.344-9, 1989.

31. CONNOLLY, D.A.; SAYERS, S.P.; MCHUGH, M.P. Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. **J Strength Cond Res**. 2003 Feb; 17 (1): 197-208.
32. CROSS, K. M.; WILSON, R. W.; PERRIN, D. H. Functional Performance Following an Ice Immersion to the Lower Extremity. **Journal of Athletic Training**. Vol. 31, n. 2, 1996.
33. CROWE, M. J.; O'CONNOR, D.; RUDD, D. Cold Water Recovery Reduces Anaerobic Performance. **International Journal of Sports Medicine**. Vol. 28, p. 994–998, 2007.
34. DAWSON, B. *et al.* Comparison of training activities and game demands in the Australian Football League. **Journal of Science and Medicine in Sports**, v.7, n.3, p.292-301, 2004.
35. DEVOR, S.T.; FAULKNER, J. A. Regeneration of new fibers in muscles of old rats reduces contraction-induced injury. **J. Appl. Physiol**. 87: 750–756 1999.
36. Di SALVO, V. *et al.* Performance characteristics according to playing position in elite soccer. **International Journal of Sports Medicine**, v.28, p.222-7, 2007.
37. EARNEST, C.P., JURCA, R., CHURCH, T.S. Relation between physical exertion and heart rate variability characteristics in professional cyclists during the Tour of Spain. **Br J Sports Med**, p. 568-575, 2004.
38. EDWARDS, A. M.; CLARK, N. A. Thermoregulatory observations in soccer match-play: professional and recreational level applications using an intestinal pill system to measure core temperature. **British Journal of Sports Medicine** 40, 133-138, 2006.
39. EKBLUM, B. Applied physiology of soccer. **Sports Medicine**, v.3, p.50-60, 1986.
40. ENISELER, N. Heart rate and blood lactate concentrations as predictor of physiological load on elite soccer players during various soccer training activities. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.19, n.4, p.799-804, 2005.
41. ESPOSITO, F. *et al.* Validity of heart rate as an indicator of aerobic demand during soccer activities in amateur soccer players. **European Journal of Applied Physiology**, v.93, p.167–172, 2004.

42. ESTON, R.; PETERS, D. Effects of cold water immersion on the symptoms of exercise-induced muscle damage. **Journal of Sports Sciences**. Vol. 17, p. 231-38, 1999.
43. ESTON, R; FINNEY, S.; BAKER, S.; BALZPOULOS, V. Muscle tenderness and peak torque changes after downhill running following a prior bout of isokinetic eccentric exercise. **Journal of Sports Sciences**. Vol 14, p. 291-299, 1996.
44. FARR, T.; NOTTLE, C.; NOSAKA, K.; SACO, P. The effects of therapeutic massage on delayed onset muscle soreness and muscle function following downhill walking. **Journal of Science and Medicine in Sport**. Vol. 5, n 4, p. 297-306, 2002.
45. FAULKNER, J.A., JONES, D.A., AND ROUND, J.M. Injury to skeletal muscles of mice by forced lengthening during contractions. **Q. J. Exp. Physiol.** 74: 661–670, 1989.
46. FÉDÉRATION Internationale de Football Association FIFA. **FIFA.com / About FIFA**, Zurique Suíça, 2011. Disponível em:
<<http://www.fifa.com/aboutfifa/federation/associations.html>>. Acesso em: 01 maio
47. FERRARI, Ricardo José; PICCHI, Leonardo Duarte; BOTELHO, Ana Paula; MINAMOTO, Viviane. Processo de regeneração na lesão muscular: *uma revisão*. **Fisioterapia em Movimento**, Curitiba, v.18, n.2, p. 63-71, abr./jun., 2005.
48. FORNAZIERO, André Montanholi. **Efeitos de um jogo de futebol sobre marcadores fisiológicos, bioquímicos e de performance**. 2009. 124 f. (Mestrado em Educação Física) – Universidade Federal do Paraná. Curitiba.
49. FOSCHINI, D.; PRESTES, J.; CHARRO, M.A. Relação entre Exercício Físico, Dano Muscular e Dor Muscular de Início Tardio. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**. Vol. 9, n. 1, p.101-106, 2007.
50. FRANÇA, S.C.A. *et al.* Resposta divergente da testosterona e do cortisol séricos em atletas masculinos após uma corrida de maratona. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.50, n.6, p.1082-1087, 2006.

51. FRIDEN J, SJOSTROM M, EKBLUM B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*, 4, 170-176, 1983;
52. FRIDEN, J.; LIEBER, R. L. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v. 24, n. 5, 1992.
53. FRIDEN, J; LIEBER, RL. Segmental muscle fiber lesions after repetitive eccentric contractions. **Cell Tissue Reserch**. Vol. 293, p.165-171,1998.
54. GARRY, J. P; McSHANE, J. M. Post competition elevation of muscle enzyme levels in professional football players. **Medscape General Medicine**, v.2, n.1, 2000.
55. GOMES, A. C; SOUZA, J. **Futebol: Treinamento Desportivo de alto Rendimento**. Porto Alegre. Artmed, 2008.
56. GOODAL, S; HOWATSON, C; The effects of multiple cold water immersions on indices of muscle damage. **Journal of Sports Science and Medicine**. v. 7. p. 235-241, 2008
57. GROUNDS, M. D. Phagocytosis of necrotic muscle in muscle isografts is influenced by the strain, age, and sex of host mice. **J Pathol.**, v. 153, p. 71-82, 1987.
58. GULICK, D. T.; KIMURA, I. F. Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it? **Journal of Sports Rehabilitation**. v. 5, p. 234-43, 1996.
59. HADAD, E; RAV-ACHA, M; HELED, Y.; EPSTEIN, Y; MORAN, DS. Heat Stroke: a Review of Cooling Methods. **Sports Medicine**. Vol. 34, n. 8, p. 501-511, 2004.
60. HADDAD, Hani Al; LAURSEN, Paul B; AHMAIDI, Said; BUCHHEIT, Martin. Influence of cold water face immersion on post-exercise parasympathetic reactivation. **Eur J Appl Physiol** (2010) 108:599–606
61. HAUTALA, A. J.; MÄKIKALLIO, T. H.; KIVINIEMI, A.; LAUKKANEN, R. T.; NISSILÄ, S.; HUIKURI HV, TULPPO, M. P. Heart rate dynamics after controlled training followed by a home-based exercise program. **Eur J Appl Physiol** 92(3):289–297, 2004.

62. HERNANDEZ, Sara Gabellone. INFLUENCIA DA CRIOTERAPIA DE IMERSÃO EM INDICADORES DE DANO MUSCULAR PÓS-EXERCÍCIO EM ATLETAS DE TRIATHLON. 2010. 100f. (Mestrado em Educação Física) – Universidade Federal do Paraná. Curitiba.
63. HESPANHOL, J. E.; DA SILVA NETO, L. G.; M. DE ARRUDA. Confiabilidade do teste de salto vertical com 4 séries de 15 segundos. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. Vol. 12, n. 2 – Mar/Abr, 2006.
64. HEYWARD, V. H.; STOLARCZYK, L. M. **Avaliação da composição corporal aplicada**. São Paulo: Manole, 2000.
65. HOFF, J. *et al.* Soccer specific aerobic endurance training. **British Journal of Sports Medicine**, v.36, p.218-221, 2002
66. HOFF, J. Training and testing physical capacities for elite soccer players. **Journal of Sports Sciences**, v.23, p.573-582, 2005.
67. HOWATSON, G.; GOODAL, S.; VAN SOMEREN, K. A. The influence of cold water immersions on adaptation following a single bout of damaging exercise. **European Journal of Applied Physiology**. Vol. 105, p. 615–621, 2009.
68. HOWATSON, G.; VAN SOMEREN, K. The Prevention and treatment of Exercise – Induced Muscle Damage. **Sports Medicine**. v. 8, n. 6, p. 483-503, 2008.
69. HUBBARD, Tricia J; ARONSON, Stephanie L.; DENEGAR, Craig R Does Cryotherapy Hasten Return to Participation? A Systematic Review. **Journal of Athletic Training**. v.39, n. 1, p. 88–94, 2004.
70. HURME, T.; RANTANEN, J.; KALIMO, H. Effects of early cryotherapy in experimental skeletal muscle injury. **Scand J Med Sci Sports**. v. 3, p. 46-51, 1993.
71. IMPELLIZZERI, F.M.; RAMPININI, E.; MARCORA, S.M. Physiological assessment of aerobic training in soccer. **Journal of Sports Sciences**, v.23, n.6, p.583-92, 2005.
72. INGRAN, J.; DAWSON, B.; GOODMAN, C.; WALLMAN, K.; BEILBY, J. Effect of water immersion methods on post-exercise recovery from simulated team sport exercise. **Journal Science and Medicine in Sport** 2008, 12, 417-421.

73. ISPIRLIDIS, I *et al.* Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game, **Clinical Journal of Sports Medicine**, v.18, n.5, p.423-431, 2008.
74. KINZEY, S.; CORDOVA, M.L.; GALLEN, K.J.; SMITH, J.C.; MOORE, J. B. The Effects of Cryotherapy on Ground-Reaction Forces Produced During a Functional Task. **Sport Rehabilitation**. v. 9, p. 3-14, 2000.
75. KIVINIEMI, A.M.; HAUNTALA, A.J.; MAKIKALLIO, T.H.; SEPPANEN, T.; HUIKURI, H.V.; TULPPO, M.P. Cardiac vagal outflow after aerobic training by analysis of high frequency oscillation of the RR interval. **Eur J Appl Physiol** (96) 6: 686-692, 2006.
76. KOMULAINEN, J; TAKALA, T.E.; KUIPERS, H.; HESSELINK, M. K. (1998) The disruption of myofibril structures in rat skeletal muscle after forced lengthening contractions. **Pluigers Arch** 436:735–741
77. KRUSTRUP, P.; MOHR, M.; NYBO, L.; MAJGAARD; JENSEN, J.; JUNG, N. J.; BANGSBO, J. The Yo-Yo IR2 Test: physiological response, reliability, and application to elite soccer. **Med. Sci. Sports Exerc.** 2006, 38:1666-1673.
78. LAPOINTE, B.M.; FRENETTE, J.; CÔTÉ, C.H. Lengthening contraction-induced inflammation is linked to secondary damage but devoid of neutrophil invasion. **J Appl Physiol**. 2002 May;92(5):1995-2004.
79. LAROIA, S.T.; GANTI, A. K.; LAROIA, A. T.; TENDULKAR, K. K. Endothelium and lipid metabolism: the current understanding. **International journal of cardiology**. V88, p.1-9, 2003.
80. LIEBER, R. L.; KELLY, M. J. Factors influencing quadriceps femoris muscle torque using transcutaneous neuromuscular electrical stimulation. **Phys. Therap.**, 71(10):715-723, 1991.
81. LIEBER, R. L.; THORNELL, L. E.; FRIDEN, J. (1996) Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. **J Appl Physiol** 80:278–284
82. LITTLE, T.; WILLIAMS, A.G. Measures of exercise intensity during soccer training drills with professional soccer players. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.21, n.2, p.367-371, 2007.

83. LITTLE, T.; WILLIAMS, A.G. Suitability of soccer training drills for endurance training. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.20, n.2, p.316-319, 2006
84. MACINTYRE, D. L.; REID, W.D.; MCKENZIE, D. C. Delayed muscle soreness: The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. **Sports Medicine**. Vol. 20, p. 24–40, 1995.
85. MAUD, Peter J., FOSTER, Carl. Avaliação Fisiológica do condicionamento humano. 2 ed. São Paulo: Phorte, 2009, p. 61-88.
86. McCULLAGH, P.; NELDER, J. A. **Generalized linear models**. London, Chapman and Hall, 1989.
87. McCULLY, K. K. e FAULKNER, J. A. (1985). Injury to skeletal muscle fibres of mice following lengthening contractions. **Journal of Applied Physiology** 59, 119-126.
88. MERICK, M. A. Secondary injury after musculoskeletal trauma: a review and update. *J Athl Train* 2002 Apr; 37 2: 209-17
89. MIYAMOTO T, OSHIMA, Y.; IKUTA, K.; KINOSHITA, H. The heart rate increase at the onset of high-work intensity exercise is accelerated by central blood volume loading. **Eur. J. Appl. Physiol** (2006).
90. MOHR, M *et al.* Muscle temperature and sprint performance during soccer matches: beneficial effects of re-warm-up at half-time. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v.14, p.156-162., 2004.
91. MOHR, M; KRUSTRUP, P; BANGSBO, J. Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. **Journal of Sports Sciences**, v.21, p.519-28, 2003.
92. MORTIMER L, *et. al.* Comparação entre a intensidade do esforço realizada por jovens futebolistas no primeiro e no segundo tempo do jogo de futebol. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, v.6, n.2, p.154-159, 2006.
93. MOUGIOS, V. Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. **British Journal of Sports Medicine**. Vol. 41, p. 674-678, 2007.
94. MOUROT, L.; BOUHADDI, M.; GANDELIN, E.; CAPPELLE, S.; DUMOULIN, G.; WOLF, J. P.; ROUILLON, J. D.; REGNARD, J. Cardiovascular autonomic

- control during short-term thermoneutral and cool head-out immersion. **Aviat Space Environ Med** 79: 14–20, 2008.
95. MOUROT, L.; BOUHADDI, M.; PERREY, S.; CAPELLE, S.; HENRIET, MT.; WOLF, JP.; ROUILLON, JD.; REGNARD J. Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincaré plot analysis. **Clin Physiol Func Imaging** 24 (1):10-18, 2004.
96. NADLER, S. F.; WEINGAND, K.; KRUSE, R.J. The Physiologic Basis and Clinical Applications of Cryotherapy and Thermotherapy for the Pain Practitioner. **Pain Physician**. v. 7, p.395-399, 2004.
97. NANJI, A.A. Serum creatine kinase isoenzymes: a review. **Muscle and Nerve**, v.6, n.2, p.83-90, 1983.
98. NOVAIS, L.D. *et al.* Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em repouso de homens saudáveis sedentários e de hipertensos e coronariopatas em treinamento físico, **Rev. Bras. de Fisioterapia**, v.8, n.3, p.207-213, 2004.
99. OSIECKI, R.; NOVACK, L, F.; OSIECKI, A. C.; ANANIAS, G.; DOURADO, A. C.; Proposition of equations for predicting body fat values in professional soccer players. **European Congress of Sports Science**, Liverpool, 2011.
100. PARK, K.S.; CHOI, J. K.; PARK, Y.S. Cardiovascular regulation during water immersion. **Appl Human Sci** 18: 233–241, 1999.
101. PARRY-BILLINGS M, MATTHEWS VJ, NEWSHOLME EA, *et al.* The overtraining syndrome: some biochemical aspects. In: Macleod DAD, Maughan RJ, Williams C, Madeley CR, Sharp JCM, Nutton RW, eds. Intermittent High Intensity Exercise: Preparation, Stresses and Damage Limitation. London: E e FN Spon; 1993:215 – 225.
102. PASCHOAL, M.A. *et al.* **Controle autonômica cardíaco durante a execução de atividade física dinâmica de baixa intensidade.** Rev.Soc. Cardiologia de São Paulo, Supl.A, v.13, n.5, p.1-11, set/out, 2003.
103. PASTRE, C.M.; BASTOS, F. DO N.; JUNIOR, J. N.; MARQUES, L.C.; HOSHI, R.A. Métodos de Recuperação Pós-exercício: uma Revisão Sistemática. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. v.15, n. 2, 2009.

104. PATTERSON, S.M.; UDERMANN, B.E.; DOBERSTEIN, S.T.; REINEKE, D.M. The effects of cold whirlpool on power, speed, agility, and range of motion. *Journal of Sports Science and Medicine*. v.7, p. 387-394, 2008.
105. PEAKE, J.; NOSAKA, K.; SUZUKI, K. Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. **Exercise Immunology Review**. 2005, 11:63-85;
106. PEAKE, Jonathan; PEIFFER, Jeremiah J.; ABBISS, Chris R.; NOSAKA, Kazunori; OKUTSU, Mitsuharu; LAURSEN, Paul B.; SUZUKI, Katsuhiko. Body temperature and its effect on leukocyte mobilization, cytokines and markers of neutrophil activation during and after exercise. **Eur J Appl Physiol** (2008) 102:391–40.
107. PEIFFER, J. J.; ABBISS, C. R.; WATSON, G.; NOSAKA, K.; LAURSEN, P. B. Effect of a 5-min cold-water immersion recovery on exercise performance in the heat. *Br J Sports Med* 2010 44: 461-465 originally published online June 6, 2008
108. PEREIRA, V. Lilian; SOUSA, F. Aparecida. Mensuração e Avaliação da dor pós-operatória: uma breve revisão. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**. Vol. 6, n. 3, p. 77-84, julho 1998.
109. PICHOT, V.; ROCHE, F.; GASPOZ J.M.; ENJOLRAZ, F.; ANTONIADIS, A.; MININI, P.; COSTES, F.; BUSSO, T; LACOUR, J.R.; BARTHELEMY J.C. **Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners**. *Medicine and Science in Sports e Exercise*. 32(10):1729-1736, Outubro 2000.
110. PIZZA, F., *et al.*, Muscle inflammatory cells after passive stretches, isometric contractions, and lengthening contractions. **J Appl Physiol**. v. 92, p 1873-1878, 2002.
111. PROSKE, U.; MORGAN, D.L. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. **The Journal of Physiology**. 2001 Dec 1;537 (Pt 2): 333-45.
112. PUMP, B.; SHIRAIISHI, M.; GABRIELSEN, A.; BIE, P.; CHRISTENSEN, N. J.; NORSK, P. Cardiovascular effects of static carotid baroreceptor

- stimulation during water immersion in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. June vol. 280 no. 6 H2607-H2615, 2001.
113. RAASTAD, T.; RISOY, B.A.; BENESTAD, H.B.; FJELD, J.G.; HALLÉN, J. Temporal relation between leukocyte accumulation in muscles and halted recovery 10–20 h after strength exercise. *Journal of Applied Physiology*. v. 95, p. 2503–2509, 2003.
 114. RAMPININI, E. et al. Factors influencing physiological responses to small-sided soccer games. *Journal of Sports Sciences*, v.25, n.6, p.659-6, 2007.
 115. ROBERTSON, T. *et al.* The role of macrophages in skeletal muscle regeneration with particular reference to chemotaxis. *Exp Cell Res*. v. 207, n. 2, p. 321-331, 1993.
 116. ROWSELL, G.J.; COUTTS, A.J.; REABURN, P.; HILL-HASS, S. Effects of cold-water immersion on physical performance between successive matches in high-performance junior male soccer players. *J. Sports Sci.* 27(6), 565-573, 2009.
 117. SAFRAN, M.R.; SEABER, A.V.; GARRETT, J.W.E. Warm-up and muscular indices of damage. *Sports Medicine*. v. 8, n. 4, p. 239-49, 1989.
 118. SANCHES, P. C.R.; MOFFA, P. J. Atividade elétrica normal do coração. In: **Eletrocardiograma normal e patológico**. 7 ed. São Paulo: Roca, 2001. C. 2, p27-53.
 119. SAYERS, S. P.; CLARKSON, P.M. Short-Term immobilization after eccentric Exercise. Part II: Creatine Kinase and Myoglobin. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.35, n.5, p.762-768, 2003.
 120. SCHASER, K.D.; DISCH, A. C.; STOVER, J.F.; LAUFFER, A.; BAIL, H.J.; MITTLMEIER, T. Prolonged Superficial Local Cryotherapy Attenuates Microcirculatory Impairment, Regional Inflammation, and Muscle Necrosis After Closed Soft Tissue Injury in Rats. *American Journal of Sports Medicine*. v. 35, p. 93- 102, 2007.
 121. SELLWOOD, K. L.; BRUKNER, P.; WILLIAMS, D.; NICOL, A.; HINMAN, R. Ice-water immersion and delayed-onset muscle soreness: a randomised controlled Trial. *British Journal of Sports Medicine*. 2007;41:392–397.

122. SESTO, M. E.; CHOURASIA, A. O.; BLOCK, W. F.; RADWIN, R.G. Mechanical and magnetic resonance imaging changes following eccentric or concentric exertions. **Clinical Biomechanics**. 23 2008 961–968.
123. SILVA, P.R.S. *et al.* Níveis de lactato sanguíneo, em futebolistas profissionais, verificados após o primeiro e o segundo tempo em partidas de futebol. **Acta Fisiátrica**, v.7, n.2, p.68-74, 2000.
124. SMITH, L.L. Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Medicine and Science in Sports Exercise*. v. 23, n. 5, p. 542-51, 1991.
125. SPINELLI, L.; PETRETTA, M.; MARCIANO, F.; TESTA, G.; RAO, M.A.; VOLPE, M.; BONADUCE, D. Cardiac autonomic responses to volume overload in normal subjects and in patients with dilated cardiomyopathy. **Am J Physiol Heart Circ Physiol** 277: H1361–H1368, 1999.
126. STOCKS, S.; KERR, M.; HASLETT, C.; DRANSFIELD, I. CD66 – dependent neutrophil activation: a possible mechanism for vascular selectin-mediated regulation of neutrophil adhesion. *J Leukoc Biol*. 58 (1): 40-8; 1995
127. STOLEN, T.; CHAMARI, K.; CASTAGNA, C.; WISLOFF, U. Physiology of soccer: an update. **Sports Medicine**, v.35, n.6, p.501-536, 2005.
128. STUPKA, N.; TARNOPOLSKY, M.A.; YARDLEY, N.J.; PHILLIPSS, M. Cellular adaptation to repeated eccentric exercise-induced muscle damage. **Journal Applied Physiology**, v. 91, p. 1669-1678, 2001.
129. SWENSON, C.; SWARD, L.; KARLSSON, J. Cryotherapy in sports medicine. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**. v. 6,p. 193 – 200, 1996.
130. TASK FORCE OF EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart Rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. **Eur. Heart. J.** v. 17, p. 354-381, 1996.
131. THOMAS, J.R.; NELSON, J.K.; SILVERMAN, S.J. **Métodos de pesquisa em atividade física**. Porto Alegre: Artmed, 5ed., 2007.
132. TIDBALL, J.G. (2005). Mechanical signal transduction in skeletal muscle growth and adaptation. **Journal of Applied Physiology** 98: 1900-1908

133. TIDBALL, J.G. Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Med Sci Sports Exerc.* v. 27, n. 7, p. 1022-1032, 1995.
134. TOTSUKA, M. *et al.* Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.93, p.1280-1286, 2002.
135. TUMILTY, D. 1993. Physiological characteristics of elite soccer players. **Sports Med.** 16 (2): 80-96.
136. URHAUSEN, A.; KINDERMANN, W. Diagnosis of overtraining: What tools do we have? **Sports Medicine**, v.32, n.2, p.95-102, 2002.
137. VANDERLEY, L.C.M.; PASTRE, C.M.; HOSHI RA.; CARVALHO TD.; GODOY MF. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Rev Bras Cir Cardiovascular** 24(2): 205-217, 2009.
138. VICKERS, A. Time course of muscle soreness following different types of exercise. **BMC Muscle Skeletal Disorders**, 2001; 2:5.
139. WEDDERBURN, R. W. M. Quasi-likelihood function, generalized linear models and the Gauss-Newton method. **Biometrika**. 61: 439-47. 1974.
140. WEINECK, Jürgen. **Futebol Total: o treinamento físico no futebol**. São Paulo: Phorte, 2004.
141. WILCOCK, I.M.; CRONIN, J.B.; HING, W. A. Physiological Response to Water Immersion: A Method for Sport Recovery. **Sports Medicine** 369 747-765, 2006b.
142. WILCOCK, I.M.; CRONIN, J.B.; HING, W.A. Water Immersion: Does It Enhance Recovery From Exercise? **International Journal of Sports Physiology and Performance**. v. 1, p. 195-206, 2006a.
143. YANAGISAWA, O.; NIITSU, M.; YOSHIOKA, H.; GOTO, K.; KUDO, H.; ITAI, Y. The use of magnetic resonance imaging to evaluate the effects of cooling on skeletal muscle after strenuous exercise. **European Journal of Applied Physiology** 2003 A 89: 53–62
144. YANAGISAWA, O.; NIITSU, M.; YOSHIOKA, H.; GOTO, K.; KUDO, H.; ITAI, Y. Evaluations of Cooling Exercised Muscle with MR Imaging and ³¹P MR Spectroscopy. **Medicine Science in Sports and Exercise** Vol. 35, No. 9, pp. 1517-1523, 2003 B.

ANEXOS

ANEXO 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Por favor, leia com atenção as informações contidas abaixo antes de dar o seu consentimento para participar desse estudo.

a) Você, jogador de futebol, está sendo convidado a participar de um estudo intitulado **“EFEITOS DA CRIOTERAPIA DE IMERSÃO SOBRE INDICADORES BIOQUÍMICOS, MOTORES E NEURAIS DE DESEMPENHO E A REATIVIAÇÃO PARASSIMPÁTICA EM ATLETAS DE FUTEBOL”**. É através das pesquisas clínicas que ocorrem os avanços importantes em todas as áreas, e sua participação é fundamental.

b) O objetivo desta pesquisa é de verificar os efeitos da crioterapia de imersão em indicadores de dano muscular induzido pelo exercício em jogadores de futebol. Em outras palavras, esse estudo busca verificar o que a imersão em água gelada pode trazer de benefícios recuperativos após uma partida de futebol.

c) Caso você participe da pesquisa, inicialmente serão realizadas duas avaliações, sendo elas: avaliação antropométrica e teste de esforço máximo na esteira. Na avaliação antropométrica, serão avaliados o seu peso e estatura, além de 7 dobras da pele para a verificação do seu percentual de gordura. Essa avaliação tem a duração de aproximadamente 10 minutos. Antes do teste na esteira, você será equipado com uma cinta flexível e confortável no tórax para a quantificação dos seus batimentos do coração, e permanecerá deitado em uma sala específica por 10 minutos, para a quantificação de seus batimentos do coração em repouso. O teste de esforço máximo serve para avaliar a sua capacidade máxima de exercício, e será realizado na esteira com velocidade inicial de 8 km/h e aumento de 1 km/h a cada minuto até a sua exaustão. Durante o teste você estará utilizando a mesma cinta flexível citada anteriormente, além de um prendedor nasal (para evitar a respiração pelo nariz) e uma máscara respiratória conectada a um sistema computadorizado que mede os seus gases inspirados e expirados. Após o teste você caminhará na esteira por 3 minutos a uma velocidade de 2 km/h. Essa avaliação terá a duração de aproximadamente 30 minutos.

d) Para a outra etapa de coleta de dados que será realizada uma partida de futebol, é importante que você não faça exercícios um dia antes e dois dias depois do exercício para não alterar os resultados desta pesquisa. Você irá realizar uma partida de dois tempos de 45 minutos com intervalo de 15 minutos. Logo após a partida você será aleatoriamente (por sorteio) colocado em um grupo experimental 1, ou seja irá submergir suas pernas até a altura da cintura num tanque com água gelada (a 15°C) durante 15 minutos, ou em um grupo chamado controle, no qual você permanecerá sentado durante 15 minutos. Essa parte da pesquisa tem por objetivo verificar o que acontece no seu corpo quando você realiza exercício intenso e depois faz a imersão na água gelada como tentativa de melhorar sua recuperação. O “grupo controle” do estudo serve para comparar o que ocorreu no seu corpo com o que ocorreu no corpo dos que fizeram imersão em água gelada. Essa parte será realizada no campo de futebol do Departamento de Educação Física da UFPR. Antes do exercício, você realizará um aquecimento padronizado leve de 5 minutos. Durante toda a partida você estará utilizando um frequencímetro fixado em seu tórax, que serve para monitorar a intensidade de seus batimentos cardíacos durante a partida. No dia e nos dois dias seguintes em que você realizará o protocolo de exercício, serão realizadas cinco coletas de sangue, sendo elas: (1) antes do exercício; (2) imediatamente após protocolo de recuperação; (3) uma hora após protocolo de recuperação; (4) 24 horas após protocolo de recuperação e 5) 48 horas após protocolo de recuperação, não sendo necessário jejum para tal procedimento. As coletas de sangue serão realizadas por um bioquímico com experiência de no mínimo 2 anos em coletas de sangue, sendo que serão respeitados todos os princípios de higiene e limpeza, sendo utilizados apenas equipamentos descartáveis, tais como luvas, agulhas, seringas, etc. Para as coletas de sangue, seu braço será higienizado com álcool 70% e depois será perfurado por uma agulha que retirará 10 ml de sangue intravenoso. Esse sangue será colocado em um tubo específico e armazenado de maneira adequada até ser levado ao laboratório que fará as análises. Após as análises, o laboratório irá realizar o descarte de seu sangue em lixo hospitalar, não o utilizando para outros fins. Durante o exercício você poderá ingerir a quantidade de água que desejar.

e) Como em qualquer tratamento, você poderá experimentar algum tipo de desconforto, principalmente relacionado à sensação de “garganta seca” em função da máscara que utilizará no teste da esteira, dor muscular localizada das suas pernas ou dor à perfuração do braço para as coletas de sangue. No entanto, esses desconfortos não duram por muito tempo, desaparecendo após poucos minutos da realização das coletas, com exceção da dor muscular que poderá ser forte nas 24 e 48 seguintes ao exercício.

f) Os riscos que envolvem o seu tratamento são: fadiga em decorrência dos testes de esforço máximo ou na realização do exercício; dor muscular tardia pela intensidade de esforço nas atividades; tonturas; rápido ou baixo ritmo do coração; mal súbito em função da realização de esforço máximo; leve incômodo no braço em decorrência das coletas de sangue intravenosas. Caso você sinta algum desses problemas durante as etapas de coleta, você deverá informar imediatamente algum membro da comissão avaliadora, que a atenção imediata será prestada pela médica Dra. Neiva Leite CRM: 14797 PR. Para garantir a sua segurança, caso seja necessário um transporte de urgência, será acionado os serviços da ECO SALVA (41 3242-1212) se o problema ocorrer no CEPEFIS.

g) Para tanto você deverá comparecer no Centro de Estudos da Performance Física (CEPEFIS), laboratório que fica no Departamento de Educação Física (DEF) da Universidade Federal do Paraná (UFPR), Campus Botânico, para das avaliações por 4 dias consecutivos.

h) Contudo os benefícios esperados são: verificar a sua condição física atual, utilizar os resultados das coletas para auxiliar nos seus treinamentos, verificar o que ocorre no seu corpo quando você participa de um protocolo de exercícios intenso e logo após é submetido a uma técnica de recuperação.

i) Os pesquisadores, Prof. Dr. Raul Osiecki, professor adjunto do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, e sua aluna de mestrado Renata Wassmansdorf são os responsáveis pelo seu tratamento e poderão esclarecer eventuais dúvidas a respeito desta pesquisa. Eles poderão ser

encontrados pessoalmente de segunda à sexta-feira das 8:00 às 18:00h no Centro de Estudos da Performance Física, Departamento de Educação Física da UFPR, Rua Coração de Maria, 92, BR 116, km 95, Jardim Botânico, ou nos telefones 7815-8299 (Raul) ou 9641-0243 (Renata), além de contatos via e-mail para: raul@ufpr.br (Raul) e re_wass@hotmail.com (Renata).

j) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.

k) Neste estudo poderá ser utilizado um “grupo controle”. Isto significa que você poderá não realizar a imersão em água gelada permanecendo 15 minutos sentado logo após o exercício, mas você ainda participará de todas as coletas de sangue e poderá fazer parte desse grupo. Fazemos isso para comparar os resultados de quem fez a imersão e de quem não fez para ver se existem diferenças entre eles.

l) A sua participação neste estudo é voluntária. Contudo, se você não quiser mais fazer parte da pesquisa poderá solicitar de volta o termo de consentimento livre esclarecido assinado.

m) As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos médicos que executam a pesquisa e pelas autoridades legais. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a **confidencialidade** seja mantida.

n) Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa (exames, medicamentos etc.) não são da sua responsabilidade.

o) Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro.

p) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá seu nome, e sim um código.

Eu, _____ li o texto acima e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual fui convidado a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afete meu tratamento. Eu entendi o que não posso fazer durante o tratamento e sei que qualquer problema relacionado ao tratamento será tratado sem custos para mim.

Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

Assinatura do Avaliado e ou Responsável Legal

RG: _____

Assinatura do Pesquisador Responsável

Msd. Renata Wassmansdorf (CREF 015407-G PR)

RG: 8.411.746-3 (PR)

Curitiba, ____ de _____ de 2012.

ANEXO 2

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA PAIS OU RESPONSÁVEIS

Por favor, leia com atenção as informações contidas abaixo antes de dar o seu consentimento para participar desse estudo.

a) Seu filho, jogador de futebol, está sendo convidado a participar de um estudo intitulado **“EFEITOS DA CRIOTERAPIA DE IMERSÃO SOBRE INDICADORES BIOQUÍMICOS, MOTORES E NEURAIS DE DESEMPENHO E A REATIVIAÇÃO PARASSIMPÁTICA EM ATLETAS DE FUTEBOL”**. É através das pesquisas clínicas que ocorrem os avanços importantes em todas as áreas, e sua participação é fundamental.

b) O objetivo desta pesquisa é de verificar os efeitos da crioterapia de imersão em indicadores de dano muscular induzido pelo exercício em jogadores de futebol. Em outras palavras, esse estudo busca verificar o que a imersão em água gelada pode trazer de benefícios recuperativos após uma partida de futebol.

c) Caso ele participe da pesquisa, inicialmente serão realizadas duas avaliações, sendo elas: avaliação antropométrica e teste de esforço máximo na esteira. Na avaliação antropométrica, serão avaliados o peso e estatura, além de 7 dobras da pele para a verificação do seu percentual de gordura. Essa avaliação tem a duração de aproximadamente 10 minutos. Antes do teste na esteira, ele será equipado com uma cinta flexível e confortável no tórax para a quantificação dos seus batimentos do coração, e permanecerá deitado em uma sala específica por 10 minutos, para a quantificação de seus batimentos do coração em repouso. O teste de esforço máximo serve para avaliar a capacidade máxima de exercício, e será realizado na esteira com velocidade inicial de 8 km/h e aumento de 1 km/h a cada minuto até a sua exaustão. Durante o teste ele estará utilizando a mesma cinta flexível citada anteriormente, além de um prendedor nasal (para evitar a respiração pelo nariz) e uma máscara respiratória conectada a um sistema computadorizado que mede os seus gases inspirados e expirados. Após o teste ele caminhará na

esteira por 3 minutos a uma velocidade de 2 km/h. Essa avaliação terá a duração de aproximadamente 30 minutos.

d) Para a outra etapa de coleta de dados que será realizada uma partida de futebol, é importante que você não faça exercícios um dia antes e dois dias depois do exercício para não alterar os resultados desta pesquisa. Você irá realizar uma partida de dois tempos de 45 minutos com intervalo de 15 minutos. Logo após a partida ele será aleatoriamente (por sorteio) colocado em um grupo experimental 1, ou seja irá submergir suas pernas até a altura da cintura num tanque com água gelada (a 15°C) durante 15 minutos, ou em um grupo chamado controle, no qual ele permanecerá sentado durante 15 minutos. Essa parte da pesquisa tem por objetivo verificar o que acontece no seu corpo quando ele realiza exercício intenso e depois faz a imersão na água gelada como tentativa de melhorar sua recuperação. O “grupo controle” do estudo serve para comparar o que ocorreu no seu corpo com o que ocorreu no corpo dos que fizeram imersão em água gelada. Essa parte será realizada no campo de futebol do Departamento de Educação Física da UFPR. Antes do exercício, ele realizará um aquecimento padronizado leve de 5 minutos. Durante toda a partida ele estará utilizando um frequencímetro fixado em seu tórax, que serve para monitorar a intensidade de seus batimentos cardíacos durante a partida. No dia e nos dois dias seguintes em que ele realizará o protocolo de exercício, serão realizadas cinco coletas de sangue, sendo elas: (1) antes do exercício; (2) imediatamente após protocolo de recuperação; (3) uma hora após protocolo de recuperação; (4) 24 horas após protocolo de recuperação e 5) 48 horas após protocolo de recuperação, não sendo necessário jejum para tal procedimento. As coletas de sangue serão realizadas por um bioquímico com experiência de no mínimo 2 anos em coletas de sangue, sendo que serão respeitados todos os princípios de higiene e limpeza, sendo utilizados apenas equipamentos descartáveis, tais como luvas, agulhas, seringas, etc. Para as coletas de sangue, seu braço será higienizado com álcool 70% e depois será perfurado por uma agulha que retirará 10 ml de sangue intravenoso. Esse sangue será colocado em um tubo específico e armazenado de maneira adequada até ser levado ao laboratório que fará as análises. Após as análises, o laboratório irá realizar o descarte de seu sangue em

lixo hospitalar, não o utilizando para outros fins. Durante o exercício ele poderá ingerir a quantidade de água que desejar.

e) Como em qualquer tratamento, ele poderá experimentar algum tipo de desconforto, principalmente relacionado à sensação de “garganta seca” em função da máscara que utilizará no teste da esteira, dor muscular localizada das suas pernas ou dor à perfuração do braço para as coletas de sangue. No entanto, esses desconfortos não duram por muito tempo, desaparecendo após poucos minutos da realização das coletas, com exceção da dor muscular que poderá ser forte nas 24 e 48 seguintes ao exercício.

f) Os riscos que envolvem o seu tratamento são: fadiga em decorrência dos testes de esforço máximo ou na realização do exercício; dor muscular tardia pela intensidade de esforço nas atividades; tonturas; rápido ou baixo ritmo do coração; mal súbito em função da realização de esforço máximo; leve incômodo no braço em decorrência das coletas de sangue intravenosas. Caso ele sinta algum desses problemas durante as etapas de coleta, ele deverá informar imediatamente algum membro da comissão avaliadora, que a atenção imediata será prestada pela médica Dra. Neiva Leite CRM: 14797 PR. Para garantir a sua segurança, caso seja necessário um transporte de urgência, será acionado os serviços da ECO SALVA (41 3242-1212) se o problema ocorrer no CEPEFIS.

g) Para tanto ele deverá comparecer no Centro de Estudos da Performance Física (CEPEFIS), laboratório que fica no Departamento de Educação Física (DEF) da Universidade Federal do Paraná (UFPR), Campus Botânico, para das avaliações por 4 dias consecutivos.

h) Contudo os benefícios esperados são: verificar a sua condição física atual, utilizar os resultados das coletas para auxiliar nos seus treinamentos, verificar o que ocorre no seu corpo quando participa de um protocolo de exercícios intenso e logo após é submetido a uma técnica de recuperação.

i) Os pesquisadores, Prof. Dr. Raul Osiecki, professor adjunto do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, e sua aluna de mestrado Renata Wassmansdorf são os responsáveis pelo seu tratamento e poderão esclarecer eventuais dúvidas a respeito desta pesquisa. Eles poderão ser encontrados pessoalmente de segunda à sexta-feira das 8:00 às 18:00h no Centro de Estudos da Performance Física, Departamento de Educação Física da UFPR, Rua Coração de Maria, 92, BR 116, km 95, Jardim Botânico, ou nos telefones 7815-8299 (Raul) ou 9641-0243 (Renata), além de contatos via e-mail para: raul@ufpr.br (Raul) e re_wass@hotmail.com (Renata).

j) Estão garantidas todas as informações que ele queira, antes durante e depois do estudo.

k) Neste estudo poderá ser utilizado um “grupo controle”. Isto significa que ele poderá não realizar a imersão em água gelada permanecendo 15 minutos sentado logo após o exercício, mas ele ainda participará de todas as coletas de sangue e poderá fazer parte desse grupo. Fazemos isso para comparar os resultados de quem fez a imersão e de quem não fez para ver se existem diferenças entre eles.

l) A participação neste estudo é voluntária. Contudo, se ele não quiser mais fazer parte da pesquisa poderá solicitar de volta o termo de consentimento livre esclarecido assinado.

m)As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos médicos que executam a pesquisa e pelas autoridades legais. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a **confidencialidade** seja mantida.

n) Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa (exames, medicamentos etc.) não são da sua responsabilidade.

o) Pela sua participação no estudo, ele não receberá qualquer valor em dinheiro.

p) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá o nome de seu filho, e sim um código.

Eu, _____ li o texto acima e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual meu filho foi a convidado a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que ele será livre para interromper minha participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afete meu tratamento. Eu entendi o que ele não poderá fazer durante o tratamento e sei que qualquer problema relacionado ao tratamento será tratado sem custos para mim ou para ele.

Eu autorizo meu filho _____ a participar deste estudo.

Assinatura do Avaliado e ou Responsável Legal

RG: _____

Assinatura do Pesquisador Responsável

Msd. Renata Wassmanskorf (CREF 015407-G PR)

RG: 8.411.746-3 (PR)

Curitiba, ____ de _____ de 2012.

APÊNDICES

APÊNDICE 1 – MODELO DE ENTREVISTA

- 1) A quanto tempo você pratica o futebol?
- 2) Quantas vezes por semana você treina?
- 3) Você se lembra de ter tido alguma lesão muscular de coxas, panturrilhas, joelho ou tornozelo nos últimos seis meses?
- 4) Você passou por algum procedimento cirúrgico no período de um ano antes dessa avaliação?
- 5) Você tem alguma alergia ao frio ou à água gelada?
- 6) Você possui a doença de Raynaud, um tipo de alergia (hipersensibilidade) ao frio?
- 7) Alguma vez já passou mal realizando esforços físicos ou em seu treinamento?