

A IMPORTÂNCIA DOS MARCADORES BIOQUÍMICOS DE FUNÇÃO MUSCULAR NO RENDIMENTO DE ATLETAS: REVISÃO CLÁSSICA DA LITERATURA

THE IMPORTANCE OF BIOCHEMICAL MARKERS OF MUSCLE FUNCTION IN ATHLETES' PERFORMANCE: A CLASSIC LITERATURE REVIEW

610

Blandon Felipe de Lima¹, Acácio Antonio Pigoso²

1- Biomédico formado pela Centro Universitário Hermínio Ometto de Araras, UNIARARAS, Brasil; 2- Mestre em Bioquímica pela Universidade de São Paulo-USP, orientador.

Contato: blandon.fl@outlook.com.br

RESUMO

As competições esportivas colocam os atletas sob constante estresse fisiológico. Isso porque esse balanço entre competições e treinamentos acontecem em um curto espaço de tempo, não permitindo uma regeneração adequada da musculatura. Várias alterações metabólicas ocorrem durante a isquemia muscular induzida pelo treinamento como alterações hidreletrolíticas e enzimáticas. Algumas enzimas apresentam atividades específicas para lesão tecidual musculoesquelética. As mais utilizadas são; a creatina quinase (CK), a lactato desidrogenase (DHL). A CK, por exemplo, tem sido utilizada como marcador bioquímico para avaliação dos atletas em jogos aleatórios ou temporadas de futebol. A lactato desidrogenase é usada para avaliar os efeitos da taurina na resposta inflamatória e desempenho físico. As enzimas representam um parâmetro importante para avaliar o surgimento e o aparecimento do estresse muscular, ajudando no treinamento e na performance dos atletas. Este trabalho de revisão de literatura mostrou os principais marcadores bioquímicos de lesão muscular, onde foi avaliado que a os valores de CK e a DHL se alteram pós exercício físico, reestabelecendo seus níveis após um período de descanso, evidenciando serem bons marcadores de lesão muscular para auxiliar o atleta no seu rendimento e performance evitando que o mesmo chegue ao overtraining.

Palavras-chave: Atleta; Lesão; Marcador. CK, DHL.

ABSTRACT

Sports competition puts athletes under constant physiological stress. That's because this balance between competitions and training takes place in a short period of time, not allowing an adequate regeneration of the musculature. Several metabolic changes occur during training-induced muscle ischemia such as hydroelectrolyte and enzymatic changes. Some enzymes have specific activities for musculoskeletal tissue damage. The most used are; creatine kinase (CK), lactate dehydrogenase (DHL). CK, for example, was used as a biochemical marker to assess athletes in random games or football seasons. Lactate dehydrogenase was used to assess the effects of taurine on the inflammatory response and physical performance. Enzymes represent an important parameter to assess the onset

and appearance of muscle stress, helping in the training and performance of athletes. This literature review work showed the main biochemical markers of muscle injury, where it was evaluated that the CK and DHL values change after physical exercise, reestablishing their levels after a period of rest, showing that they are good markers of muscle injury for assist the athlete in his performance and performance, preventing him from overtraining.

Keywords: Athlete; Lesion; Biomarker; CK. DHL.

1 INTRODUÇÃO

A melhoria dos biomarcadores de adaptação ao treinamento físico é uma tarefa contínua nas Ciências do Esporte. Obter referências específicas para diferentes modalidades esportivas é desafiador, já que fatores como volume de treinamento, especificidade do estímulo, exigências motoras, frequência de competições e tempo de recuperação entre sessões de treinamento, entre outros, geram uma complexidade de informações que precisam ser analisadas de forma integrada. Antunes Neto e Donadon (2024) apontam que a falta de alinhamento entre esses fatores e a ausência de uma metodologia adequada para o desenvolvimento do condicionamento atlético podem resultar em sobrecarga dos sistemas biológicos, levando a hiperatividade metabólica e funcional, e até mesmo ao comprometimento dos sistemas de defesa do organismo.

Todo esporte, ainda mais quando se é falado de alto rendimento, tem exigido cada vez mais de seus atletas. As competições esportivas, sejam elas de curta ou longa duração, colocam o corpo dos atletas sob constante estresse fisiológico, em sua maioria porque esse balanço entre competições e treinamentos acontecem em um curto espaço de tempo, não permitindo uma regeneração adequada da musculatura (WILCOCK; CRONIN; HING, 2006).

Selye (1956), em seu livro “O estresse da vida” aborda, de forma resumida, que ‘um estresse grande, gera adaptação, já um estresse muito grande, gera lesão’. Há, portanto, um limiar entre adaptação e lesão, que deve ser modelado pela intensidade, duração e frequência do estímulo do exercício ou treinamento. Antunes Neto e Vilarta (2012) descrevem que Os organismos mantêm-se em equilíbrio graças a fatores homeostáticos que flutuam para permitir adaptações ideais ao ambiente. O treinamento físico, com base em estratégias científicas, busca desequilibrar essa homeostase para estimular adaptações do sistema morfofuncional. Esse desequilíbrio exige que o organismo reorganize seus mecanismos funcionais, promovendo uma adaptação positiva ao alternar estresse e recuperação. Por isso, é essencial que profissionais da área compreendam a fisiologia do exercício

em sua complexidade, evitando a visão limitada de que "microlesão celular" se refere apenas a uma degeneração muscular.

O músculo esquelético é um tecido que incorpora várias substâncias bioquímicas em sua estrutura complexa. Sendo altamente vulnerável à anóxia, o músculo pode reagir à mesma pela liberação na circulação de muitas destas substâncias. Fisiologicamente, as substâncias químicas que determinam a energia do músculo são a adenosina trifosfato (ATP) e a fosfocreatina. Embora participantes desse processo fisiológico, essas substâncias tem um papel importante nas alterações bioquímicas que ocorrem durante a isquemia muscular (PEDRINI et al., 1994; HAIMOVICI, 1995; BRUNELLI; BRUNELL, 1995).

Segundo Brunelli e Brunelli (1995), várias alterações metabólicas ocorrem durante a isquemia muscular, as quais podem ser passageiras ou prolongadas. São observadas, entre outras, alterações hidreletrolíticas e enzimáticas, decorrentes da liberação do conteúdo de células danificadas dentro da circulação sistêmica. As alterações enzimáticas têm importância clínica e experimental, visto que a sua análise pode ser um parâmetro para se estimar a viabilidade muscular.

Em 1986, Astrand e Rodahl relataram que o exercício físico induz aumento de até 20 vezes no volume de oxigênio total consumido (V_{O_2}), assumindo que cerca de 2 a 5% do O_2 consumido dá origem a espécies reativas de oxigênio (EROs). Esse aumento no consumo de oxigênio induzido pelo exercício físico está associado a um aumento na produção de tais espécies, como mostra o trabalho de Jenkins e Goldfarb, em 1993. No mesmo ano, Alessio (1993) mostrou que a alta produção de EROs é responsável por várias ações deletérias, tais como aumento nos níveis de peroxidação de lipídios de membranas, além de aumento na carbonilação de proteínas e até danos ao DNA intracelular, o que em última instância altera e prejudica o metabolismo intracelular, podendo inclusive ocasionar morte celular (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 1989). Vários estudos correlacionaram o aumento na produção de EROs com a instalação do processo de fadiga muscular (ANTUNES NETO, 2017) e até mesmo com o processo de lesão muscular (FRANKIEWICZ-JOZKO; FAFF; SIERADZAN-GABELSKA, 1996).

Algumas enzimas apresentam atividades específicas para lesão tecidual musculoesquelética. As mais utilizadas e que constituem um elenco de substâncias liberadas pelo músculo danificado são a creatina quinase (CK) e a lactato desidrogenase (DHL) (SACHER; MCPHERSON, 2002).

Esse estudo teve como prioridade relatar a importância desses marcadores quando utilizados para dosar a lesão muscular em atletas, observando a viabilidade muscular e evitando a sobrecarga

de treinamento, assim resultando uma melhoria da performance. Este artigo de revisão foi realizado com artigos selecionados entre os anos de 1995 e 2020, nas bases de dados PubMed, Scielo e Google Acadêmico, tendo como foco descritores, em inglês e em português.

2 REVISÃO DE LITERATURA

613

2.1 Miopatia do Exercício e os Marcadores de Função Muscular

Diante da problemática em se tornar mais eficiente dentro do esporte, atletas são colocados cada vez mais em condições de exaustão física pelos treinamentos intercalados com suas competições. Mas até onde um indivíduo pode se esforçar sem que o corpo seja prejudicado com a sobrecarga de treinamentos é uma questão muito discutida no meio esportivo, de modo que a preocupação com a saúde e bem-estar do atleta está diretamente relacionado com seu rendimento dentro do esporte, seja ele qual for.

Dentro dos treinamentos, vem o cansaço físico e com ele a miopatia do exercício. Evento denominado pelas alterações histológicas e bioquímicas no tecido muscular esquelético (FORDHAM; GARBUTT; LOPES, 2004).

Existem vários métodos para a análise da lesão muscular advinda do treinamento ou competição realizada pelo atleta, sendo eles métodos diretos ou indiretos, como por exemplo uma biopsia direta do tecido muscular esquelético, ou através de exames de imagem, utilizando a ressonância magnética por exemplo (SOUZA, 2007). Porém, os métodos indiretos são mais usualmente utilizados pela sua praticidade e por serem tão eficazes quantos os métodos diretos, feitos através de análises bioquímicas de enzimas, cujas quantidades se alteram na miopatia do exercício (GINÉS, 2006).

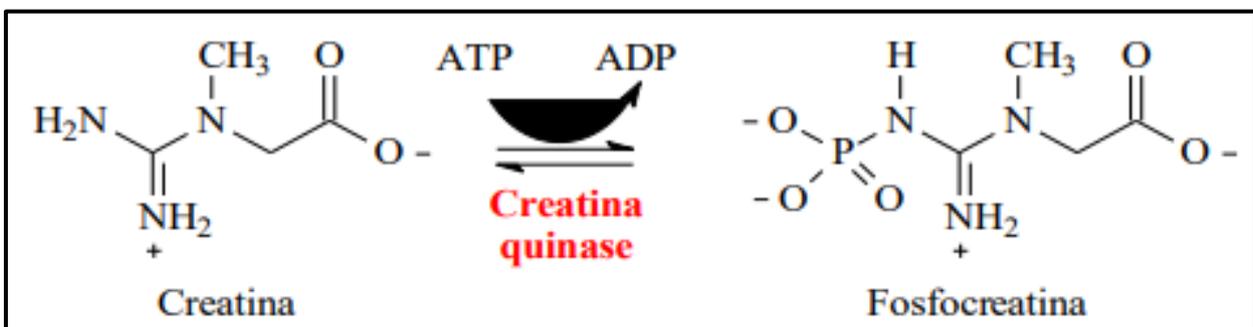
O aumento na permeabilidade da membrana plasmática da célula muscular causado pela miopatia do exercício faz com que haja um extravasamento das enzimas CK e DHL para o plasma sanguíneo, aumentando suas concentrações no sangue. Nesse caso, a DHL apresenta um aumento mais lento do que a CK, esse fato se atribui ao tamanho da molécula. (HARTMANN; MESTER., 2000; WALLIMANN et al., 1992).

2.2 Creatina Quinase (CK)

A enzima conhecida como fosfocreatina-quinase, creatina fosfoquinase (CPK) ou creatina quinase (CK), é produzida por diversos tipos celulares cuja função catalítica facilita a transferência do radical fosfato da molécula ATP (adenosina trifosfato) para seu receptor, a creatina, que ao final da reação gera a fosfocreatina (PCr) ou creatina fosfato e ADP (adenosina difosfato) (NOSAKA; CLARKSON, 1995).

Sendo diretamente relacionada no processo de armazenamento de energia dos tecidos, essa fosfotransferase atua principalmente no músculo esquelético, cardíaco e no cérebro (TOTSUKA et al., 2002). A reação catalisada pela enzima é reversível, onde ela mesma atua na fosforilação do ADP, devolvendo a molécula de fosfato, tendo como produtos disponibilizados para contração muscular ATP e creatina (NUVIALA et al., 1992). (**Figura 1**).

Figura 1 – Reação reversível de fosforilação da creatina em fosfocreatina pela creatina quinase, utilizando como fonte de fosfato o ATP



Fonte: Antunes Neto (2017).

A CK é formada pela junção de subunidades muscular (M) e cerebral (B), onde a partir delas são formadas três diferentes isoenzimas denominadas BB (CK1), MB (CK2) e MM (CK3) e possuem massa molecular de aproximadamente 40 kDa (BRANCACCIO; MAFFULI; BUONAURO, 2008). Entretanto, existe uma forma estrutural presente nas mitocôndrias, muito rara de ser liberada na corrente sanguínea, a CK-Mt (CK-mitocondrial) que apresenta massa molecular de 64 kDa.

Cada uma destas quatro derivações de isoenzimas da CK, possuem características e localizações próprias. A encontrada mais abundante nos músculos esqueléticos é a CK-MM, que

apresenta seus valores alterados, elevando seu nível através de *Delirium tremens*, injeções intramusculares, convulsões, hipotireoidismo, hipocalcemia, distrofias musculares, miosites e passado recente de cirurgias (ELIAKIM; NEMET; SHENKMAN, 1995; HELERS; BALL; LISTON, 2002).

A CK tem sido muito usada como marcador indireto de dano muscular causada pelo exercício físico, principalmente exercícios com alta intensidade de força ou de alto volume, como a musculação e maratonas, podendo ficar aumentada em até sete dias após o estímulo da atividade física (BARBOSA et al., 2003). O aumento da atividade da CK no plasma acontece pela ruptura da membrana da célula muscular, já que esta enzima não possui a habilidade para cruzar a membrana celular quando o sarcoplasma encontra-se intacto. Os valores normais da CK em adultos são inferiores a 145 U/L para mulheres e menor que 171 U/L para os homens (MOUGIOS, 2007).

Avaliação da CK em Esportes de Alto Rendimento

A liberação de proteínas musculares, tais como a CK é tida como uma evidência de dano muscular, pois normalmente esta enzima é incapaz de atravessar membranas celulares. Desta forma, considera-se que a liberação de CK, via vasos linfáticos, refletiria alterações importantes ocorridas na estrutura das membranas, tornando-as mais permeáveis a grandes moléculas tais como as proteínas (ANTUNES NETO; DONADON; MACEDO, 2012).

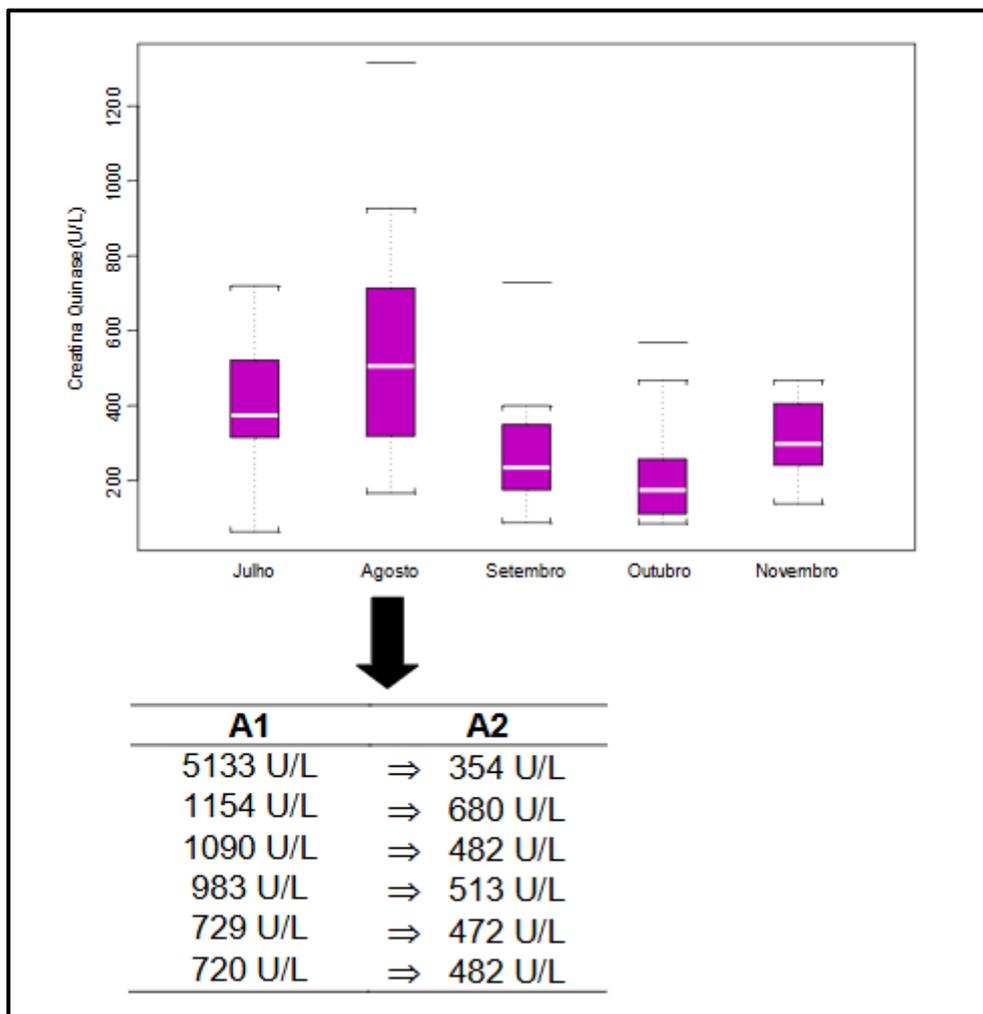
Quando se aborda sobre esporte de alto rendimento, se torna praticamente indispensável citar o futebol, na qual a concentração de CK, um dos indicadores indiretos de microtrauma muscular, alcança seus maiores valores entre 12-20h após os jogos durante uma temporada competitiva, retornando para os valores normais de treinamento em 60-65h (REILLY; EKBLUM, 2005).

Ispiridís e colaboradores (2008) avaliaram indicadores da exigência física de um jogo de futebol em que os voluntários tiveram acompanhamento para monitoração até seis dias após o jogo, em relação a testes bioquímicos e físicos. Foi observado que as concentrações de CK aumentaram gradativamente, alcançando a sua maior concentração entre 48 e 72h após o jogo. Foi evidenciado também que houve diminuição no rendimento em testes de tiros de corrida e salto vertical até três dias após o jogo. O mesmo estudo também aponta uma diminuição da relação testosterona/cortisol (T/C) pós jogo, indicando um estado catabólico dos atletas.

Durante o Campeonato Brasileiro de Futebol de 2001, Antunes Neto e colaboradores (2012) realizaram cinco coletas de sangue nos jogadores da Associação Atlética Ponte Preta, começando no

período pré-competitivo e continuando ao longo do campeonato. O objetivo foi monitorar o nível de estresse físico por meio da técnica de limiar de estresse, ajustando a carga de treinamento para aqueles com parâmetros bioquímicos alterados. Quando esses jogadores apresentaram níveis elevados, a carga de esforço foi reduzida e o tempo de recuperação aumentado por duas semanas, resultando em uma adaptação positiva sem lesões musculares graves. **A Figura 2, com autorização de reprodução do autor principal,** reporta os dados obtidos:

Figura 2. Concentração plasmática de CK ao longo de cinco meses do Campeonato Brasileiro de Futebol de 2001.



Onde: A1 =valores individuais dos jogadores que extrapolaram abruptamente a mediana do grupo; A2 =valores individuais dos jogadores após duas semanas de treinamento recuperativo (Antunes Neto, 2003).

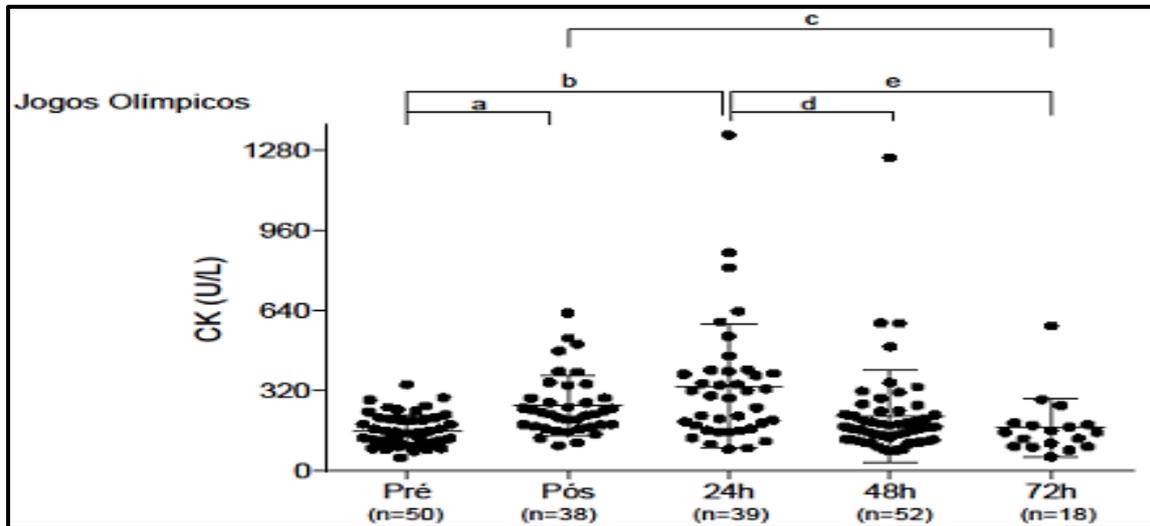
Os autores reportam que embora os valores médios não tenham mostrado variações significativas ao longo da temporada ($p>0,05$), em comparação com controles não atletas, houve aumento significativo em todos os momentos ($p<0,05$), refletindo o estresse muscular induzido pelo treinamento. A análise permitiu individualizar e ajustar cargas e tempos de recuperação, minimizando o risco de lesões. Assim, a metodologia para detecção de CK no sangue ajudou a compreender o estresse muscular de cada jogador, permitindo ao preparador físico adaptar cargas de treinamento e otimizar a recuperação (ANTUNES NET et al., 2012).

Após a publicação do estudo de Lazarim et al. (2009), que estabeleceram valores de CK acima de 975 U/L como um limiar de estresse, a utilização dessa enzima sarcoplasmática tornou-se um indicador eficaz de alterações musculares. O sucesso dessa abordagem depende da integração entre pesquisadores e a comissão técnica esportiva.

Sabe-se que determinadas metodologias de treinamento podem favorecer a recuperação dos atletas. Como a programação de treinamento foi mantida ao longo das coletas nesse estudo, o intervalo de 12-20h foi o único após o jogo do qual os atletas não realizaram nenhuma sessão de treino. Com isso, pode-se sugerir que a rotina de treinamento influenciou a remoção da CK do plasma dos atletas, pois essa curva é correspondente a real temporada dos jogadores de futebol (ASCENSÃO et. al., 2008).

Em seu trabalho, Silva (2016) avaliou a média da Creatina Quinase em atletas de futsal feminino da seleção olímpica do Brasil. Foi evidenciado que o pico de CK aconteceu 24h após a competição, estabelecendo seus níveis próximos dos basais 72h pós competição, como mostra a **Figura 3**.

Figura 3 – Níveis da CK presente no sangue, durante os Jogos Olímpicos de Londres em relação aos tempos de coleta (Pré, Pós, 24h, 48h e 72h).



Em “X”: tempos de coletas (Pré, Pós, 24h, 48h e 72h). Em Y: Níveis da CK (U/L). (SILVA, 2016).

Outra modalidade que também exige um grande esforço de quem a pratica, é o triatlo. Foi evidenciado em um estudo que a incidência de lesões advindas dessa modalidade esportiva varia entre 37% e 91%, ocasionando ao menos uma espécie de lesão em cada triatleta no período de competição (GOSLING; GABBE; FORBES, 2008).

De acordo com Angelini (2004) o estudo da CK dentro da medicina esportiva mostra informações a respeito do estado das fibras musculoesqueléticas. O mesmo estudo nos mostra que níveis séricos elevados de CK em indivíduos supostamente saudáveis, podem estar correlacionados com o nível de treinamento físico.

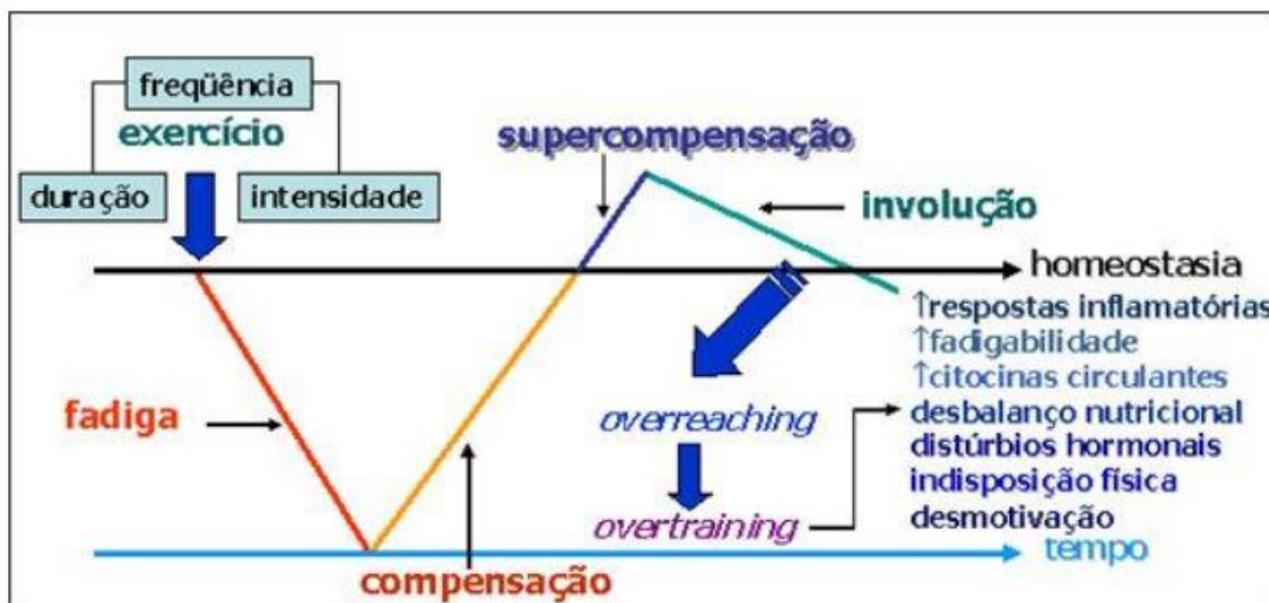
De todos os estudos em que envolvem o triatlo, Machado e colaboradores (2010) evidenciaram a importância do monitoramento do treinamento esportivo através de biomarcadores como a CK, os quais permitem que atletas e treinadores possuam maior precisão para ajustarem seu treinamento em relação a tempo, carga e intensidade, a fim de aumentar o rendimento dos atletas e evitando o supertreinamento (overtraining) e simultaneamente melhorando também sua qualidade de vida.

Sendo assim, Antunes Neto (2017), apresentou que o monitoramento das alterações enzimáticas de CK em atletas deve ser realizado em duas etapas, a fim de conseguir obter medidas para comparação, sendo elas: em repouso, para se estabelecer um valor base de referência e após a

prática esportiva, para a avaliação das alterações nos valores da enzima. Diante disso é possível observar o perfil da alteração enzimática de CK, com o objetivo de evitar lesões e assim conseguir um melhor rendimento dentro do esporte, levando em consideração o ciclo de repouso/treinamento/competição.

Antunes Neto e colaboradores (2017) explica que a fase inicial do overtraining, conhecida como overreaching, ocorre quando o intervalo de recuperação entre treinamentos ou competições é insuficiente (**Figura 4**). Embora essa condição também provoque fadiga prematura devido à recuperação incompleta, é geralmente reversível com um ou dois dias de descanso ou treinos leves. No entanto, a quantidade ideal de treinamento e os fatores que influenciam a recuperação e supercompensação ainda não são totalmente compreendidos, resultando em grande empirismo na aplicação de métodos de treinamento, muitas vezes baseados em uma fundamentação científica limitada. No futebol, a disputa simultânea de campeonatos e o número elevado de partidas por semana complicam ainda mais o processo de recuperação dos atletas.

Figura 4. A influência do estímulo estressor do exercício físico nas regulações de supercompensação e na instalação de overreaching e overtraining.



Fonte: com permissão do autor principal (ANTUNES NETO et al., 2013).

Jogadores de futebol são frequentemente submetidos a altos níveis de esforço com intervalos curtos de recuperação, dificultando a identificação do ponto em que a carga de treinamento ultrapassa

o limite de estresse que o organismo pode suportar. Isso torna o limite entre um treinamento ideal e o início do overtraining extremamente sutil. Atualmente, ainda faltam marcadores totalmente confiáveis para diagnosticar o limite individual de estresse que previna o overtraining, e há escassez de protocolos de exercícios que considerem o equilíbrio entre esforço e recuperação em estudos com animais, o que limita a análise da sensibilidade de biomarcadores nessas condições (ANTUNES NETO et al., 2013).

Lactato Desidrogenase (DHL)

A Lactato Desidrogenase (DHL) é uma enzima que catalisa a conversão do piruvato em ácido láctico muscular (ZHADIN; GULOTTA; CALLENDER, 2008), importante fase no processo metabólico. Assim, a DHL auxilia na produção da energia celular durante a glicólise, processo o qual a glicose é oxidada para a produção de duas moléculas de piruvato, duas moléculas de ATP e dois equivalentes reduzidos de NAD⁺ (nicotinamida adenina dinucleotídeo), para serem introduzidos na cadeia respiratória ou na fermentação (HOWARD, 2011).

A célula muscular usa a via glicolítica para formar ATP a partir da glicose. Neste processo converte NAD⁺ em NADH. Para continuar a via glicolítica, em anaerobiose, a enzima DHL precisa converter o piruvato em lactato para regenerar o NAD⁺ e dar continuidade a produção de ATP na via glicolítica (ANTUNES NETO, 2017; ZHADIN; GULOTTA; CALLENDER, 2008).

Os valores normais da DHL encontrados em laboratório, em geral, são entre 113-226 U/l (SIU, 2009). Porém, algumas situações podem alterar estes valores e a atividade física que leva a altas fadigas é um exemplo de elevação temporária na sua concentração na corrente sanguínea (FELL; WILLIAMS, 2008). Outro caso de alteração pode ser por hemólise da amostra, que pode demonstrar um resultado falso positivo (SIU, 2009).

A DHL é encontrada em qualquer parte, o que os pesquisadores chamam de “expressão ubíqua”, por isso, eventos que promovem uma lesão celular podem causar o aumento desta enzima na concentração sanguínea.

Formada por duas subunidades, a lactato desidrogenase é uma enzima tetramérica. Com cinco isoenzimas, descritas como subprodutos da DHL, são ativados de acordo com o centro precursor da atividade, sendo que a DHL1 e DHL2 são encontradas, a priori no coração, hemácias e rins; A DHL3

é encontrada nos pulmões e a DHL4 e DHL5 no fígado e musculatura esquelética (BARQUILHA, 2011).

Avaliação da DHL em atletas

A Lactato Desidrogenase em situações específicas das modalidades possibilita obter informações sobre a demanda metabólica da mesma, fornecendo conhecimento para a adequação do treinamento, identificando também a característica metabólica do atleta (ANTUNES NETO, 2017).

A avaliação do desempenho em indivíduos atletas é fundamental para a prescrição de protocolos de treinamento (GOODWIN et al., 2007). O registro da DHL e sua cinética de variação durante os testes são ferramentas importantes para essa avaliação, já que a resistência de um indivíduo a um determinado exercício está mais correlacionado com a resposta da DHL ao exercício submáximo do que com o consumo máximo de oxigênio (JACOBS; SJÖDIN, 1985). A análise da DHL tem sido utilizada para controle e prescrição do treinamento de atletas em diferentes modalidades esportivas. Denadai et al. (2004) relatam que o limiar anaeróbico depende do esforço do atleta e seu nível de treinamento.

No trabalho de Cordeiro Jr. (2012), onde foram avaliados atletas de Corrida de Aventura, as concentrações plasmáticas da DHL tiveram um aumento significativo pós prova, voltando aos seus níveis basais a partir do sexto dia pós prova. No trabalho de Chielle e Maziero (2018), não foi evidenciado diferenças significativas entre os níveis de DHL de pré e pós competição. Já o trabalho de Silva et. al (2005), com exercícios isométricos e resistidos, nos mostra que houve variação do aumento dos níveis da DHL nos dias em que foram testados. Isso se deve ao fato de possíveis adaptações dos atletas ao treinamento e também na variação da metodologia de treino. Variando de 40% a 80% de aumento da DHL pós treino em comparação aos níveis em repouso.

Em 2013, Penereiro e Cabrini avaliaram os níveis da DHL após a avaliação do teste e após a luta em atletas de judô. Nesse estudo, os níveis da lactato desidrogenase serviram para, além de mensurar o esforço dos atletas de maneira individual como também do grupo, evidenciando homogeneidade na capacidade de esforço específico na modalidade. Fonseca e colaboradores (2022) mostram que quanto aos níveis de DHL em treinamento e competição de Jiu-Jitsu, há uma alta correlação entre o treinamento e o combate ($r > 0,9$ no pós-treinamento e $r > 0,70$ após 48h). Além disso, a LDH é encontrada em grandes quantidades no músculo esquelético, pois essa enzima desempenha um papel

importante na conversão anaeróbica do piruvato em lactato. A associação entre LDH e dano muscular está diretamente relacionada ao aumento das concentrações de CK, o que ajuda a explicar os resultados de nosso estudo.

A avaliação do desempenho em indivíduos atletas é fundamental para a prescrição de protocolos de treinamento (GOODWIN et al., 2007). O registro da DHL e sua cinética de variação durante os testes são ferramentas importantes para essa avaliação, já que a resistência de um indivíduo a um determinado exercício está mais correlacionado com a resposta da DHL ao exercício submáximo do que com o consumo máximo de oxigênio (JACOBS; SJÖDIN, 1985).

A metodologia usada para se fazer a estimativa entre a intensidade correspondente ao equilíbrio entre produção e remoção da DHL é a inspeção visual. Além de ser um método simples, exige apenas que dois investigadores experientes identifiquem o LAn (Limiar Anaeróbio) como sendo o aumento abrupto não linear na concentração da DHL, fazendo essa avaliação em um gráfico de intensidade de exercício vs concentração enzimática em um teste incremental (FAUDE; KINDERMANN; MEYER, 2009).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A CPK e DHL têm muita importância para se conseguir mensurar o esforço físico dos atletas entre treinos e/ou entre competições ou temporadas de competições esportivas, com a finalidade de o atleta não se esforçar além de sua capacidade máxima e não acabar tendo seu rendimento comprometido. Existe um limiar aceitável das enzimas antes que os atletas atinjam a exaustão, porém fica evidente a necessidade de mais pesquisas para se conseguir entender melhor como esses limiares realmente ajudariam os atletas se os mesmos insistissem em continuar se esforçando por um período mais longo que os estudados.

REFERÊNCIAS

- ALESSIO, H.M. Exercise-induced oxidative stress. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, v.25, p.218-24, 1993.
- ANGELINI, C. Limb-girdle muscular dystrophies: heterogeneity of clinical phenotypes and pathogenetic mechanisms. *Acta Myol*, v. 23, p. 130-136, 2004.
- ANTUNES NETO, J. M. F. **Mecanismos moleculares das microlesões celulares e adaptação ao exercício físico**. São Paulo: ArtExpressa Editora, 2017. 292 p.

ANTUNES NETO, J. M. F. et al. Biomarcadores de estresse no futebol: dosagem sanguínea dos níveis de creatina quinase. **RBFF - Revista Brasileira de Futsal de Futebol**, v. 4, n. 12, p. 87-97, 2012.

ANTUNES NETO, J. M. F.; DONADON, C. C. . Physical Training Monitoring Strategies: A review of modulation of training loads by oxidative stress biomarkers and creatine kinase levels. **Journal of Sports and Physical Education (IOSR-JSPE)**, v. 11, p. 22-33, 2024.

ANTUNES NETO, J. M. F.; DONADON, C. C. ; MACEDO, D. V. . Biomarcadores de estresse no futebol: dosagem sanguínea dos níveis de creatina quinase. **Revista Brasileira de Futsal e Futebol**, v. 4, p. 87-97, 2012.

ANTUNES NETO, J. M. F.; VILARTA, R. O conceito de adaptação biológica aplicado ao treinamento físico. *Lecturas Educación Física y Deportes* (Buenos Aires), v. 166, p. 01-20, 2012.

ANTUNES NETO, J. M. F. et al. Biomarcadores de estresse no futebol -parte 2: dosagem sanguínea dos níveis de estresse oxidativo. **Revista Brasileira de Futsal e Futebol**, São Paulo, v.5, n.17, p.248-259, 2013.

match - analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery. **Clin Biochem**, v; 41, n. 10-11, p. 841-851, 2008.

ASTRAND, P. O.; RODAHL, K. **Textbook of work physiology**. New York: McGraw Hill, 1986

BARBOSA T. M. et al. Comparação da variação da atividade neuromuscular de creatinina quinase e da força isométrica máxima voluntária entre dois protocolos exaustivos e inabituais. **Rev Port Cienc Desp**, v. 3, n. 1, p. 7-15, 2003.

BARQUILHA, G. Characterization of the effects of one maximal repetition test on muscle injury and inflammation markers. **WebmedCentral: Physiology** , v. 2, n. 3; p. WMC001717, 2011.

BRANCACCIO, P.; MAFFULI, N.; BUONAURO, R. Serum enzymes monitoring in sports medicine. **Clin Sports Medicine**, v; 27, p. 1-18, 2008.

BRUNELLI, G. A.; BRUNELLI, G. R. Tissue changes at different periods of ischemia. **Int Angiol**, v. 14, p. 232-237,1995.

CHIELLE, E. O.; MAZIERO, J. S. Efeito do exercício físico intenso nas concentrações sérica, salivar e urinária de marcadores de lesão musculoesquelética. **Evidência**, v. 18, n. 1, p. 41-57, 2018.

CORDEIRO JÚNIOR, J. C. M. **Alterações enzimáticas preditoras de lesão muscular em corredores de aventura**. 2012. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Pernambuco.

DENADAI, B. et al. Effects the aerobic capacity on the validity of the anaerobic threshold for determination of the maximal lactate steady state in cycling. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 37, p. 1551-1556, 2004.

ELIAKIM, A.; NEMET, D.; SHENKMAN, L. Serum enzyme activities following long-distance running: comparison between Ethiopian and white athletes. **Isr J Med Sci**, v. 31, p. 657-659, 1995.

FAUDE, O.; KINDERMANN, W.; MEYER, T. Lactate threshold concepts: How valid are they? **Sports Med.**, v.39, n. 6, p. 469-490, 2009.

FELL, J.; WILLIAMS, A. D. The effect of aging on skeletal-muscle recovery from exercise: possible implications for aging athletes. **Journal of Aging and Physical Activity**, v. 16, n. 1, p. 97-115, 2008.

- FONSECA, L. B. et al. Relação entre simulação de competição e treino por meio de indicadores de força e lesões no jiu-jitsu. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 28, p. 346-351, 2022.
- FORDHAM, S.; GARBUTT, G.; LOPES, P. Epidemiology of injuries in adventure racing athletes. **Br J Sports Med**, v. 38, p. 300-3003, 2004.
- FRANKIEWICZ-JOZKO, A.; FAFF, J.; SIERADZAN-GABELSKA, B. Changes in concentration of tissue free radical marker and serum creatine kinase during the post-exercise period in rats. **European Journal of Applied Physiology**, v. 74, n. 5, p. 470-74, 1996.
- GINÉS, M. A. R. et al. Macro-creatincinasa: marcador de enfermedad. Guía práctica para su manejo. **An. Med. Interna**, v. 23, n. 6; p. 272-275, 2006.
- GOODWIN, M. L. et al. Blood lactate measurements and analysis during exercise: a guide for clinicians. **J Diabetes Sci Technol**, v. 1, n. 4, p. 558-569, 2007.
- GOSLING, C. M.; GABBE, B. J.; FORBES, A. B. Triathlon related musculoskeletal injuries: the status of injury prevention knowledge. **J Sci Med Sport**, v. 11, p. 52-57, 2008.
- GUSSONI E, KUNKE LM. Inefficient dystrophin expression after cord blood transplantation in Duchenne muscular dystrophy. *Muscle & Nerve*. 2010;41(6):746-50.
- HAIMOVICI, H. **Vascular surgery: principles and techniques**, 4th edition. Cambridge, Mass., Blackwell Science, 1995. 1388 p.
- HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J.M.C. **Free radicals in biology and medicine**. 2nd ed. Oxford: Clarendon, 1989.
- HARTMANN, U.; MESTER, J. Training and overtraining markers in selected sports events. **Med Sci Sports Exerc**, v. 32, n.1, p. 209- 215, 2000.
- HELERS, G.G.; BALL, T. E.; LISTON, L. Creatine kinase levels are elevated during 2-A-day practices in collegiate football players. **Athletic Training**, v. 37, p. 151-156, 2002.
- HOWARD, S. C. The tumor lysis syndrome. **N Engl J Med**, v. 365, p. 571-574, 2011.
- ISPIRLIDIS, I. et al. Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. **Clin J Sport Med**, v. 18, n. 5, p. 423-431, 2008.
- JACOBS, I.; SJODIN, B. relationship of ergometer-specific VO₂ max and muscle enzymes to blood lactate during submaximal exercise. **Br J Sports Med**, v. 19, n. 2, p. 77-80, 1985.
- JENKINS, R.R.; GOLDFARB, A. Introduction: oxidant stress, aging and exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.25, p.210-122, 1993.
- LAZARIM, F. L. et al. The upper values of plasma creatine kinase of professional soccer players during the Brazilian National Championship. **Journal of Science and Medicine in Sport**, v. 12, n. 1, p. 85-90, 2009.
- MACHADO, C. N. et al. Efeito do exercício nas concentrações séricas de creatina cinase em triatletas de ultradistância. **Rev Bras de Med do Esporte**, v. 16, n. 5, p. 378-381, 2010.

- MOUGIOS, V. Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. **Brit J Sports Med**, v. 41, n; 10, p. 674-678, 2007.
- NOSAKA, K.; CLARKSON, P. M. Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 27, p. 1263-1269, 1995.
- NUVIALA RJ et al. Serum enzymes activities at rest and after a marathon race. **J Sports Med Phys Fitness**, v. 32, p. 180-186, 1992.
- PEDRINI, L. et al. Ischemia-reperfusion syndrome: an alternative experimental model. **J Cardiovasc Surg**, v. 35, p. 431-436, 1994.
- PENEREIRO, J. C.; CABRINI, F. P. H. A visibilidade dos esportes e jogos por meio da filatelia brasileira. **Revista Brasileira de Ciências do Esporte**, v. 35, p. 865-881, 2013.
- REILLY, T.; EKBLUM, B. The use of recovery methods post-exercise. **J Sports Sci**, v. 23, n. 6, p. 619-627, 2005.
- SACHER, R.; MCPHERSON, R.; A. **Interpretação clínica dos exames laboratoriais**. 11ª ed., São Paulo: Manole, 2002. 500 p.
- SELYE, H. **The Stress of Life**. Library of Congress Catalog Card Number: 58-10432. New York, 1956.
- SILVA F. P., et al. Avaliação do nível de lactato sangüíneo em praticantes de exercícios isométricos. **Revista Estud. Biol.**, v. 27, n. 60, p. 19-24, 2005.
- SILVA, C. V. **Avaliação dos níveis de creatina quinase em atletas de elite do futebol feminino**. 2016. 58 p. Monografia (Bacharel em Biomedicina) - Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, RJ, 2016.
- SIU, M. Muscle apoptotic response to denervation, disuse, and aging. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 41, n. 10, p. 1876-1886, 2009.
- SOUZA, H. A. C. **Indicadores de Lesão e inflamação em Ciclistas de Elite em Diferentes Situações Competitivas**. 2007. 58 p. Dissertação (Mestrado em Ciências) - Universidade de São Paulo, instituto de Ciências Biomédicas, São Paulo, 2007.
- TOTSUKA M et al. Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. **J Appl Physiol**, v. 93, p. 1280-1286, 2002.
- WALLIMANN T. et al. Intracellular compartmentation, structure and function of creatine kinase isoenzymes in tissues with high and fluctuating energy demands: the 'phosphocreatine circuit' for cellular energy homeostasis. **The Biochemical Journal**, v. 281, n. 1, p. 21-40, 1992.
- WILCOCK IM, CRONIN JB, HING W. A. Physiological response to water immersion: a method for sport recovery. **Sports Med**, v. 36, n. 9., p. 747-765, 2006.
- ZHADIN, N.; GULOTTA, M.; CALLENDER, R. Probing the role of dynamics in hydride transfer catalyzed by lactate dehydrogenase. **Biophysical Journal**, v. 95, n. 4, p. 1974-1984, 2008.

Os autores declararam não haver qualquer potencial conflito de interesses referente a este artigo.