

**UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

***CORRELAÇÕES ENTRE PARÂMETROS IMUNOLÓGICOS,
INCIDÊNCIA DOS SINTOMAS DE INFECÇÕES DAS VIAS
AÉREAS SUPERIORES E INDICADORES DA CARGA DE
TREINAMENTO EM ATLETAS DE VOLEIBOL DURANTE O
PERÍODO COMPETITIVO***

**Piracicaba
Fevereiro de 2009**

**UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

RODRIGO DIAS

***CORRELAÇÕES ENTRE PARÂMETROS IMUNOLÓGICOS,
INCIDÊNCIA DOS SINTOMAS DE INFECÇÕES DAS VIAS
AÉREAS SUPERIORES E INDICADORES DA CARGA DE
TREINAMENTO EM ATLETAS DE VOLEIBOL DURANTE O
PERÍODO COMPETITIVO***

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Educação Física da Universidade Metodista de Piracicaba, como requisito parcial, para obtenção do título de Mestre em Educação Física, na área de concentração "Performance Humana".

Orientadora: Profa. Dra. Cláudia Regina Cavaglieri

**Piracicaba
Fevereiro de 2009**

CORRELAÇÕES ENTRE PARÂMETROS IMUNOLÓGICOS, INCIDÊNCIA DOS SINTOMAS DE INFECÇÕES DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES E INDICADORES DA CARGA DE TREINAMENTO EM ATLETAS DE VOLEIBOL DURANTE O PERÍODO COMPETITIVO

Banca Examinadora

Profa. Dra. Cláudia Regina Cavaglieri (Orientadora)

Profa. Dra. Mara Patrícia Traina Chacon-Mikahil (Membro Externo)

Prof. Dr. João Paulo Borin (Membro Interno)

Profa. Dra. Rozangela Verlengia (Suplente)

**Piracicaba
Fevereiro de 2009**

DEDICATÓRIA

Aos meus pais João Batista Dias e Marli Aparecida Grejo Dias e irmão Daniel Dias, que apesar dos desencontros por que passamos nos últimos tempos, com certeza sei que sempre estiveram torcendo por mim!!! Obrigado por tudo o que vocês fizeram, estão fazendo e ainda virão a fazer por mim. Felicidades a todos!!! Que Deus abençoe a todos vocês!!!

A todos os meus familiares e amigos, um muito obrigado!!! Muita paz e saúde a todos!!!

A todos os Educadores Físicos assim como aos profissionais inerentes ao Exercício Físico, que batalham e acreditam em uma Educação Física não dissociada da Ciência!!! Um muito obrigado e parabéns a todos!!! Continuem na Batalha!!!

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Primeiramente a Professora Dra. Cláudia Regina Cavaglieri, por ter acreditado no meu trabalho ao longo de todos esses anos, desde a Iniciação Científica. Sem dúvida me tornei um profissional melhor com seus ensinamentos. Foi uma grande honra ter podido receber sua orientação e amizade ao longo de todos esses anos. Cláudia, você tem um conhecimento e uma forma de o transmitir formidável. Um imenso obrigado por tudo que aprendi com você. Do fundo do meu coração, muita paz e sucesso sempre!!!

Ao grupo Imunologia do Exercício, em especial a Anelena Bueno Frollini, companheira de Iniciação Científica e de Mestrado que se tornou grande amiga ao longo do tempo. Muito obrigado Anelena, você foi muito importante para a concretização do trabalho!!! Sucesso sempre!!!!

Também agradeço ao aluno de Iniciação Científica Diego Trevisan Brunelli, pela auxílio nos experimentos, muito obrigado!!!

Não posso deixar de agradecer ao Professor Ms. Jonato Prestes, pessoa de grande caráter, conhecimento e humildade sempre!!! Muito obrigado meu grande amigo Jonato!!! Muita paz e sucesso sempre!!!

Também agradeço a outro colega de laboratório, o Professor Ms. Felipe Fedrizzi Donatto, pelo apoio ao longo da Iniciação Científica, sucesso sempre!!!

Não posso me esquecer de uma pessoa muito especial, o primeiro companheiro de laboratório, Professor Ms.

Clílton Krauss de Oliveira Ferreira. Você também foi muito importante para que eu pudesse crescer profissionalmente. Do fundo do coração, muito obrigado por tudo Cliltão!!! Muita luz e paz para você meu amigo!!!

Agradeço a voluntária Marina Donato Crepaldi, pela disponibilidade sempre que possível nos experimentos. Obrigado Marina!!! Lembre-se, você é capaz!!! Que Deus abençoe você!!!

A Professor Dr. João Paulo Borin e Professora Dra. Mara Patrícia Traina Chacon-Mikahil, expressei meu enorme agradecimento pelo aceite do convite para integrar a Banca Examinadora, contribuindo para o meu crescimento profissional. Muito obrigado!!! Muita paz e que Deus abençoe vocês!!!

Agradeço de forma geral a todas as pessoas que de alguma forma fizeram parte do grupo Imunologia do Exercício.

Posso dizer que sou muito grato a todos e que vocês me oportunizaram sentir grande orgulho de poder dizer que faço parte do grupo Imunologia do Exercício, Muito obrigado a todos!!! Valeu!!!

AGRADECIMENTOS

A Professora Dra. Rozangela Verlengia e Professora Dra. Adrienne Christine Palanch pelos valiosos ensinamentos e conselhos em momentos de necessidade. Muito obrigado por tudo!!!

As técnicas de laboratório Ana Elci da Silva Lima Pessotti, Maria Cristina de Almeida Prado Ribeiro e Patrícia Carla Paulino Belotto, sempre solícitas nos momentos de necessidade. Agradeço do fundo do meu coração!!! Valeu!!!

A Professora Dra. Silvia Cristina Crepaldi Alves pelos grandes ensinamentos na graduação, amizade, conselhos nos momentos difíceis e por me incentivar a começar a participar dos projetos de extensão. Um imenso obrigado a você Silvia!!! Felicidades sempre!!!

Ao Professor Dr. Marcelo de Castro Cesar pelos ensinamentos ao longo da graduação e dos projetos de extensão aos quais tive a oportunidade de participar. Agradeço muito por me auxiliar em um momento muito importante da minha vida, momento este que não sabia ao certo se deveria fazer a Iniciação Científica ou continuar nos Projetos de Extensão. Marcelo você me esclareceu e me orientou a buscar a Iniciação Científica, seu conselho foi primordial para que eu pudesse estar aqui hoje, muito obrigado!!! Desejo-te muito sucesso!!!

A Juliana Custódio de Oliveira pela disponibilidade nas coletas de sangue Muito obrigado Juliana!!! Aprendi a respeitar muito você ao longo do tempo!!! Acredite sempre em você!!! Sucesso sempre e continue na Batalha!!!

A Coordenadora dos Laboratórios, Darci Aparecida de Latorre Monfrinatto, pela importante e imprescindível ajuda nos momentos de necessidade, sempre gentil e extremamente profissional!!!! Um imenso obrigado por tudo Darci!!!!

Aos colegas de mestrado Ronaldo Júlio Baganha, Leandro Paschoali Rodrigues Gomes, Denise Martins Paneto Cereja, Luís Felipe Milano Teixeira, Pamela Roberta Gomez Gonelli, e Marco Antonio dos Santos Carneiro Cordeiro pelas sempre produtivas conversas inerentes ao exercício físico. Que Deus ilumine o caminho de todos!!! Obrigado a todos vocês!!!

Aos colegas de mestrado Ricardo Adamoli Simões, Guilherme Lobo Moreira Salles e Débora Trevisan pelo auxílio nas coletas. Felicidades a todos vocês!!! Muito obrigado!!!

Um agradecimento especial ao meu colega de mestrado e muito mais do que isso, meu grande amigo Tiago Volpi Braz pelas sempre produtivas conversas relacionadas ao exercício físico. Tiagão você é um ser humano formidável, aprendi muito a respeitar você pelo profissional e ser humano que você é!!! Muita paz e continue sempre assim!!! Que Deus abençoe você!!!

A toda a comissão técnica e atletas da equipe de voleibol da APIV pela disponibilidade em participar como voluntárias do projeto. Muito obrigado a todos vocês!!! Muito sucesso e que cada um de vocês alcancem seus sonhos tornando os mesmos, realidade!!!

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelo apoio financeiro por meio do programa CAPES/PROSUP, ao PIBIC/CNPq pelas bolsas cedidas aos alunos de iniciação científica que participaram deste trabalho e ao FAP/UNIMEP pelo apoio financeiro ao projeto.

Ao Professor Ms. Christiano Bertoldo Urtado e Professor Ms. Gerson dos Santos Leite, pessoas que apesar de não fazerem parte do grupo Imunologia do Exercício, sempre me ajudaram com relação as discussões referentes a área da Educação Física e da Saúde, contribuindo de forma indireta, porém não menos importante para o meu desenvolvimento. Um imenso obrigado por tudo!!! Valeu Cris!!! Valeu Gersão!!! Muita paz e sucesso a todos vocês!!!

Não posso deixar de agradecer a todos os professores e companheiros de estudos que fizeram parte da minha formação. Muito obrigado a todos!!! Em especial gostaria de agradecer a Professora Dra. Ida Carneiro Martins e Professora Dra. Eline Tereza Rozante Porto, sempre dispostas a me ajudar nos momentos de necessidade. Tenho um respeito muito grande por vocês!!! Muito obrigado!!! Muita paz e que Deus abençoe vocês!!!

Deixo um enorme agradecimento também ao professor Dr. José Carlos de Freitas Batista. Pessoa formidável e que eu diria, tem uma grande sensibilidade para lidar com as pessoas. Muito obrigado pelas oportunidades que me foram concedidas ao longo da graduação!!! Mas muito mais do que as oportunidades, eu agradeço aos conselhos que me foram dados!!! Guardarei os conselhos para sempre!!! Muito obrigado e sucesso sempre!!!

Aos programas de Graduação em Educação Física e Mestrado em Educação Física da Unimep. Muito obrigado!!!

*“Eleva, pois, o teu olhar e caminha,
luta e serve, aprende e adianta-te,
brilha a alvorada além da noite. Hoje é
possível que a tempestade te
amarfanhe o coração e te atormente o
ideal, aguilhoando-te com aflição e dor
ou ameaçando-te com a morte. Não te
esqueças porém que amanhã será
outro dia. Confie sempre”*

Chico Xavier

RESUMO

Há evidências de que o exercício apresenta efeitos ambíguos sobre o sistema imunológico, correlacionando-o com diminuições nos episódios de infecções, principalmente das vias aéreas superiores (IVASs) quando realizado regularmente em intensidades e volumes moderados. Antagonicamente, o exercício pode levar a um quadro imuno-supressor, com aumentos nos episódios de IVASs, caso executado intensamente e ou por períodos prolongados, podendo ser amplificado por inadequados períodos de recuperação. Assim, o presente estudo longitudinal, avaliou as modulações imunológicas crônicas em atletas de voleibol do sexo feminino, na contagem absoluta e relativa dos leucócitos totais e subpopulações leucocitárias do sangue, conjuntamente as concentrações séricas das citocinas IL-2, IL-4, IL-6, IL-15 e TNF- α , pelo período de 28 semanas. Correlacionou-se tais variáveis com a incidência dos sintomas de IVASs e indicadores de monitoramento do treinamento, buscando um possível marcador de excesso de treinamento e conseqüente estado imuno-supressor. De forma geral, os resultados mostraram: aumentos nos leucócitos totais, neutrófilos e monócitos, diminuição nos linfócitos; aumentos nos sintomas de IVASs; nenhuma alteração para as citocinas ao final dos períodos avaliados. Foram obtidas importantes correlações entre os indicadores de monitoramento do treinamento (especificamente os níveis da percepção de cansaço) e contagens dos leucócitos totais e neutrófilos com os sintomas de IVASs. Assim, o paralelo entre a carga de treinamento preconizada, bem como o entendimento da carga interna e psicológica mostra-se plausível de utilização para o monitoramento do treinamento e do estado imunológico do atleta. Ainda, as modulações nas contagens dos leucócitos e citocinas séricas denotam adaptação, tanto sobre o âmbito músculo-esquelético, bem como a resposta imunológica frente aos sintomas de IVASs, não denotando um quadro de anergia as IVASs.

Unitermos: Sistema imune; Leucócitos circulantes; Citocinas séricas; Carga de treinamento; Excesso de Treinamento; Susceptibilidade as infecções.

ABSTRACT

There is evidence that exercise gives ambiguous effects on the immune system, correlating it with decreases in episodes of infections, especially upper airway (IVASs) when performed regularly at moderate intensities and volumes. Contrary, the exercise can lead to a immuno-suppressive state, with increases in episodes of IVASs, if implemented or hard and for long periods can be amplified by inadequate periods of recovery. Thus, this longitudinal study, evaluated the chronic immune modulations in volleyball athletes female, in absolute and relative counts of total leukocytes and leukocyte subpopulations of blood along the serum concentrations of cytokines IL-2, IL-4, IL-6, IL-15 and TNF- α , for a period of 28 weeks. These variables were correlated with the incidence of symptom IVASs and indicators for monitoring the training, searching for a possible marker of overtraining and subsequent immuno-suppressive state. Overall, the results showed: increases in total leukocytes, neutrophils and monocytes, decrease in lymphocytes; increases in symptom of IVASs; no change in the cytokines in the evaluate periods. To be obtained significant correlations between the indicators for monitoring the training (specifically the levels of subjective fatigue) and total counts of total leukocytes and neutrophils with symptom IVASs. Thus the parallel between the load of training accomplished as well as understanding the internal and psychological load it is plausible to use to monitoring the training and the immune status of the athlete. Still, the modulations in the counts of leukocytes and serum cytokines show adaptation, both on the musculo-skeletal scope, and the immune response against the symptom IVASs, not showing a state of the anergy to the symptom IVASs.

Unitermos: Immune system; Circulating leukocytes; Serum cytokines; Load training; Overtraining; Susceptibility to infections

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	23
2. REVISÃO DE LITERATURA	25
2.1. Sistema Imunológico	25
2.1.1. Sistema Imunológico: Breve Histórico	25
2.1.2. Sistema Imunológico: Conceitos Básicos	25
2.1.3. Sistema Imunológico: Um Panorama Geral.....	26
2.1.3.1. Órgãos Linfóides Centrais ou Primários	26
2.1.3.2. Órgãos Linfóides Periféricos ou Secundários.....	27
2.1.4. Sistema Imunológico: Imunidades.....	27
2.1.4.1. Sistema Imunológico: Imunidade Inata.....	27
2.1.4.2. Sistema Imunológico: Imunidade Adquirida.....	28
2.1.5. Sistema Imunológico: Classes de Linfócitos.....	29
2.1.6. Sistema Imunológico: Apresentação de Antígenos e Ação das Imunidades Humoral e Celular	30
2.1.7. Sistema Imunológico: Citocinas, Fontes de Síntese Imunológicas e Funções.....	31
2.1.7.1. Interleucina-2.....	31
2.1.7.2. Interleucina-4.....	32
2.1.7.3. Interleucina-6.....	32
2.1.7.4. Interleucina-15.....	33
2.1.7.5. Fator de Necrose Tumoral- α	33
2.2. Entendendo o Voleibol.....	35
2.2.1. O Voleibol: Breve Histórico.....	35
2.2.2. O Voleibol: Metabolismo Energético.....	36
2.2.3. O Voleibol: Capacidades Biomotoras e Ações Requeridas ..	40
2.3. Organização e Monitoramento do Treinamento	42
2.4. Exercício e Respostas Imunológicas	46
2.4.1. Exercício e Respostas Imunológicas: Interações entre o Sistema Imunológico e Neuro-Endócrino	46
2.5. Excesso de Treinamento: Conceituação, Causas e Quadro Clínico	50
2.6. Treinamento e Respostas Imunológicas: Uma Visão Geral	54
2.6.1. Treinamento e Respostas Imunológicas: Modulações nas Contagens dos Leucócitos Circulantes e Concentrações Séricas das Séricas	57
3. JUSTIFICATIVA E RELEVÂNCIA	61
4. OBJETIVOS	63
4.1 Objetivos Específicos	63
5. MATERIAL E MÉTODOS	64
5.1. Casuística	64
5.2. Avaliação Clínica	64
5.3. Desenho Experimental	64
5.4. Coleta do Sangue e Plasma	68
5.5. Materiais e Parâmetros Analisados	68
5.5.1. Reagentes	68

5.5.2. Hematócrito	68
5.5.3. Contagem dos Leucócitos Totais Circulantes.....	69
5.5.4. Contagem das Populações Leucocitárias.....	69
5.5.5. Concentrações da IL-2, IL-4, IL-6, IL-15 e TNF- α	70
5.5.6. Indicadores de Monitoramento do Treinamento	70
5.5.7. Incidência dos Sintomas de IVASs.....	71
5.6. Tratamento Estatístico.....	71
6. RESULTADOS	72
6.1. Contagem Celular.....	72
6.2. Concentrações Séricas das Citocinas	100
6.3. Contagem Celular e Concentrações Séricas das Citocinas	106
6.4. Incidência dos Sintomas de IVASs.....	117
6.5. Contagem Celular e Incidência dos Sintomas de IVASs	123
6.6. Concentrações Séricas das Citocinas e Incidência dos Sintomas de IVASs.....	135
6.7. Indicadores de Monitoramento do Treinamento	139
6.8. Indicadores de Monitoramento do Treinamento e Contagem Celular	142
6.9. Indicadores de Monitoramento do Treinamento e Concentrações Séricas das Citocinas	150
6.10. Indicadores de Monitoramento do Treinamento e Incidência dos Sintomas de IVASs.....	153
6.11. Conteúdo do Treinamento	156
7. DISCUSSÃO	159
8. CONCLUSÕES	185
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	186
ANEXOS	197
ANEXO A - Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Metodista de Piracicaba	197
ANEXO B – Escala de Percepção Subjetiva de Esforço adaptada de Borg.....	198
ANEXO C – Escala de Percepção Subjetiva de Cansaço adaptada de Borg.....	199
ANEXO D - Valores de Referência para as Contagens dos Leucócitos Circulantes para Indivíduos Adultos do Sexo Feminino (Laboratório VITAL BRAZIL)	200
ANEXO E - Variação $\Delta\%$ dos Valores de Referência para as Contagens dos Leucócitos Circulantes para Indivíduos Adultos do Sexo Feminino (tendo por base os valores de referência do Laboratório VITAL BRAZIL).....	201

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Anatomia e fisiologia do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal e conseqüente ação sobre o sistema imunológico; modificada de Turnbull e Rivier (1999)..... 47
- Figura 2.** Possíveis locais de mobilização dos leucócitos em decorrência dos efeitos imediatos exercidos pelas catecolaminas e tardios do cortisol; modificada de Benschop et al., (1996)..... 49
..... 50
- Figura 3.** Respostas na contagem, funcionalidade dos leucócitos circulantes e concentrações séricas das citocinas, durante e após sessões de treinamentos estressantes realizadas por atletas; modificada de Pedersen e Hoffman-Goetz (2000)..... 50
- Figura 4.** Risco de infecção e função imune relacionada a carga de treinamento; modificada de Nieman (2001). 55
- Figura 5.** Estado imunológico frente ao exercício físico; modificada de Nieman e Bishop (2006). 56
- Figura 6.** Avaliações diagnóstica, formativas e somativas realizadas ao longo dos períodos..... 67
- Figura 7.** Eventos relacionados aos processos de inflamação e regeneração músculo-esquelética. 164
- Figura 8.** Síntese de IL-6 no músculo esquelético e papel na indução da lipólise e glicogenólise hepática para atender a demanda do exercício prolongado; modificada de Pedersen e Fischer (2007). ... 168
- Figura 9.** Cinética das citocinas e efeitos anti-inflamatórios modulados pelo exercício; modificada de Petersen e Pedersen (2005)..... 180

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Valores médios \pm erro padrão da média do hematócrito e contagem absoluta dos leucócitos circulantes ao final dos períodos avaliados.....	73
Tabela 2. Valores médios \pm erro padrão da média da contagem relativa dos leucócitos circulantes ao final dos períodos avaliados. ..	75
Tabela 3. Coeficiente de correlação de <i>Pearson</i> para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes ao final do período Pré-Competitivo.	78
Tabela 4. Coeficiente de correlação de <i>Pearson</i> para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo I.	79
Tabela 5. Coeficiente de correlação de <i>Pearson</i> para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo II.	80
Tabela 6. Coeficiente de correlação de <i>Pearson</i> para a contagem relativa dos leucócitos circulantes ao final do período Pré-Competitivo.	82
Tabela 7. Coeficiente de correlação de <i>Pearson</i> para a contagem relativa dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo I.	83
Tabela 8. Coeficiente de correlação de <i>Pearson</i> para a contagem relativa dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo II.	84
Tabela 9. Valores médios \pm erro padrão da média dos indicadores de razão celular ao final dos períodos avaliados.	87
Tabela 10. Coeficiente de correlação de <i>Pearson</i> para os indicadores de razão celular ao final do período Pré-Competitivo.	89
Tabela 11. Coeficiente de correlação de <i>Pearson</i> para os indicadores de razão celular ao final do período Competitivo I.	90
Tabela 12. Coeficiente de correlação de <i>Pearson</i> para os indicadores de razão celular ao final do período Competitivo II.	91
Tabela 13. Coeficiente de correlação de <i>Pearson</i> para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e indicadores de razão celular ao final do período Pré-Competitivo.....	92

- Tabela 14.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e indicadores de razão celular ao final do período Competitivo I. 93
- Tabela 15.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e indicadores de razão celular ao final do período Competitivo II. 94
- Tabela 16.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e indicadores de razão celular ao final do período Pré-Competitivo..... 97
- Tabela 17.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e indicadores de razão celular ao final do período Competitivo I. 98
- Tabela 18.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e indicadores de razão celular ao final período Competitivo II. 99
- Tabela 19.** Valores médios \pm erro padrão da média das concentrações séricas das citocinas IL-2, IL-4, IL-6, IL-15 e TNF- α ao final dos períodos avaliados..... 101
- Tabela 20.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para as concentrações séricas das citocinas ao final do período Pré-Competitivo. 103
- Tabela 21.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para as concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo I. 104
- Tabela 22.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para as concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo II. 105
- Tabela 23.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e concentrações séricas das citocinas ao final do período Pré-Competitivo..... 108
- Tabela 24.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo I..... 109
- Tabela 25.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo II..... 110

- Tabela 26.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e concentrações séricas das citocinas ao final do período Pré-Competitivo..... 111
- Tabela 27.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo I..... 112
- Tabela 28.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo II..... 113
- Tabela 29.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular e concentrações séricas das citocinas ao final do período Pré-Competitivo. 114
- Tabela 30.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo I. 115
- Tabela 31.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo II. 116
- Tabela 32.** Valores médios \pm erro padrão da média da incidência média dos sintomas de IVASs ao final dos períodos avaliados. 118
- Tabela 33.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Pré-Competitivo. 120
- Tabela 34.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo I.... 121
- Tabela 35.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo II.... 122
- Tabela 36.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Pré-Competitivo..... 126
- Tabela 37.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo I..... 127
- Tabela 38.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo II..... 128

- Tabela 39.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Pré-Competitivo..... 129
- Tabela 40.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo I..... 130
- Tabela 41.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo II..... 131
- Tabela 42.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Pré-Competitivo. 132
- Tabela 43.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo I. 133
- Tabela 44.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo II. 134
- Tabela 45.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para as concentrações séricas das citocinas e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Pré-Competitivo..... 136
- Tabela 46.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para as concentrações séricas das citocinas e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo I..... 137
- Tabela 47.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para as concentrações séricas das citocinas e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo II..... 138
- Tabela 48.** Valores médios \pm erro padrão da média dos indicadores de monitoramento do treinamento ao final dos períodos avaliados..... 140
- Tabela 49.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e contagem absoluta dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo I. 144
- Tabela 50.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e contagem absoluta dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo II. 145

- Tabela 51.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e contagem relativa dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo I. 146
- Tabela 52.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e contagem relativa dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo II. 147
- Tabela 53.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e indicadores de razão celular ao final do período Competitivo I. 148
- Tabela 54.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e indicadores de razão celular ao final do período Competitivo II. 149
- Tabela 55.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo I..... 151
- Tabela 56.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo II..... 152
- Tabela 57.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo I..... 154
- Tabela 58.** Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo II..... 155
- Tabela 59.** Distribuição percentual dos exercícios e componentes do treinamento ao final dos períodos avaliados..... 157

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Valores médios \pm erro padrão da média da contagem absoluta dos leucócitos circulantes ao final dos períodos avaliados.....74

Gráfico 2. Valores médios \pm erro padrão da média da contagem relativa dos leucócitos circulantes ao final dos períodos avaliados.....76

Gráfico 3. Valores médios \pm erro padrão da média dos indicadores de razão celular ao final dos períodos avaliados.....88

Gráfico 4. Valores médios \pm erro padrão da média das concentrações séricas das citocinas IL-2, IL-4, IL-6, IL-15 e TNF- α ao final dos períodos avaliados.....102

Gráfico 5. Valores médios \pm erro padrão da média da incidência média dos sintomas de IVASs ao final dos períodos avaliados.....119

Gráfico 6. Valores médios \pm erro padrão da média dos indicadores de monitoramento do treinamento ao final dos períodos avaliados.....141

Gráfico 7. Distribuição percentual dos exercícios e componentes do treinamento ao final dos períodos avaliados.....158

1. INTRODUÇÃO

Entre atletas e treinadores, existe uma percepção comum de que altas cargas de treinamento, aplicadas de forma crônica e sem adequados períodos de recuperação, podem reduzir a resistência imunológica, aumentando a predisposição aos episódios de infecções, principalmente das vias aéreas superiores (IVASs), com evidências epidemiológicas consistentes a tal observação (MACKINNON, 1997; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000).

De fato, há evidências científicas de que o exercício apresenta efeitos ambíguos sobre o sistema imunológico, correlacionando-o com diminuições nos episódios de IVASs quando realizado regularmente em intensidades e volumes moderados (NIEMAN et al., 1990; PEDERSEN e TOFT, 2000; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; NIEMAN et al., 2005; PRESTES et al., 2006a).

Antagonicamente, o exercício pode levar a um quadro imuno-supressor, com aumentos nos episódios de IVASs, caso executado intensamente e ou por períodos prolongados que extrapolem as limitações físicas dos atletas (FITZGERALD, 1991; MACKINNON, 1997; NIEMAN, 1997; MACKINNON, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; NIEMAN e BISHOP, 2006; PRESTES et al., 2006a; GLEESON, 2007).

Estudos tem associado o efeito imuno-supressor do exercício e aumentos nos episódios de IVASs em atletas, decorrentes de um período denominado de “janela aberta”, definido como um período transitório, onde o organismo se encontra mais susceptível as IVASs (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PRESTES et al., 2006a).

Aumentos nas contagens dos neutrófilos e diminuição nos linfócitos circulantes (NIEMAN, 1997; MACKINNON, 2000; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; STEENBERG et al., 2001); funcionalidade linfocitária reduzida (GLEESON, 2007; MACKINNON, 2000; NIEMAN, 1997; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; STEENBERG et al., 2001) e aumentos nas concentrações séricas das citocinas pró-inflamatórias, principalmente interleucina (IL)-6 e fator de necrose tumoral (TNF)- α após provas de maratona

(NIEMAN, 1997; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000), assim como testes prolongados em esteira (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; STEENBERG et al., 2001), tem sido correlacionados com aumentos nos episódios de IVASs.

Citocinas são glico-proteínas produzidas pelos leucócitos e outros tecidos como o músculo-esquelético, tendo função de promover a comunicação entre as células imunológicas, assim como entre leucócitos e tecidos em resposta a infecção, trauma ou dano tecidual (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000).

Considerando que situações de não adesão, não continuidade, ou continuidade com desempenho reduzido aos programas de treinamento; possam ser decorrentes da instalação de um quadro imuno-supressor, esse trabalho está centrado em correlacionar as modulações nos parâmetros imunológicos com a incidência nos sintomas de IVASs e indicadores de monitoramento do treinamento em atletas de voleibol, durante o período competitivo. Tais correlações podem auxiliar na busca de um possível marcador de excesso de treinamento e conseqüente estado imuno-supressor, a fim de que os ganhos no desempenho sejam ótimos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Sistema Imunológico

2.1.1. Sistema Imunológico: Breve Histórico

A origem da palavra imunidade vem do latim *immunitas*, o qual se referia a isenção de alguns deveres cívicos, como o pagamento de impostos pelos senadores romanos da antiga Grécia; em outras palavras os senadores romanos eram imunes aos impostos (ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Atualmente, o termo imunidade tem como significado a capacidade que o sistema imunológico apresenta de detectar e combater o que é próprio do não próprio; ou seja, a proteção as substâncias estranhas ao organismo (ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

2.1.2. Sistema Imunológico: Conceitos Básicos

Imunologia: Estudo dos eventos moleculares e celulares que ocorrem quando o organismo entre em contato com antígenos (ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Antígeno: Qualquer substância a que um indivíduo é exposto, e que pode produzir uma resposta imunológica (ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Sistema Imunológico: Todo o complexo que compõe a imunidade (ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Resposta Imunológica: Ação coordenada e coletiva do sistema imunológico frente a um antígeno (ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Inflamação: A ativação, rolamento, forte adesão e conseqüente migração dos leucócitos compreendem o clássico paradigma do recrutamento inflamatório celular (PATEL et al., 2000; ABBAS et al., 2003; NIELSEN e LYBERG, 2004; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Anergia: Baixa da capacidade de reagir a antígenos específicos (ABBAS et al., 2003).

Leucocitose, neutrocitose ou neutrofilia, monocitose e linfocitose: Aumentos respectivamente nas contagens dos leucócitos totais, neutrófilos, monócitos e linfócitos circulantes (ABBAS et al., 2003).

Leucopenia, neutropenia, monopenia, e linfopenia: Diminuições respectivamente nas contagens dos leucócitos totais, neutrófilos, monócitos e linfócitos circulantes (ABBAS et al., 2003).

2.1.3. Sistema Imunológico: Um Panorama Geral

Dentre toda a composição sanguínea, os eritrócitos (glóbulos vermelhos) compõem aproximadamente cerca de 42%; o plasma 58% e finalmente os leucócitos (em conjunto com as plaquetas) <1% (POWERS e HOWLEY, 2000).

As células imunológicas (também designadas de leucócitos ou glóbulos brancos) apresentam como origem a célula pluripotente ou pluripotencial do tronco hematopoiético, sendo sintetizadas na medula óssea (STITES et al., 2000; KELLEY, 2001; GUYTON e HALL, 2002; SILVERTHORN, 2003; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

2.1.3.1. Órgãos Linfóides Centrais ou Primários

A medula óssea além de local de síntese dos leucócitos é também responsável pelo armazenamento dos mesmos. Especificamente os linfócitos B amadurecem na própria medula óssea, ao passo que os linfócitos T migram para o timo (órgão localizado no mediastino que cresce até a puberdade, onde inicia um processo de involução, influenciado por hormônios sexuais), onde ocorre a maturação completa dessas células e armazenamento das mesmas.

Após o período de maturação, os leucócitos se dirigem para tecidos linfóides periféricos espalhados por todo o organismo (STITES et al., 2000; KELLEY, 2001; GUYTON e HALL, 2002; SILVERTHORN, 2003; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

2.1.3.2. Órgãos Linfóides Periféricos ou Secundários

O Baço e linfonôdos (ou gânglios linfáticos) são regiões de armazenamento dos leucócitos. Além disso, são locais onde ocorrem propriamente as respostas imunológicas (STITES et al., 2000; KELLEY, 2001; GUYTON e HALL, 2002; SILVERTHORN, 2003; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Após a fagocitose dos antígenos pelas células apresentadoras de antígenos (macrófagos e células dendríticas), estas migram até os linfonôdos através da linfa, apresentando os respectivos antígenos aos linfócitos e dando início a resposta imunológica adquirida (STITES et al., 2000; KELLEY, 2001; GUYTON e HALL, 2002; SILVERTHORN, 2003; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

2.1.4. Sistema Imunológico: Imunidades

A resistência e proteção do organismo são monitoradas pela imunidade inata (natural ou nativa) e adquirida (adaptativa ou específica), agindo de maneira cooperativa (STITES et al., 2000; KELLEY, 2001; GUYTON e HALL, 2002; SILVERTHORN, 2003; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

2.1.4.1. Sistema Imunológico: Imunidade Inata

A invasão ao nosso organismo por micro-organismos ativa primeiramente a imunidade inata. É constituída pelas barreiras físicas e químicas, tais como epitélios e substâncias anti-microbicidas (saliva); proteínas sanguíneas (tais como os mediadores da inflamação de fase aguda histamina e serotonina, que são responsáveis pela vasodilatação e aumento da permeabilidade celular) e as células propriamente ditas (células dendríticas, neutrófilos, monócitos, macrófagos, células *Natural Killer* (NK)) (STITES et al., 2000; KELLEY, 2001; GUYTON e HALL, 2002; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Os monócitos são as células precursoras dos macrófagos (STITES et al., 2000; GUYTON e HALL, 2002; ABBAS et al., 2003). Especificamente quanto aos macrófagos, estes recebem diferentes denominações, de acordo com sua localização nos diferentes tecidos: micróglias (sistema nervoso central); células de *Kupffer* (fixos no fígado); células de *Langerhans* (na epiderme); osteoclastos (nos ossos); assim como os macrófagos livres no espaço alveolar (GORDON, 1986).

As células dendríticas, neutrófilos, monócitos, macrófagos e células NK perfazem a primeira linha de defesa contra as infecções (STITES et al., 2000; KELLEY, 2001; GUYTON e HALL, 2002; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

A imunidade inata caracteriza-se pelo reconhecimento rápido, porém, pouco detalhado dos micro-organismos, sendo considerado um mecanismo de baixa especificidade, devido a sua natureza estereotípica (ação similar contra todos os antígenos) (STITES et al., 2000; KELLEY, 2001; GUYTON e HALL, 2002; SILVERTHORN, 2003; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Ainda, além de fornecer defesa inicial contra as infecções, a imunidade inata apresenta forte ação na estimulação das respostas imunológicas adquiridas contra os agentes infecciosos (ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

2.1.4.2. Sistema Imunológico: Imunidade Adquirida

O organismo também tem a capacidade de desenvolver respostas específicas para diferentes moléculas, e formação de células especializadas capazes de responder de modo específico aos antígenos, através de mecanismos de defesa mais altamente evoluídos (memória imunológica), sendo estimulados pela exposição aos agentes infecciosos (STITES et al., 2000; KELLEY, 2001; GUYTON e HALL, 2002; SILVERTHORN, 2003; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Este mecanismo de memória aumenta sua capacidade defensiva a cada exposição subsequente frente a um mesmo antígeno, proporcionando

respostas mais específicas e vigorosas, sendo considerado um mecanismo de alta especificidade (STITES et al., 2000; KELLEY, 2001; GUYTON e HALL, 2002; SILVERTHORN, 2003; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Tais respostas competem aos linfócitos T-citotóxicos ou T-supressores e T-helper assim como pelas células B, plasmócitos (células B ativadas produtoras de anticorpos) e os próprios anticorpos (STITES et al., 2000; KELLEY, 2001; GUYTON e HALL, 2002; SILVERTHORN, 2003; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

2.1.5. Sistema Imunológico: Classes de Linfócitos

Os linfócitos T são divididos em duas classes, que possuem expressas em suas membranas proteínas distintas. Os linfócitos *T-helper* apresentam a proteína CD4 expressa (podendo ser chamadas de células CD4⁺), enquanto os linfócitos T-citotóxicos expressam em suas membranas a proteína CD8 (podendo ser chamados de células CD8⁺) (STITES et al., 2000; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

As células CD4⁺ estimulam o crescimento e diferenciação de células B e ainda ativam macrófagos através das citocinas excretadas; enquanto as células CD8⁺ participam da lise de células infectadas por vírus e células tumorais, além de promoverem ativação de macrófagos pela liberação de citocinas (STITES et al., 2000; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Com relação aos linfócitos *T-helper* e T-citotóxicos, a maioria dos tecidos possui a proporção CD4 e CD8 de 2:1 (STITES et al., 2000; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Os linfócitos CD4⁺ (*T-helper* ou Th) bem como os CD8⁺ (T-citotóxicos ou Tc) subdividem-se em T1 (Th1 e Tc1) e T2 (Th2 e Tc2). As células T1 sintetizam grandes quantidades de IL-2 e IFN- γ , enquanto as T2 produzem em maior escala as citocinas IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10 (MOREL e ORISS, 1998).

As células T1 têm mostrado forte ação contra vírus, enquanto as T2 importantes no combate a parasitas extracelulares como helmintos e esquistossomose (LUCEY et al., 1996). Diferentemente dos linfócitos T, as

células B e NK não são divididas em classes celulares (STITES et al., 2000; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

2.1.6. Sistema Imunológico: Apresentação de Antígenos e Ação das Imunidades Humoral e Celular

A imunidade humoral compete aos linfócitos B, mediada por anticorpos por eles produzidos. Esses anticorpos apresentam a capacidade de combater antígenos extracelulares (antígenos que se encontram na circulação geral e que ainda não infectaram nenhuma célula) e toxinas secretadas por eles (STITES et al., 2000; KELLEY, 2001; GUYTON e HALL, 2002; SILVERTHORN, 2003; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Os linfócitos T não produzem anticorpos, assim não apresentam capacidade de lisar antígenos extracelulares, porém atacam células tumorais e infectadas por vírus, sendo está a imunidade celular (STITES et al., 2000; KELLEY, 2001; GUYTON e HALL, 2002; SILVERTHORN, 2003; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Os linfócitos reconhecem de forma específica os antígenos, sendo que, tanto na fase cognitiva (ligação do antígeno aos receptores dos linfócitos específicos maduros que já existiam antes da exposição ao antígeno) como na fase efetora (fase de iniciação das repostas dos linfócitos que foram estimulados pelo antígeno, como as células T sensibilizadas e a produção de anticorpos pelas células B) dentro dos órgãos linfóides, as células apresentadoras de antígenos (macrófagos e células dendríticas) interagem com os linfócitos para que sejam iniciadas as repostas imunológicas adquiridas (STITES et al., 2000; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

A apresentação dos fragmentos/peptídeos dos antígenos pelas células apresentadoras de antígenos aos linfócitos é feita por uma proteína de membrana, denominada de MHC (Complexo de Histocompatibilidade Principal) (STITES et al., 2000; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

Para isso, uma célula apresentadora de antígeno deve ingerir o mesmo; após isso fragmentos do respectivo antígeno são expressos por exocitose na

estrutura MHC-II localizadas nas membranas dessas células sendo reconhecidos pelas células T-*helper*, que por sua vez secretam citocinas com a função de ativar os linfócitos NK e T-citotóxicos, além de produção de anticorpos específicos pelos linfócitos B (STITES et al., 2000; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

A estrutura MHC-I não é encontrada nas células apresentadoras de antígenos, mas em qualquer célula nucleada de nosso corpo. Nesse caso o antígeno é digerido dentro de vesículas denominadas proteossomos (citosol celular), sendo então expressos na estrutura MHC-I, e reconhecidos pelos linfócitos T-citotóxicos, que provocam a lise das células infectadas através de enzimas chamadas granzimas e perforinas, e o próprio suicídio celular denominado de apoptose (morte celular) (STITES et al., 2000; SILVERTHORN, 2003; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

2.1.7. Sistema Imunológico: Citocinas, Fontes de Síntese Imunológicas e Funções

Citocinas são glico-proteínas produzidas pelos leucócitos e outros tecidos como o músculo-esquelético, tendo função de promover a comunicação entre as células imunológicas, assim como entre leucócitos e tecidos em resposta a infecção, trauma ou dano tecidual (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; ABBAS et al., 2003).

O recrutamento de leucócitos circulantes para o início da resposta inflamatória, ocorre devido à influência de citocinas (ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007).

2.1.7.1. Interleucina-2

A IL-2 é originalmente chamada de fator de crescimento de células T, sendo transcrita, sintetizada e secretada em maiores quantidades pelas células CD4⁺ (principalmente as Th1) em comparação com as CD8⁺. Dessa forma a

quantidade de IL-2 sintetizada pelas células CD4⁺ ativadas, é um importante determinante da magnitude das respostas imunológicas dependentes das células T. Ainda, a baixa produção dessa citocina pode ser encarada como um quadro de anergia das células T específicas aos antígenos (ABBAS et al., 2003).

Ademais a IL-2 estimula o crescimento das células NK, assim como promove sua ativação frente aos antígenos; age sobre as células B como fator de crescimento e estímulo para a síntese de anticorpos (STEENBERG et al., 2001; ABBAS et al., 2003); eleva a citotoxicidade dos linfócitos, tanto pelas células NK bem como pelas CD8⁺; promove a ativação dos monócitos e macrófagos e liberação de outras citocinas como TNF- α e IFN- γ (STEENBERG et al., 2001; ABBAS et al., 2003).

2.1.7.2. Interleucina-4

A IL-4 é produzida principalmente pelas células CD4⁺ (especificamente os Th2), porém mastócitos e basófilos ativados também são fontes dessa citocina. A IL-4 estimula a produção de IgE (principal mediador das reações alérgicas), sendo que os anticorpos IgE também apresentam papel na defesa contra infecções por artrópodes e helmintos (ABBAS et al., 2003).

Ademais a IL-4 age como fator de crescimento e diferenciação, promovendo o desenvolvimento das células Th2 a partir das células T virgens estimuladas por antígenos. Também atua como fator de crescimento para os mastócitos assim como diferenciação das próprias células Th2 (ABBAS et al., 2003).

2.1.7.3. Interleucina-6

Com respeito as células imunológicas, a IL-6 é sintetizada principalmente pelos fagócitos mononucleares e células T ativadas (PEDERSEN e TOFT, 2000; ABBAS et al., 2003), principalmente as células T2 (ABBAS et al., 2003).

A IL-6 age como fator de crescimento para as células B ativadas; estimula a síntese de fibrinogênio pelo fígado, contribuindo para a resposta de fase aguda, além de induzir a febre pela ativação do sistema nervoso central (TURNBULL e RIVIER, 1999; ABBAS et al., 2003).

Ademais age na ativação dos linfócitos T e B (TURNBULL e RIVIER, 1999). Ainda a IL-6 é responsável por mediar a interação entre células satélites e macrófagos (VIERCK et al., 2000), sinalizando com fatores de crescimento o processo de remodelagem tecidual (VIERCK et al., 2000; HAWKE, 2005).

2.1.7.4. Interleucina-15

A IL-15 é sintetizada pelos fagócitos mononucleares em resposta a infecção viral (ABBAS et al., 2003).

A função primária da IL-15 parece ser estimular a proliferação das células NK. Ademais a IL-15 age como fator de crescimento das células T (GIRI et al., 1995; ABBAS et al., 2003).

2.1.7.5. Fator de Necrose Tumoral- α

Com respeito as células imunológicas, a principal fonte de TNF- α são os fagócitos mononucleares ativados; porém as células T estimuladas por antígenos, as células NK ativadas e mastócitos ativados podem similarmente sintetizar essa citocina (ABBAS et al., 2003).

As ações do TNF- α são compreendidas de acordo com potencial de síntese da mesma (ABBAS et al., 2003). Sob baixas e moderadas quantidades, essa citocina age na ativação dos linfócitos T e B, estimula a síntese de proteínas de fase aguda pelo fígado, induz a síntese de IL-6 pelos fagócitos mononucleares ativados, além de promover a febre pela ativação do sistema nervoso central (TURNBULL e RIVIER, 1999; ABBAS et al., 2003).

Ainda, sob concentrações de baixas a moderadas, o TNF- α apresenta outras funções como: indução da expressão de receptores de superfície endoteliais (moléculas de adesão), permitindo uma maior adesão dos

leucócitos, primariamente neutrófilos e subseqüentemente monócitos e linfócitos no sítio da inflamação; estimulação dos fagócitos a secretar quimiocinas, contribuindo para o recrutamento dos leucócitos ao sítio inflamatório; modulação positiva na atividade fagocitária de neutrófilos e macrófagos (ABBAS et al., 2003).

Porém sob altas concentrações, o TNF- α inibe a hematopoiese, induzindo linfopenia e conseqüente estado imuno-supressor; supressão do apetite, contribuindo para a perda de peso e caquexia, principalmente em pacientes com câncer; redução da perfusão tecidual pela depressão da contratilidade do músculo cardíaco e concomitante diminuição do tônus vascular (ABBAS et al., 2003).

Frente a complexidade do sistema imunológico, no que diz respeito as questões diretamente relacionadas a comunicação entre os leucócitos para o combate as infecções (GIRI et al., 1995; TURNBULL e RIVIER, 1999; PEDERSEN e TOFT, 2000; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; STEENBERG et al., 2001; ABBAS et al., 2003); processos de regeneração tecidual (VIERCK et al., 2000; HAWKE, 2005); indução de um ambiente anabólico ou catabólico frente aos esforços (GARCIA-MARTINEZ et al., 1993; FROST et al., 1997; NEMET et al., 2002) assim como as questões metabólicas para atender a demanda do exercício (PEDERSEN, STEENBERG & SCHJERLING, 2001; PRESTES et al., 2006b), faz-se necessário o entendimento do desporto avaliado no presente estudo de uma forma mais aprofundada.

Nessa sentido, o conhecimento do desporto, no que diz respeito ao modelo de jogo e controle da carga de treinamento e avaliações, conjuntamente as diferentes variáveis do treinamento, devem ser considerados como primordiais para a prescrição da carga de exercícios bem como adequação dos meios e métodos do treinamento (BORIN et al., 2007).

Ainda, tal entendimento, pode fornecer mais subsídios acerca das inter-relações frente as modulações na competência do sistema imunológico, incidência as IVASs e treinamento.

2.2. Entendendo o Voleibol

2.2.1. O Voleibol: Breve Histórico

O voleibol teve origem nos Estados Unidos da América no ano de 1895, na cidade da *Holyoke, Massachusetts*, recebendo o nome de *minonette*. O idealizador foi o diretor de Educação Física da Associação Cristã de Moços (ACM) *William George Morgan* (JUNIOR, 2004; SHONDELL e REYNAUD, 2005).

William George Morgan, considerando as observações de que os exercícios calistênicos (exercícios ginásticos) não eram apreciáveis pelos associados de idade avançada (média de 40 a 50 anos); e que o basquetebol caracterizava-se pelo grande contato físico, sendo muito cansativo e enérgico para os indivíduos de idade avançada da época; percebeu-se a necessidade de se motivar tais associados (JUNIOR, 2004).

Frente as observações acima e também da sugestão do Pastor *Lawrence Rinder*, *William George Morgan* idealizou um jogo sem contato físico e menos cansativo para a referida população da ACM. O *minonette* era disputado em 9 pontos, em uma quadra dividida por uma rede similar do tênis, apresentando uma altura de 1,9 metro. Inicialmente foi utilizada uma bola de basquetebol, mas por ser demasiadamente pesada, optou-se pela câmara da bola de basquetebol. Como tempo a câmara tornou-se muito leve. Nesse sentido, *William George Morgan* solicitou a uma empresa esportiva a confecção de uma bola, que após várias experiências, determinou-se um equipamento satisfatório (JUNIOR, 2004).

Depois de uma conferência de *William George Morgan* e posterior demonstração do *minonette* por duas equipes da ACM na Escola dos Operários Cristãos (atual Universidade de *Springfield*) para diretores de Educação Física dos Estados Unidos, ocorreu uma grande difusão do *minonette* para as demais cidades de *Massachusetts*, aumentando exponencialmente o número de praticantes (JUNIOR, 2004).

Após constantes discussões sobre os objetivos e regras do *minonette* na cidade de *Springfield*, foi proposta a mudança do nome de *minonette* para

voleibol (JUNIOR, 2004; SHONDELL e REYNAUD, 2005), que acabou com o tempo transformando-se em desporto de grande popularidade mundial.

O voleibol tem se apresentando como um dos desportos que mais evoluiu nos últimos anos (BERRIEL et al., 2004; SHONDELL e REYNAUD, 2005; ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b), devido a fatores como melhor planificação do processo de treinamento assim como alterações nas regras (BERRIEL et al., 2004). Concomitantemente a grande popularização do voleibol, nota-se a crescente maximização do desempenho dos atletas no que diz respeito aos contextos técnico e tático e físico (SHONDELL e REYNAUD, 2005; ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b).

Especificamente dentro do contexto físico, nota-se a importância de conhecer a relação entre metabolismo energético e ações requeridas no voleibol para o melhor entendimento do desporto em questão.

2.2.2. O Voleibol: Metabolismo Energético

O voleibol caracteriza-se pela intermitência nas ações, com esforços intensos de curta duração intercalados por ações de menor intensidade ou períodos de recuperação (KURSTHINGER et al., 1987; SMITH et al., 1992; ESPER, 2001; ESPER, 2003a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b).

Dessa forma, o metabolismo energético no voleibol é primariamente dependente das vias anaeróbia aláctica no que se refere as ações propriamente ditas (KURSTHINGER et al., 1987; SMITH et al., 1992; ANDRES et al., 2001; MILLÁN et al., 2002; ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b) assim como aeróbia relacionadas aos períodos de recuperação e ações de menor intensidade (KURSTHINGER et al., 1987; SMITH et al., 1992; MILLÁN et al., 2002; ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b).

Ainda, a longa duração das partidas de voleibol, associadas aos baixos níveis de lactato observados durante e ao final das mesmas (CONLEE et al.,

1982 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; KUNSTLINGER, LUDWIG e STEGEMANN, 1987 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; VIITASALO, RUSKO e RAHKILA, 1987 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ZULIANI e COLLARINI, 1992 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a), remetem um componente aeróbio importante nesse desporto (KURSTHINGER et al., 1987; MILLÁN et al., 2002). Tais ações de menor intensidade assim como os períodos de recuperação possibilitam a recuperação frente aos esforços mais intensos (SMITH et al., 1992; ESPER, 2001; ESPER, 2003a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b).

O volume do voleibol tem sido caracterizado pela duração dos *rallys*, *sets* e partidas, assim como pela quantidade de ações (ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b).

Nesse sentido, confirmando as observações acima, foram quantificadas em uma equipe feminina adulta de voleibol: 50,1% das ações não ultrapassaram 5 segundos; 31,2% ocorreram entre 6-10; 10,5% entre 11-15; 5,1% entre 16-20; 1,6% entre 21-25; 0,8% 26-30 e 0,7% superior a 30 segundos. Dessa forma, 81,3% e 91,8% das ações no jogo não apresentaram duração superior a 10 e 15 segundos respectivamente (ESPER, 2003a).

Para a equipe masculina os resultados apontaram: 71,3% das ações não ultrapassaram 5 segundos; 19,5% ocorreram entre 6-10; 7,1% entre 11-15; 1,4% entre 16-20; 0,4% entre 21-25; 0,4% 26-30 com nenhuma ação superior a 30 segundos. Dessa forma, 90,8% e 98% das ações no jogo não apresentaram duração superior a 10 e 15 segundos respectivamente (ESPER 2003a).

Interpolando os resultados referentes aos períodos das ações e recuperação para as mulheres: 25,5% do total das partidas, correspondem as ações propriamente distas; enquanto que 74,5% são decorrentes dos períodos de recuperação. Com relação aos homens: 15,4% do total das partidas correspondem as ações propriamente distas; enquanto que 84,6% perfazem os períodos de recuperação (ESPER, 2003a).

Ainda, sobre o âmbito do volume foi observado que a duração dos *sets* pode variar de 7 a 55 minutos (DYBA, 1982 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; IGLESIAS, 1994 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a).

Com relação a duração as partidas ocorre uma variação de 28 a 178 minutos para ambos os sexos (DYBA, 1982 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; IGLESIAS, 1994 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; LECOMPTE e RIVET, 1979 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; VIITASALO, RUSKO e RAHKILA, 1987 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; WIELKI, 1979 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a), sendo que para os homens e mulheres os períodos máximos e mínimos foram respectivamente de 178 e 36 minutos e 145 e 28 minutos (WIELKI, 1979 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a).

Importante ressaltar que a duração das partidas é consequência direta da duração dos sets disputados, recebendo influência do nível de aprendizagem, nível de desempenho das atletas e equilíbrio entre as equipes.

Quanto a intensidade, o voleibol tem sido caracterizado pela percentual das ações ocorridas em diferentes intensidades, sendo consideradas as ações de intensidade máxima o saque com salto, ataque, bloqueio e levantamento com salto; e ações de baixa a moderada intensidade o saque sem salto, recepção do saque, defesa e cobertura (ARRUDA e HESPANHOL, 2008a).

Foi observado que as ações de intensidade máxima no voleibol constituem um total de 323 ações, sendo 194 saltos verticais; 108 deslocamentos e 20 defesas, equivalendo respectivamente a valores médios de 60, 33% e 7% das ações (IGLESIAS, 1994 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a).

No que diz respeito a frequência das ações de intensidade máxima, foram observados valores de 94% e 80% para uma seqüência de duas ações e uma ação respectivamente (IGLESIAS, 1994 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a).

Com relação a densidade foi observado que 5,7% períodos de recuperação duraram de 11-15 segundos; 33,6% de 16-20; 40,4% de 21-30; 8,6% de 31-60; 8,6% de 61-90; 1,8% de 91-120; e 1,4% superior a 180 segundos para os homens. Com relação as mulheres 1,1% dos períodos de recuperação não ultrapassaram 10 segundos; 43,5% duraram de 11-15; 30,4% de 16-20; 10,5% de 21-30; 4,7% de 31-60; 8% de 61-90; 0,2% de 91-120; e 1,6% superior a 180 segundos (ESPER, 2003a).

As ações de alta intensidade e curta duração do voleibol (não ultrapassando 10-15 segundos em sua grande maioria), associadas aos períodos de recuperação (KURSTHINGER et al., 1987; SMITH et al., 1992; ESPER, 2003a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b) e baixas concentrações de lactato (KURSTHINGER et al., 1987; MILLÁN et al., 2002; CONLEE et al., 1982 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; WIELKI, 1979 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; KUNSTLINGER, LUDWIG e STEGEMANN, 1987 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ZULIANI e COLLARINI, 1992 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; VIITASALO, RUSKO e RAHKILA, 1987 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a), remetem o sistema ATP-CP como importante metabolismo energético (ARRUDA e HESPANHOL, 2008a), não deixando a margem a importância do metabolismo aeróbio para atender a demanda do esporte em questão.

Ainda, as concentrações de glicogênio muscular não apresentam queda estatisticamente significativa após uma partida de voleibol (VIITASALO, RUSKO e RAHKILA, 1987 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a) demonstrando também que o sistema ATP-CP se configura como importante metabolismo energético para atender a demanda das ações de alta intensidade e curta duração, características desse esporte.

Foi observado que atletas de voleibol apresentam valores de $VO_{2m\acute{a}x}$ em torno de 46 a 64,1 ml/kg/min para homens e 50,6 a 57,2 ml/kg/min para as mulheres (DYBA, 1982 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; WIELKI, 1979 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; HEIMER, MISIGOJ e MEDVED, 1998 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; OLIVEIRA, MAGALHÃES e SOARES, 2001 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; SMITH, REOBERTS e WATSON, 1992 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a); especificamente jogadores colegiais apresentaram valores de 46,6 ml/kg/min (TSUNAWAKE et al., 2003). Porém os elevados valores de $VO_{2m\acute{a}x}$ observados nos atletas (DYBA, 1982 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; WIELKI, 1979 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; HEIMER, MISIGOJ e MEDVED, 1998 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; OLIVEIRA, MAGALHÃES e SOARES, 2001 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; SMITH, REOBERTS e WATSON, 1992 apud

ARRUDA e HESPANHOL, 2008a), não necessariamente denotam a demanda de oxigênio durante as partidas de voleibol.

Nesse sentido, tem sido observado em algumas pesquisas que a demanda de oxigênio durante as partidas, mostra-se bem inferior aos resultados de $VO_{2máx}$ obtidos em laboratório. O consumo de oxigênio durante uma partida variou de 35 a 42% dos valores do $VO_{2máx}$; especificamente para a ações de defesa e ataque foram observados valores de 18,9 ml/kg/min e 23,1 ml/kg/min respectivamente (LACONI et al., 1998 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a).

Os resultados anteriores quanto ao $VO_{2máx}$ e consumo de oxigênio durante as partidas (LACONI et al., 1998 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a), associadas aos períodos de recuperação (KURSTHINGER et al., 1987; SMITH et al., 1992; ESPER, 2003a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b), assim como as baixas concentrações de lactato (KURSTHINGER et al., 1987; MILLÁN et al., 2002; CONLEE et al., 1982 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; WIELKI, 1979 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; KUNSTLINGER, LUDWIG e STEGEMANN, 1987 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ZULIANI e COLLARINI, 1992 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; VIITASALO, RUSKO e RAHKILA, 1987 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a), remetem o sistema oxidativo como importante metabolismo energético para atender as demandas do desporto de forma indireta, ou seja, maximizando da capacidade de recuperação nos períodos de recuperação, para as subseqüentes ações de alta intensidade.

2.2.3. O Voleibol: Capacidades Biomotoras e Ações Requeridas

Os fundamentos saque, defesa, levantamento, finta, ataque e bloqueio dependem grandemente da ação de saltar (BERRIEL et al., 2004; IGLESIAS, 1994 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b).

Nesse sentido, vários estudos têm demonstrado a ação de saltar como primordial para o sucesso do jogador de voleibol (ESPER, 2001; ESPER, 2002;

ESPER, 2003b; BERRIEL et al., 2004; BORIN et al., 2007; ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b), apresentando-se na seqüência os deslocamentos e corridas (IGLESIAS, 1994 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b); sendo tais ações de curta duração e de média a alta intensidade (KURSTHINGER et al., 1987; SMITH et al., 1992; ESPER, 2001; ESPER, 2003a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b).

Considerando que as capacidades físicas condicionantes força rápida ou potência e resistência de força rápida, são importantes respectivamente para a realização dos saltos com eficiência e manutenção da eficiência dos mesmos ao longo dos jogos, o mais próximo possível do desempenho máximo (ESPER, 2002; BOMPA, 2002; WEINECK, 2003; BERRIEL et al., 2004; ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b), assim como a coordenação e flexibilidade manifestando-se nas diversas ações do jogo (ARRUDA e HESPANHOL, 2008a), justifica-se a importância dessas capacidades físicas para o desporto em questão.

Avaliando sete jogos oficiais de uma equipe de voleibol feminino, foram quantificadas médias de 79 saltos por set. Desse total, 39 saltos foram de bloqueio (50% do total dos saltos), 28 de ataque (35% do total dos saltos) e 12 saltos em outras situações (15% do total dos saltos). Especificamente a jogadora oposta realizou uma média de 17 saltos, as centrais 14, as pontas 13 e as levantadoras 7 saltos; (ESPER, 2003).

Dada a grande relação entre os fundamentos do voleibol com a ação de saltar, e conseqüentemente a grande ocorrência dessa ação nesse desporto (ESPER, 2001; ESPER, 2002; ESPER, 2003; ESPER, 2003b; BERRIEL et al., 2004; BORIN et al., 2007; ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b), claramente fica demonstrado a necessidade de o atleta não apenas atingir a maior altura possível, mas também manter a altura dos saltos durante o jogo, o mais próximo possível do desempenho máximo do mesmo.

Dessa forma, não só força rápida ou potência são importantes, mas também a resistência de força rápida deve ser entendida como crucial para o

desempenho (ESPER, 2002; BOMPA, 2002; WEINECK, 2003; BERRIEL et al., 2004; ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b).

Tais informações são de grande importância para o entendimento do modelo de jogo enaltecido por BORIN et al. (2007) como fundamental para o delineamento das cargas, assim como dos meios e métodos do treinamento.

2.3. Organização e Monitoramento do Treinamento

O delineamento dos programas de treinamento voltados ao alto desempenho consiste inicialmente em estabelecer os períodos de treinamento a serem executados, sendo estes, dependentes de fatores intervenientes como sistema de competições existentes e objetivos estabelecidos (MATVEEV, 1997; BOMPA, 2002; WEINECK, 2003).

Devido ao atleta não conseguir manter um desempenho máximo durante todo o ano (WEINECK, 2003) e considerando que as alterações periódicas da estrutura e conteúdo do treinamento são importantes para a melhora do desempenho (MATVEEV, 1997), o ciclo anual de treinamento é organizado por períodos de treinamento (MATVEEV, 1997; WEINECK, 2003).

Nesse sentido, a organização por períodos de treinamento tem como objetivo o desenvolvimento crescente do desempenho do atleta (MATVEEV, 1997; WEINECK, 2003).

Os períodos de treinamento com seus respectivos objetivos dividem-se em preparatório (desenvolvimento de uma boa forma desportiva; indução do organismo a adaptação); competitivo (desenvolvimento adicional e manutenção da forma desportiva máxima; participação nas competições mais importantes); transição (recuperação e regeneração ativa do atleta, perda da forma desportiva; ligação com o período preparatório) (MATVEEV, 1997; BOMPA, 2002; WEINECK, 2003).

Cabe destacar que, dentro dos períodos de treinamento e conseqüentemente nos seus respectivos objetivos (MATVEEV, 1997; BOMPA, 2002; WEINECK, 2003); se faz necessário entender o conteúdo do treinamento, ou seja, os chamados aspectos fundamentais na preparação do atleta (MATVEEV, 1997).

Dentro do conteúdo do treinamento, situam-se os chamados componentes do treinamento, que se configuram em físico, técnico, tático, assim como moral e volitivo (MATVEEV, 1997).

Segundo MATVEEV (1997) os conteúdos da preparação física são definidos como os responsáveis pelo desenvolvimento das capacidades físicas do atleta, podendo se dividir em preparação física geral (desenvolvimento das capacidades físicas que não são específicas ao desporto, mas que seu desenvolvimento influencia no desempenho dos atletas; especificamente no voleibol pode-se citar o $VO_{2máx}$) e especial (desenvolvimento das capacidades físicas específicas ao desporto; especificamente no voleibol pode-se citar a ação de saltar).

Os conteúdos da preparação técnica são definidos como os responsáveis pela assimilação acerca dos movimentos específicos inerentes ao desporto. Tem como meta elevar o mais alto nível de aperfeiçoamento dos movimentos (MATVEEV, 1997).

Os conteúdos da preparação tática são coincidentes com os conteúdos da preparação técnica, devendo ser realizados mutuamente. Enquanto os conteúdos técnicos auxiliam no processo de execução dos gestos desportivos, os conteúdos táticos proporcionam a utilização dos gestos desportivos no momento adequado (MATVEEV, 1997).

Os conteúdos da preparação moral e volitiva são respectivamente definidos por MATVEEV (1997) como os responsáveis por induzir no atleta o ideal ético dentro do desporto assim como o desenvolvimento da força de vontade, perseverança, iniciativa, tenacidade, decisão e audácia, prudência e domínio de si próprio frente as situações impostas nos treinamentos e competições.

Após o entendimento do modelo de jogo (BORIN et al., 2007), da delimitação dos períodos de treinamento a serem desenvolvidos (MATVEEV, 1997; BOMPA, 2002; WEINECK, 2003) e do conteúdo do treinamento com relação aos componentes físico, técnico, tático, assim como moral e volitivo (MATVEEV, 1997), é de primordial importância que treinadores e preparadores físicos utilizem informações associadas ao monitoramento do treinamento para

as tomadas de decisões no que diz respeito as cargas de treinamento (VERKHOSHANSKI, 1990; BORIN et al., 2007).

Frente as informações relacionadas ao monitoramento do treinamento, destaca-se também a necessidade de se buscar informações inerentes a imunologia do exercício, para auxiliar os profissionais inerentes ao treinamento desportivo a acerca de todo o processo de tomadas de decisões que circundam as cargas de treinamento.

Nesse sentido, o monitoramento do treinamento é pautado em três pontos sendo, estado do atleta (controle do estado atual e da evolução da condição do atleta); efeito do treinamento (controle das adaptações orgânicas do atleta) e cargas de treinamento (volume, intensidade, carga externa, interna e psicológica, comparação do programado com o realizado) (VERKHOSHANSKI, 1990).

Ainda, o monitoramento do treinamento torna-se essencial, devido ao fato de que o estresse imposto por um mesmo treinamento, comumente pode ser interpretado de forma diferenciada pelos atletas (AVALOS et al., 2003; HELLARD et al., 2005), em decorrência dos diferentes níveis de tolerância individual dos mesmos frente aos estímulos (WEINECK, 2003).

Cabe ressaltar que a carga pode ser dividida em carga externa (relacionada propriamente ao trabalho prescrito), interna (relacionada ao efeito sobre o organismo) e psicológica (relacionada a percepção psicológica do atleta frente ao esforço) (GOMES, 2002).

Dessa forma, avaliações através de marcadores fisiológicos (frequência cardíaca de repouso, frequência cardíaca máxima, níveis de lactato, $VO_{2máx}$) (MACKINNON, 2000; BALDARI et al., 2004; SILVA et al., 2006; ARAÚJO et al., 2008); hormonais e bioquímicos (excreção urinária de noradrenalina, concentração de testosterona e cortisol, razão testosterona/cortisol, concentrações de CK) (HANSEN et al., 1999; MACKINNON, 2000; ARAÚJO et al., 2008); assim como imunológicos (contagem e funcionalidade dos leucócitos circulantes, concentração de Imunoglobulina A (IgA) salivar, assim como, concentrações séricas das citocinas pró-inflamatórias como IL-6 e TNF- α)

(MACKINNON, 2000; GLEESON, 2002; SILVA et al., 2006; ARAÚJO et al., 2008) tem sido utilizadas para a avaliação da carga interna ao treinamento.

Salienta-se que a conjugação das concentrações séricas das próprias citocinas pró-inflamatórias como IL-1, IL-6 e TNF- α e anti-inflamatórias como IL-1 receptor antagonista (ra), TNF-solúvel e IL-10, deve ser considerada como de grande importância para uma melhor visualização da resposta da carga interna decorrente do treinamento.

Com relação a quantificação da carga psicológica, tem sido proposto que a mesma pode ser realizada por meio da qualidade do esforço (intensidade) por meio da frequência cardíaca (FC) associada a quantidade do treinamento (volume) em minutos (FOSTER et al., 2001), ou por meio da qualidade do esforço por meio da percepção subjetiva de intensidade do esforço (PSE) associada similarmente ao volume de treinamento em minutos (FOSTER, 1998; FOSTER et al., 2001; JURADO e BORIN, 2006).

Cabe destacar que a quantificação da carga pelos métodos da qualidade do esforço (por meio tanto pela FC bem como pela PSE) em associação a quantidade do treinamento, foi validada para uso tanto em bicicleta estacionária (predominância do metabolismo aeróbio; estado estável), bem como em partidas de basquetebol (grande intermitência nas ações; estado não estável; características similares ao voleibol), sendo observada grande consistência entre ambos os métodos (FOSTER et al., 2001).

Dessa forma, a associação entre o entendimento da carga de treinamento psicológica e modulações no sistema imunológico, podem proporcionar subsídios para as tomadas de decisões acerca do aumento, diminuição ou manutenção da carga de treinamento.

2.4. Exercício e Respostas Imunológicas

2.4.1. Exercício e Respostas Imunológicas: Interações entre o Sistema Imunológico e Neuro-Endócrino

As modulações imunológicas são decorrentes de uma interação funcional entre o próprio sistema imunológico com o sistema neuro-endócrino, que modula a resposta imunológica (TURNBULL e RIVIER, 1999; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000; SILVERTHORN, 2003), sendo tal interação denominada de neuro-imuno-modulação (SILVERTHORN, 2003).

Os estímulos aferentes, que podem ser decorrentes tanto do estresse psico-social assim como do estresse advindo do exercício, atuam sobre o hipotálamo, sinalizando a liberação do Hormônio Liberador de Corticotrofina (CRH), que por sua vez atua na hipófise (ou glândula pituitária) sinalizando a liberação da Corticotrofina que também recebe a denominação de Hormônio Adenocorticotrófico (ACTH) (TURNBULL e RIVIER, 1999; POWERS e HOWLEY, 2000; GUYTON e HALL, 2002; SILVERTHORN, 2003).

Por sua vez o ACTH age nos rins, especificamente nas glândulas supra-adrenais, sinalizando a liberação dos chamados hormônios do estresse: as chamadas catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) liberadas pela medula das adrenais e cortisol, liberado pelo córtex das adrenais (TURNBULL e RIVIER, 1999; POWERS e HOWLEY, 2000; GUYTON e HALL, 2002; SILVERTHORN, 2003).

De fato, é reconhecido que a liberação dos hormônios do estresse (catecolaminas e cortisol) apresenta ação direta sobre o sistema imunológico e conseqüente modulação desse sistema (TURNBULL e RIVIER, 1999; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000; SILVERTHORN, 2003) (Figura 1).

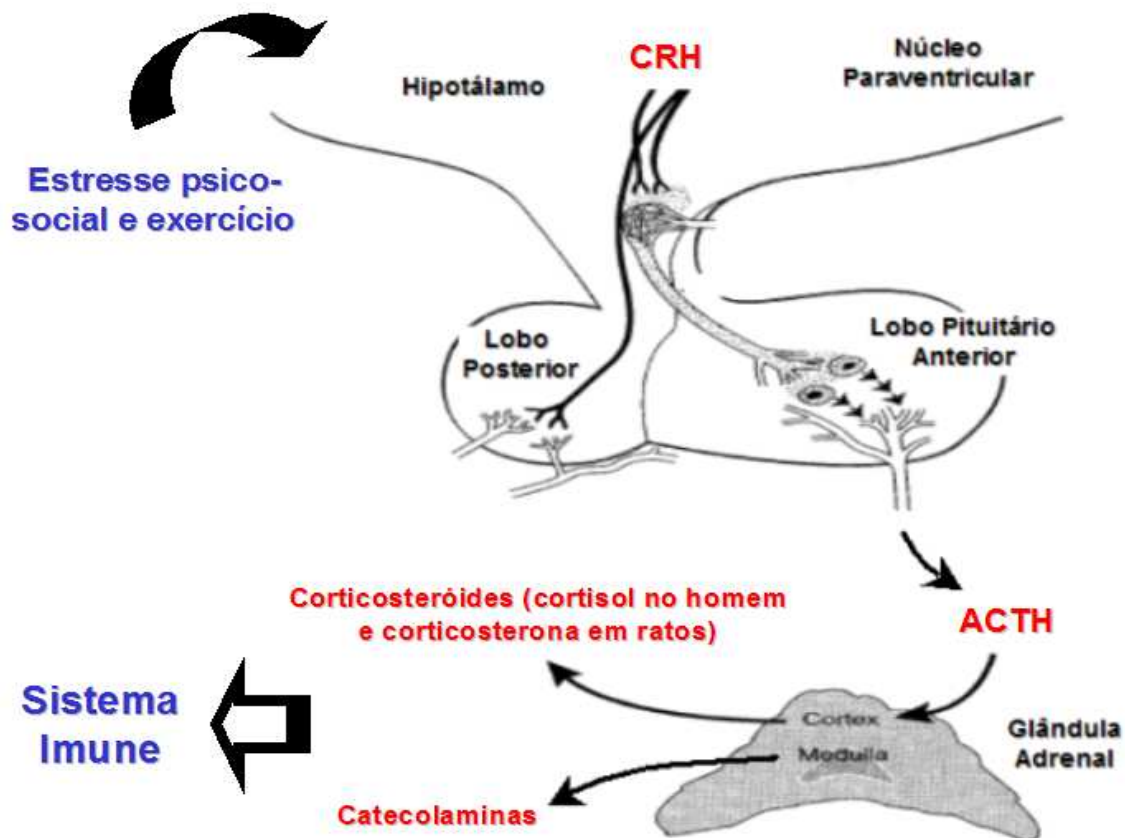


Figura 1. Anatomia e fisiologia do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal e conseqüente ação sobre o sistema imunológico; modificada de Turnbull e Rivier (1999).

Adicionalmente, as citocinas pró-inflamatórias como IL-1, IL-6 e TNF- α tem sido correlacionadas com ativação do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal e inibição do eixo hipotalâmico-pituitário-gonadal (TURNBULL e RIVIER, 1999), demonstrando a íntima relação das citocinas com o sistema neuro-endócrino e conseqüente modulação imunológica, assim como, metabólica.

Vários estudos com modelos animais e humanos demonstraram aumentos agudos na contagem leucocitária durante e após exercícios em intensidades mesmo submáximas (aproximadamente 60% $VO_{2máx.}$) até máximos, caracterizando os quadros denominados leucocitose, linfocitose, neutrofilia ou neutrocitose e monocitose, definidos como o aumento da contagem absoluta dos leucócitos, linfócitos, neutrófilos e monócitos circulantes (NIEMAN e PEDERSEN, 1999; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PRESTES et al., 2006a; FERREIRA et al., 2007; DIAS et al., 2007; PRESTES

et al., 2007a; PRESTES et al., 2007b; PRESTES et al., 2008a; PRESTES et al., 2008b).

Modulações hemodinâmicas agudas, provocadas pela ativação simpática e imediata liberação das catecolaminas durante o exercício são tidas como fator primário para a leucocitose, promovendo o recrutamento celular dos locais de armazenamento e síntese celular para o sangue por ação mecânica (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000) (Figura 2).

Antagonicamente, após exercícios realizados em intensidades máximas ou mesmo submáximas, porém prolongados (acima de 120 minutos), o aumento significativo do cortisol promove inibição da mitogênese linfocitária, provocando redução da contagem dos linfócitos circulantes abaixo dos níveis basais, quadro denominado de linfopenia (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000) (Figura 2).

Adicionalmente, o cortisol e a IL-6 apresentam efeitos posteriores na mobilização dos neutrófilos da medula óssea para o sangue, exercendo uma resposta secundária, aumentando a contagem além dos padrões apresentados imediatamente ao final das sessões (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000), caracterizando o chamado segundo aumento na contagem dos neutrófilos (Figura 2).

Importante salientar que as diminuições nas contagens dos linfócitos após as sessões de exercícios, tem sido correlacionadas com os efeito imunossupressor do exercício e aumento nos episódios de IVASs (GLEESON, 2007; MACKINNON, 2000; NIEMAN, 1997; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000; STEENSBERG et al., 2001; PRESTES et al., 2006a).

O efeito imunossupressor do exercício e aumentos nos episódios de IVASs em atletas, tem sido atribuídos a um período denominado de “janela aberta”, definido como um período transitório (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; NIEMAN, 2001; PRESTES et al., 2006a).

Nesse período transitório, o organismo se encontra mais susceptível as IVASs, podendo ter relação com as diminuições observadas nas contagens dos

linfócitos (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; NIEMAN, 2001; PRESTES et al., 2006a) (Figura 2).

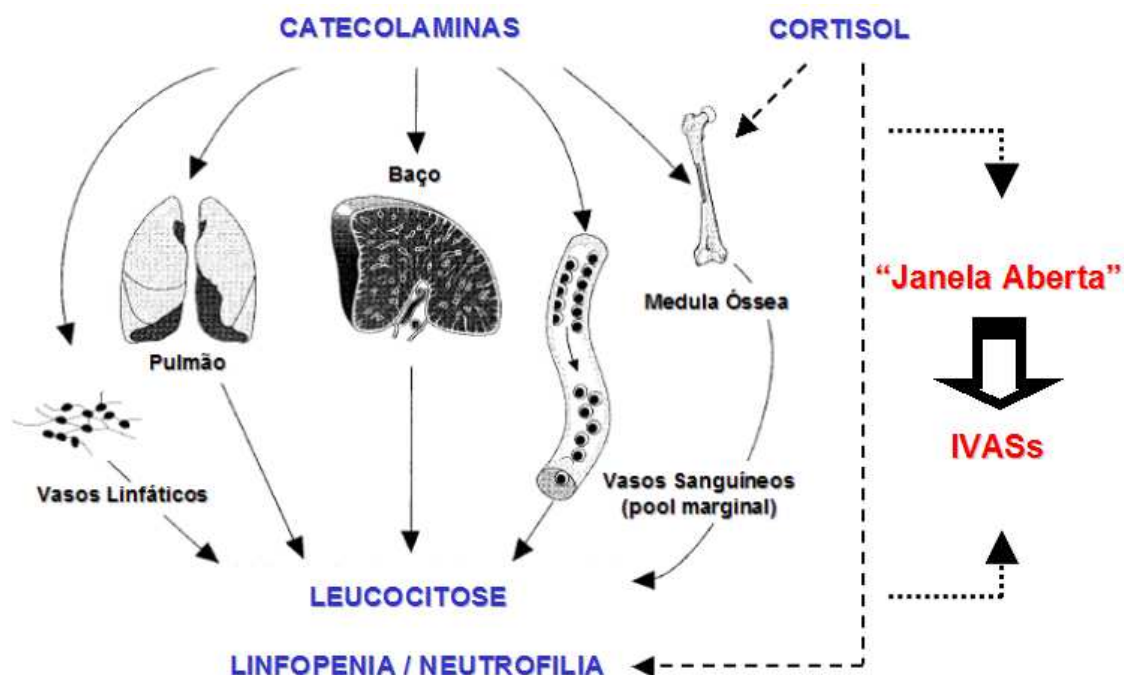


Figura 2. Possíveis locais de mobilização dos leucócitos em decorrência dos efeitos imediatos exercidos pelas catecolaminas e tardios do cortisol; modificada de Benschop et al., (1996).

Assim, as catecolaminas exercem efeitos agudos na mobilização dos leucócitos (neutrófilos, monócitos e linfócitos) para o sangue durante as sessões de exercício; enquanto o cortisol promove efeitos tardios na mobilização dos neutrófilos para a circulação geral concomitantemente a inibição na mitogênese dos linfócitos, conseqüentemente podendo promover a "Janela Aberta" e conseqüentemente aumentando a incidência as IVASs (Figura 3).

Ressalta-se que essa aumentada incidência aos episódios de IVASs pode ser decorrente de excessivas cargas de treinamento e competições, as quais freqüentemente são submetidos os atletas.

Variáveis Imunológicas	Efeitos agudos Catecolaminas	Efeitos tardios Cortisol
	Durante o Exercício	Após o Exercício
<i>Contagem Celular</i>		
Leucócitos Totais	↑	↑↑
Neutrófilos Totais	↑	↑↑
Monócitos		↑
Linfócitos Totais	↑	↓
Linfócitos T (CD4 ⁺)	↑	↓
Linfócitos T (CD8 ⁺)	↑	↓
Linfócitos B (CD19 ⁺)	↑	↓
Linfócitos NK (CD16 ⁺ e CD56 ⁺)	↑↑	↓
<i>Funcionalidade Celular</i>		
Apoptose Linfócitos	↑	↑
Proliferação Linfócitos	↓	↓
Concentração IgA salivar	↓	↓
Atividade NK	↑	↓
<i>Concentração Sérica das Citocinas</i>		
TNF- α	↑	↑
IL-1	↑	↑
IL-6	↑↑	↑
IL-1ra	↑	↑
IL-10	↑	↑
TNF-solúvel	↑	↑

“Janela Aberta”

IVASs

Figura 3. Respostas na contagem, funcionalidade dos leucócitos circulantes e concentrações séricas das citocinas, durante e após sessões de treinamentos estressantes realizadas por atletas; modificada de Pedersen e Hoffman-Goetz (2000).

2.5. Excesso de Treinamento: Conceituação, Causas e Quadro Clínico

De fato, excessivas cargas de treinamento e competições sem adequados períodos de recuperação, podem causar nos atletas um quadro clínico denominado excesso de treinamento (*overtraining*) (FITZGERALD, 1991; LEHMANN et al., 1997; MACKINNON et al., 1997; FOSTER, 1998;

MACKINNON, 2000; GLEESON, 2002; COSTA e SAMULSKI, 2005; ALVES et al., 2006; ARAÚJO et al., 2008).

A síndrome do *overtraining* é definida como um complexo conjunto de distúrbios neuro-endócrinos, que ocorrem no eixo hipotálamico-pituitário (adrenal e gonadal) caracterizada por persistente fadiga, distúrbios do sono, alterações no estado de humor, supressão da atividade reprodutiva, perda de peso, diminuição do desempenho, incapacidade em manter as cargas de treinamento, assim como aumento nas taxas de infecções, dentre elas as IVASs (FITZGERALD, 1991; MACKINNON, 1997; LEHMANN et al., 1997; MACKINNON et al., 1997; FOSTER, 1998; MACKINNON, 2000; GLEESON, 2002; REID et al., 2004; COSTA e SAMULSKI, 2005; ALVES et al., 2006; GLEESON, 2007; ARAÚJO et al., 2008).

Ainda, a síndrome do *overtraining* pode ser caracterizada como um desequilíbrio entre treinamento e competições em relação aos períodos de recuperação (LEHMANN et al., 1997; MACKINNON, 2000; GLEESON, 2002; ARAÚJO et al., 2008); desequilíbrio entre a demanda do exercício e a capacidade de resposta do organismo (SILVA et al., 2006); desequilíbrio entre estresse e recuperação (ALVES et al., 2006), podendo gerar um ambiente favoravelmente mais catabólico em relação ao anabólico (LEHMANN et al., 1997; MACKINNON, 2000).

O presente estudo propõe similarmente a ALVES et al. (2006) que a síndrome do *overtraining* deve ser caracterizada pelo desequilíbrio entre estresse e recuperação. Essa definição parece mais coerente já que o estresse englobaria tanto as questões intrínsecas ao treinamento (cargas de treinamento propriamente ditas) como as extrínsecas ao treinamento (estresse psico-social que não necessariamente pode ter como origem o ambiente do treinamento, mas que pode afetar o mesmo como questões sociais, educacionais, econômicas, nutricionais).

Especificamente quanto a resposta imunológica, a interação funcional entre os sistemas imunológico e neuro-endócrino (neuro-imuno-modulação) (SILVERTHORN, 2003) que sabidamente ocorre tanto pelo estresse do

exercício, bem como pelo estresse psico-social (TURNBULL e RIVIER, 1999; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000), auxilia na caracterização do *overtraining* como sendo um estado de desequilíbrio entre estresse e recuperação.

Quanto a duração do quadro clínico, é importante destacar que a síndrome do *overtraining* denota o chamado excesso de treinamento com queda persistente do desempenho a longo prazo (perdurando mais de 3 semanas), enquanto que o *overreaching* denota um excesso de treinamento com queda no desempenho a curto prazo (perdurando menos de 3 semanas) (GLEESON, 2002; COSTA e SAMULSKI, 2005).

Dessa forma o *overreaching* pode preceder o *overtraining* (COSTA e SAMULSKI, 2005; SILVA et al., 2006), caso o atleta se encontre por longos períodos em *overreaching*.

O quadro clínico do *overreaching* pode ocorrer após vários dias de treinamento intenso, estando associado a fadiga muscular ou periférica (SILVA et al., 2006). A reversão do *overreaching* ocorre após dias de afastamento dos treinamentos ou diminuição das cargas de treinamento (GLEESON, 2002; COSTA e SAMULSKI, 2005; SILVA et al., 2006), podendo ocorrer até mesmo uma melhora no desempenho (GLEESON, 2002) em decorrência de adaptações orgânicas ao estresse.

Quanto ao *overtraining*, para que ocorra a sua reversão, parece ser essencial um período de semanas a meses (BUDJET, 1994; GLEESON, 2002; COSTA e SAMULSKI, 2005; SILVA et al., 2006), sendo necessário impreterivelmente o repouso total do atleta por um período médio não inferior a 5 semanas, podendo chegar a até 12 semanas (BUDJET, 1994; COSTA e SAMULSKI, 2005).

Considerando que após a reversão do quadro clínico do *overreaching*, pode ocorrer uma melhora do desempenho (GLEESON, 2002), alguns treinadores entendem ser necessário induzir o atleta ao estado de *overreaching*, considerando esse quadro como parte do processo de treinamento (GLEESON, 2002).

Porém, é importante considerar que os sintomas do *overreaching* e *overtraining* podem se confundir (GLEESON, 2002; CUNHA et al., 2006), existindo dessa forma, uma linha muito tênue entre melhora do desempenho e propensão para o *overtraining*. Assim, a dissociação das respostas fisiológicas, hormonais e bioquímicas, psicológicas e imunológicas que podem denotar adaptação ou excesso de treinamento, não deve ser ignorado no monitoramento do treinamento.

Cabe destacar que o diagnóstico do *overtraining* não é de fácil determinação (GLEESON, 2002; SILVA et al., 2006; CUNHA et al., 2006). Apesar do grande número de pesquisas relacionadas ao *overtraining*, ainda não existe consenso entre os pesquisadores quanto a utilização de um marcador exclusivo e eficaz para o diagnóstico (GLEESON, 2002; SILVA et al., 2006; CUNHA et al., 2006; ALVES et al., 2006; ARAÚJO et al., 2008).

Nesse sentido, faz-se necessário o uso regular e conjunto de vários marcadores, para um diagnóstico mais preciso possível referente a adaptação as cargas de treinamento e competições ou propensão para a síndrome do *overtraining* (GLEESON, 2002; SILVA et al., 2006; CUNHA et al., 2006; ALVES et al., 2006; ARAÚJO et al., 2008).

Tais marcadores se configuram como fisiológicos (frequência cardíaca de repouso, frequência cardíaca máxima, níveis de lactato, $VO_{2máx}$), hormonais e bioquímicos (excreção urinária de noradrenalina, concentração de testosterona e cortisol, razão testosterona/cortisol, concentrações de CK), psicológicos (perfil do estado de humor e percepção subjetiva de esforço e cansaço), assim como imunológicos (FOSTER, 1998; GLEESON, 2002; COSTA e SAMULSKI, 2005; SILVA et al., 2006; CUNHA et al., 2006; ALVES et al., 2006; ARAÚJO et al., 2008).

Considerando as respostas tanto agudas como crônicas inerentes ao sistema imunológico em decorrência do treinamento (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; GLEESON, 2002) são propostos em uma importante revisão, alguns potenciais marcadores imunológicos para o diagnóstico clínico e prevenção da síndrome do *overtraining* como proliferação

linfocitária, atividade citotóxica das células NK, concentrações de IgA salivar, razão CD4⁺:CD8⁺. Ainda, outros marcadores como contagem dos leucócitos, razão neutrófilos / linfócitos, e concentrações séricas das citocinas pró-inflamatórias como IL-6 e TNF- α são sugeridos (GLEESON, 2002).

Dessa forma, o entendimento das modulações nas variáveis imunológicas conjuntamente as cargas de treinamento ao longo dos períodos avaliados, pode fornecer subsídios para a melhora do desempenho e prevenção do *overtraining*.

2.6. Treinamento e Respostas Imunológicas: Uma Visão Geral

Entre atletas e treinadores, existe uma percepção comum de que altas cargas de treinamento, aplicadas de forma crônica e sem adequados períodos de recuperação, podem reduzir a resistência imunológica, aumentando a predisposição aos episódios de infecções, principalmente as IVASs, com evidências epidemiológicas consistentes a tal observação (MACKINNON, 1997; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000).

De fato, há evidências científicas de que o exercício apresenta efeitos ambíguos sobre o sistema imunológico, correlacionando-o com diminuições nos episódios de IVASs quando realizado regularmente em intensidades e volumes moderados (NIEMAN et al., 1990; PEDERSEN e TOFT, 2000; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; NIEMAN et al., 2005; PRESTES et al., 2006a).

Antagonicamente, o exercício pode levar a um quadro imuno-supressor, com aumentos nos episódios de IVASs, caso executado intensamente e ou por períodos prolongados que extrapolem as limitações físicas dos atletas (FITZGERALD, 1991; MACKINNON, 1997; NIEMAN, 1997; MACKINNON, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; NIEMAN e BISHOP, 2006; PRESTES et al., 2006a; GLEESON, 2007).

Cabe destacar que o estado imuno-supressor pode ter relação com a excessão de treinamento (FITZGERALD, 1991; LEHMANN et al., 1997;

MACKINNON et al., 1997; FOSTER, 1998; MACKINNON, 2000; GLEESON, 2002; COSTA e SAMULSKI, 2005; ALVES et al., 2006; ARAÚJO et al., 2008).

Baseado nessas observações foi levantado a teoria da “Curva em J”, onde de acordo com essa hipótese, o exercício com cargas moderadas concomitantemente a alterações positivas no sistema imune, protegeria os indivíduos das infecções, ao passo que o exercício realizado com cargas excessivas, concomitantemente a alterações negativas nesse mesmo sistema, aumentaria o número de episódios de infecções em um dado período acima dos índices apresentados em indivíduos sedentários (NIEMAN, 1994; NIEMAN, 2001) (Figura 4).

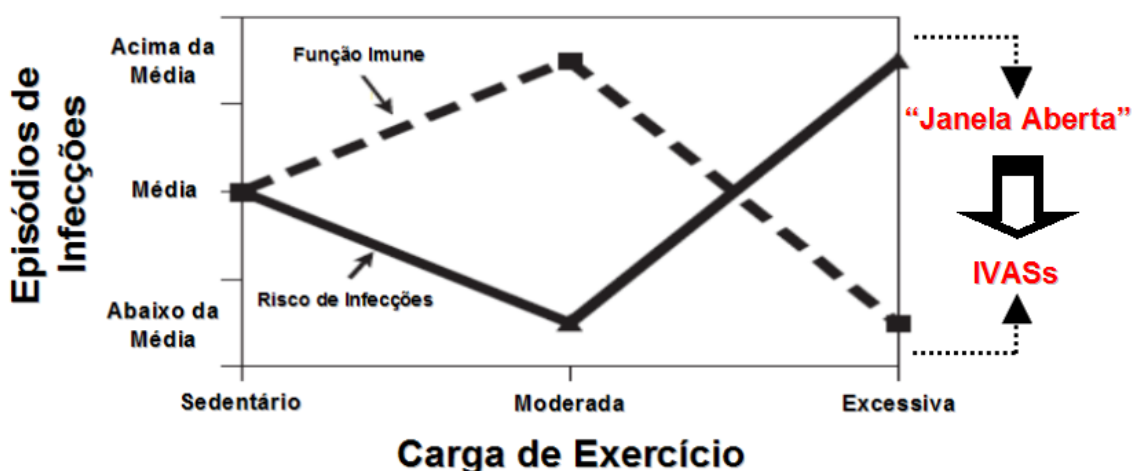


Figura 4. Risco de infecção e função imune relacionada a carga de treinamento; modificada de Nieman (2001).

Durante uma sessão de exercício moderado, muitas alterações positivas ocorrem no sistema imune. Embora o sistema imune, sob tais circunstâncias de esforço físico, retorne aos níveis basais muito rapidamente; cada sessão representa uma situação que parece reduzir o risco de IVASs cronicamente (NIEMAN, 2001).

Porém, sessões realizadas por atletas podem comumente provocar um efeito imuno-supressor, em decorrência de um estresse fisiológico que modula negativamente a resposta imune, podendo induzir a instalação da “janela aberta” e aumentos nos episódios de IVASs (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; NIEMAN, 2001; PRESTES et al., 2006a). Esse período imuno-supressor transitório pode levar aproximadamente 3-24 horas após uma

sessão de treinamento prolongado (> 1,5 hora) de moderada a alta intensidade (55-75% $VO_{2m\acute{a}x}$) (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; NIEMAN e BISHOP, 2006; GLEESON, 2007); chegando até 1-2 semanas após eventos extremos, como uma maratona. Antagonicamente, sessões realizadas em intensidades leves a moderadas com duração não superior a 30-45 minutos não parecem induzir estado imuno-supressor (NIEMAN, 1997; PEDERSEN e TOFT, 2000; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000) (Figura 5).

Estado Imunológico

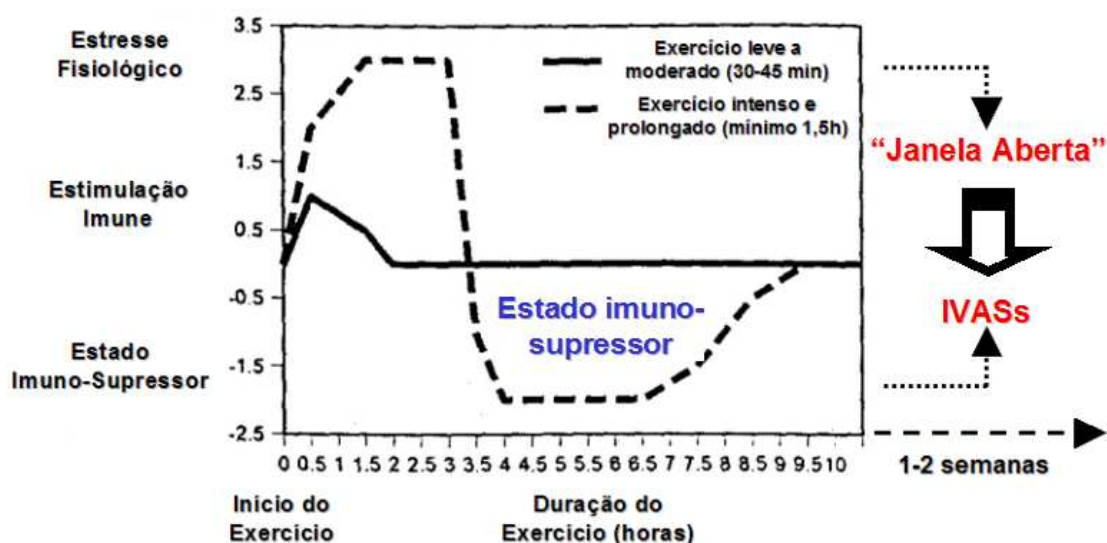


Figura 5. Estado imunológico frente ao exercício físico; modificada de Nieman e Bishop (2006).

Modulações no sistema imunológico como aumentos nas contagens dos neutrófilos e diminuição nas classes dos linfócitos $CD4^+$, $CD8^+$, células B e NK, assim como nos linfócitos totais circulantes (NIEMAN, 1997; MACKINNON, 2000; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; STEENBERG et al., 2001); funcionalidade linfocitária reduzida quanto as variáveis de proliferação dos linfócitos, síntese de IgA salivar e atividade das células NK (GLEESON, 2007; MACKINNON, 2000; NIEMAN, 1997; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; STEENBERG et al., 2001) e aumentos nas concentrações séricas das citocinas pró-inflamatórias, principalmente interleucina (IL)-6 e fator de necrose tumoral (TNF)- α após provas de maratona (NIEMAN, 1997; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000), assim como testes

prolongados em esteira (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; STEENBERG et al., 2001), tem sido correlacionados com aumentos nos episódios de IVASs, em decorrência de excessivas cargas de treinamento e competições, que comumente são inerentes ao treinamento desportivo (Figura 3).

2.6.1. Treinamento e Respostas Imunológicas: Modulações nas Contagens dos Leucócitos Circulantes e Concentrações Séricas das Séricas

Estudos tem associado o efeito imuno-supressor do exercício e aumentos nos episódios de IVASs em atletas, decorrentes de um período denominado de “janela aberta”, definido como um período transitório, onde o organismo se encontra mais susceptível as infecções, principalmente as IVASs (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PRESTES et al., 2006a) (Figura 5).

Como já evidenciado, aumentos nos episódios de IVASs parecem apresentar relação tanto com alterações nas contagens (NIEMAN, 1997; MACKINNON, 2000; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; STEENBERG et al., 2001), bem como na funcionalidade dos leucócitos circulantes (GLEESON, 2007; MACKINNON, 2000; NIEMAN, 1997; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; STEENBERG et al., 2001) assim como nas concentrações séricas das citocinas pró-inflamatórias, principalmente IL-6 e TNF- α após provas de maratona (NIEMAN, 1997; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000; PEDERSEN e FISCHER, 2007), assim como testes prolongados em esteira (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; STEENBERG et al., 2001; PEDERSEN e FISCHER, 2007) (Figura 3).

Com relação aos desportos coletivos e ações intermitentes como futebol americano (BURY et al., 1998), futebol (REBELO et al., 1998; MALM et al., 2004), basquetebol (BENONI et al., 1995) e o próprio voleibol (MASATOSHI et al., 2004), as pesquisas são mais exíguas, havendo a necessidade de se

entender melhor as modulações imunológicas nos referidos desportos ao longo dos períodos de treinamento e competições.

Dessa forma, para o melhor entendimento das respostas imunológicas advindas especificamente no voleibol, se faz necessário a utilização de estudos comparativos que se utilizaram também de outros desportos coletivos e similarmente com ações intermitentes, que não somente o voleibol, como os referidos a seguir.

BENONI et al. (1995) avaliaram jogadores de basquete similarmente quanto a contagem e parâmetros funcionais dos leucócitos evidenciando: aumento nas contagens absolutas dos leucócitos totais, monócitos, neutrófilos totais, eosinófilos e linfócitos totais em jogadores de basquete ao final da temporada; retornando aos valores iniciais três semanas após o final da temporada.

REBELO et al. (1998) observaram em jogadores de futebol: aumento na contagem absoluta dos leucócitos totais e neutrófilos totais ao final de temporada; porém manutenção nos eosinófilos e linfócitos totais ao longo da temporada; especificamente os monócitos e classe CD4⁺ apresentaram aumento no meio da temporada competitiva, retornando aos valores iniciais ao final da temporada. Porém os autores argumentam que apenas as contagens dos leucócitos não fornecem informações a respeito da funcionalidade dos mesmos a ponto de confirmar se tais alterações realmente apresentam significado e relevância clínica.

BURY et al. (1998) avaliaram jogadores de futebol americano quanto a contagem e alguns parâmetros funcionais dos leucócitos observando: manutenção nos leucócitos totais; aumento nos neutrófilos totais e diminuição na contagem dos linfócitos totais; assim como na classe CD4⁺; diminuição na proliferação dos linfócitos T; assim como diminuição da fagocitose de neutrófilos ao final da temporada. Ademais foram observados 22 episódios de IVASs nos atletas contra 9 para o grupo controle sedentário, durante todo o ciclo anual de treinamento. Tais resultados evidenciam diminuição na funcionalidade tanto da imunidade inata (inibição na fagocitose dos neutrófilos)

como adquirida (inibição na proliferação dos linfócitos T); sugerindo que o aumento nos episódios de IVASs observado ao longo da temporada podem ser decorrentes de tais modulações.

MASATOSHI et al. (2004) observaram em jogadores de voleibol: manutenção nas contagens absolutas dos leucócitos totais, neutrófilos, monócitos, basófilos, eosinófilos e linfócitos totais; assim como nas concentrações séricas das citocinas pró-inflamatórias IFN- γ , IL-6 e TNF- α ; porém diminuição na atividade citotóxica das células NK, após um mês de aumento na carga de treinamento na pré-temporada.

BAJ et al. (1994) observaram em ciclistas: diminuição nas contagens absolutas dos leucócitos totais, manutenção nos neutrófilos e diminuição nos linfócitos totais e classe CD4⁺; assim como diminuição nas concentrações séricas de IL-2, após 24 semanas de treinamento dentro do período competitivo. Tais modulações foram observadas após teste máximo até exaustão voluntária; diferentemente dos estudos citados anteriormente, onde as modulações imunológicas foram avaliadas similarmente sobre a perspectiva crônica, porém em situação de repouso.

Além da reconhecida relação com a defesa do organismo e susceptibilidade às infecções, o sistema imunológico recentemente tem sido cogitado como participante das adaptações músculo-esqueléticas induzidas pelo treinamento. A própria síntese de determinadas citocinas no tecido muscular (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; KELLER et al., 2001; FEBBRAIO e PEDERSEN, 2002; STEENSBERG et al., 2002; TOMIYA et al., 2004; PETERSEN e PEDERSEN, 2005; PRESTES et al., 2006b; PEDERSEN e FISCHER, 2007), sugere participação das mesmas nesse processo.

Nesse sentido, concentrações elevadas das citocinas IL-1, IL-6 e TNF- α , tem sido correlacionados com inibição do eixo hormônio do crescimento - fator de crescimento insulínico (GH-IGF-I) nos estágios iniciais do treinamento (NEMET et al., 2002).

Nessa mesma linha de pensamento, foi observado aumento da proteólise muscular em ratos tratados com TNF- α (GARCIA-MARTINEZ et al.,

1993); assim como em culturas de mioblastos de humanos, inibição do aumento da síntese protéica pelos fatores de crescimento, similarmente após tratamento com TNF- α (FROST et al., 1997).

Por conseguinte, as citocinas além do reconhecido papel na defesa do organismo (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; ABBAS et al., 2003; ABBAS e LICHTMAN, 2007) relacionam-se com os processos de crescimento e adaptação muscular (TURNBULL e RIVIER, 1999; VIERCK et al., 2000; HAWKE, 2005).

Assim, a estimulação do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal e concomitantemente inibição do eixo hipotâmico-pituitário-gonadal, devido as citocinas pró-inflamatórias IL-1, IL-6 e TNF- α (TURNBULL e RIVIER, 1999), apresentam ação direta na cinética dos hormônios reguladores do crescimento muscular como cortisol e testosterona.

Dessa forma, concentrações elevadas e crônicas dessas citocinas, pode predizer um quadro catabólico, colocando-as como possíveis marcadores de *overtraining*. Tal observação está em acordo com o fato de que a síndrome do *overtraining* é caracterizada dentre outros fatores, por um ambiente favoravelmente mais catabólico em relação ao anabólico (LEHMANN et al., 1997; MACKINNON, 2000) podendo ser diagnosticado pelas concentrações séricas das citocinas pró-inflamatórias.

3. JUSTIFICATIVA E RELEVÂNCIA

A síndrome do *overtraining* é definida como um complexo conjunto de desordens neuro-endócrinas, que ocorrem no eixo hipotâmico-pituitário (adrenal e gonadal) caracterizadas por persistente fadiga, distúrbios do sono, alterações no estado de humor, supressão da atividade reprodutiva, perda de peso, diminuição do desempenho, incapacidade em manter as cargas de treinamento, assim como aumento nas taxas de infecções, dentre elas as IVASs (FITZGERALD, 1991; MACKINNON, 1997; LEHMANN et al., 1997; MACKINNON et al., 1997; FOSTER, 1998; MACKINNON, 2000; REID et al., 2004; COSTA e SAMULSKI, 2005; ALVES et al., 2006; GLEESON, 2007; ARAÚJO et al., 2008).

É reconhecido que, durante o exercício físico a exposição as IVASs está aumentada devido ao aumento da taxa respiratória para atender a demanda do exercício (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; GLEESON, 2002). Nesse sentido, especificamente com relação as modulações imunológicas e incidência as IVASs frente ao treinamento, estas ainda não foram completamente elucidadas, o que constitui a imunologia do exercício uma área de pesquisa extremamente promissora.

As modulações imunológicas em atletas têm sido estudadas principalmente em desportos de *endurance*, tanto em situações de competição, assim como sob a perspectiva de testes máximos em ergômetros (NIEMAN, 1997; PEDERSEN e TOFT, 2000; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; MACKINNON, 2000; RONSEN et al., 2001; RONSEN et al., 2001; STEENSBERG et al., 2001; NIEMAN et al., 2001; NIEMAN et al., 2006; GLEESON, 2007).

No que diz respeito aos desportos coletivos e ações intermitentes como futebol americano (BURY et al., 1998), futebol (REBELO et al., 1998; MALM et al., 2004), basquetebol (BENONI et al., 1995) e voleibol (MASATOSHI et al., 2004), as pesquisas são mais exíguas, havendo a necessidade de se entender

melhor as modulações imunológicas ao longo dos períodos de treinamento e competições.

A avaliação das variáveis imunológicas concomitantemente aos indicadores de monitoramento do treinamento, dentro do ambiente de treinamento e competições, podem fornecer aos treinadores e preparadores físicos, subsídios científicos para a promoção de ganhos ótimos no desempenho, evitando um possível estado imuno-supressor.

Cabe destacar que além da aplicação do conhecimento científico, faz-se necessário que os profissionais inerentes ao treinamento desportivo exercitem o a arte e intuição dos mesmos, frente as possíveis respostas dos atletas as cargas de treinamento e competições (GOMES, 2002) auxiliando dessa forma, nas tomadas de decisão relacionadas as cargas de treinamento e competições.

Ainda, vale ressaltar que os ganhos ótimos no desempenho podem ser maximizados por uma adesão constante dos atletas nos treinamentos e competições, sendo importante para isso que as cargas de treinamento não extrapolem suas limitações físicas a ponto de provocar uma aumentada susceptibilidade a infecções, dentre elas as IVASs, justificando a importância da pesquisa.

4. OBJETIVOS

O presente estudo longitudinal teve como objetivo geral avaliar em diferentes momentos do período competitivo as modulações imunológicas crônicas quanto as contagens absolutas e relativas dos leucócitos circulantes, concentrações séricas das citocinas e incidência dos sintomas de IVASs em atletas de voleibol adultas do sexo feminino.

4.1 Objetivos Específicos

Avaliar em diferentes momentos do período competitivo as modulações imunológicas crônicas em atletas de voleibol adultas do sexo feminino com respeito:

- a) Correlações entre as contagens absolutas com as contagens relativas dos leucócitos circulantes;
- b) Correlações entre as concentrações séricas das citocinas;
- c) Correlações entre as contagens absolutas e relativas dos leucócitos circulantes com as concentrações séricas das citocinas;
- d) Correlações entre as contagens absolutas e relativas dos leucócitos circulantes com a incidência dos sintomas de IVASs;
- e) Correlações entre as concentrações séricas das citocinas com a incidência dos sintomas de IVASs;
- f) Correlações entre as contagens absolutas e relativas dos leucócitos circulantes com os indicadores da carga de treinamento;
- g) Correlações entre as concentrações séricas das citocinas com os indicadores da carga de treinamento;
- h) Correlações entre os indicadores da carga de treinamento com a incidência dos sintomas de IVASs.

5. MATERIAL E MÉTODOS

5.1. Casuística

Participou do estudo uma equipe feminina da Associação Piracicabana de Voleibol (APIV), sediada no município de Piracicaba-SP, filiada a Federação Paulista de Voleibol, com idade: $19,47 \pm 2,49$ anos (média \pm desvio padrão da média); altura: $1,78 \pm 0,08$ cm; massa corporal total: $66,77 \pm 7,8$ Kg; IMC: $21,15 \pm 1,73$ Kg/m²; gordura corporal: $18,96 \pm 2,86$ %; massa gorda: $12,78 \pm 2,99$ Kg; massa magra: $53,98 \pm 5,38$ Kg).

As voluntárias foram informadas sobre a natureza e conteúdo do estudo pelo pesquisador responsável e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Metodista de Piracicaba - CEP/UNIMEP (nº protocolo: 02/06) (Anexo A).

5.2. Avaliação Clínica

A anamnese e exame físico foram realizados por médico especialista em Medicina do Esporte, atestando condições de saúde para as voluntárias participarem da pesquisa.

Para a massa corporal total e estatura foram utilizados respectivamente balança da marca Welmy®, estadiômetro Alturaexata®. A gordura corporal foi determinada por dobras cutâneas utilizando-se adipômetro Lange®. Calculou-se a gordura corporal e massa magra, seguindo as especificações de (JACKSON, POLLOCK & WARD, 1980).

5.3. Desenho Experimental

A organização do treinamento foi realizada com o objetivo de preparar a equipe para a disputa do Campeonato Paulista de Voleibol, categoria adulta, temporada de 2007, promovido pela Federação Paulista de Voleibol, sendo

elaborada em quatro períodos: preparatório (7 semanas), pré-competitivo (5 semanas), competitivo I (8 semanas) e competitivo II (20 semanas).

Cabe destacar que o período competitivo I representa o final do primeiro turno, sendo que o período competitivo II representa o final do segundo turno associado as fases quartas de final, semi-final e final do Campeonato Paulista.

A duração total do treinamento foi de 40 semanas e ocorriam cinco vezes por semana com duração aproximada de 3 horas, divididos nos períodos da manhã e noite.

Das 12 atletas que iniciaram o estudo, nenhuma apresentou evidências clínicas de alterações cardíacas, pulmonares e ortopédicas. Ainda, três atletas não fizeram parte do final da temporada, assim a última avaliação foi realizada com nove atletas.

O treinamento foi preconizado e acompanhado pelo treinador e preparador físico da equipe, não havendo intervenção em nenhum momento pelo presente estudo. Nesse sentido o estudo caracteriza-se como de natureza observacional.

O estudo apresentou duração de 28 semanas. As avaliações diagnósticas foram antropometria e variáveis sanguíneas realizadas em Maio (estação de outono; ao final do período pré-competitivo e inicialmente ao competitivo I) (M1). As avaliações somativas foram variáveis sanguíneas realizadas em Julho (estação de inverno; ao final do competitivo I e inicialmente ao competitivo II) (M2) e Dezembro (fim da estação da primavera; ao final do período competitivo II) (M3).

Quanto as avaliações formativas foram monitoradas as cargas de treinamento e percepção subjetiva de cansaço realizadas ao final de todas as sessões de treinamento e competições dos períodos avaliados; a incidência dos sintomas de infecções foi realizada semanalmente. O início das coletas (P0) assim como as avaliações realizadas ao longo dos períodos são demonstradas (Figura 6).

Importante ressaltar que a coleta da incidência dos sintomas de IVASs se iniciou a partir do período preparatório. Essa estratégia possibilitou a

obtenção da incidência média dos sintomas de IVASs inicialmente ao período competitivo.

Dessa forma, foi possível obter as correlações entre os próprios sintomas de IVASs com as variáveis imunológicas (contagem dos leucócitos e concentrações séricas das citocinas) já inicialmente a partir do período competitivo.

Além das avaliações citadas anteriormente, foi coletado o conteúdo diário do treinamento com relação a distribuição percentual dos tipos de exercícios (geral, especial e competitivo) e componentes do treinamento (físico, técnico e tático).

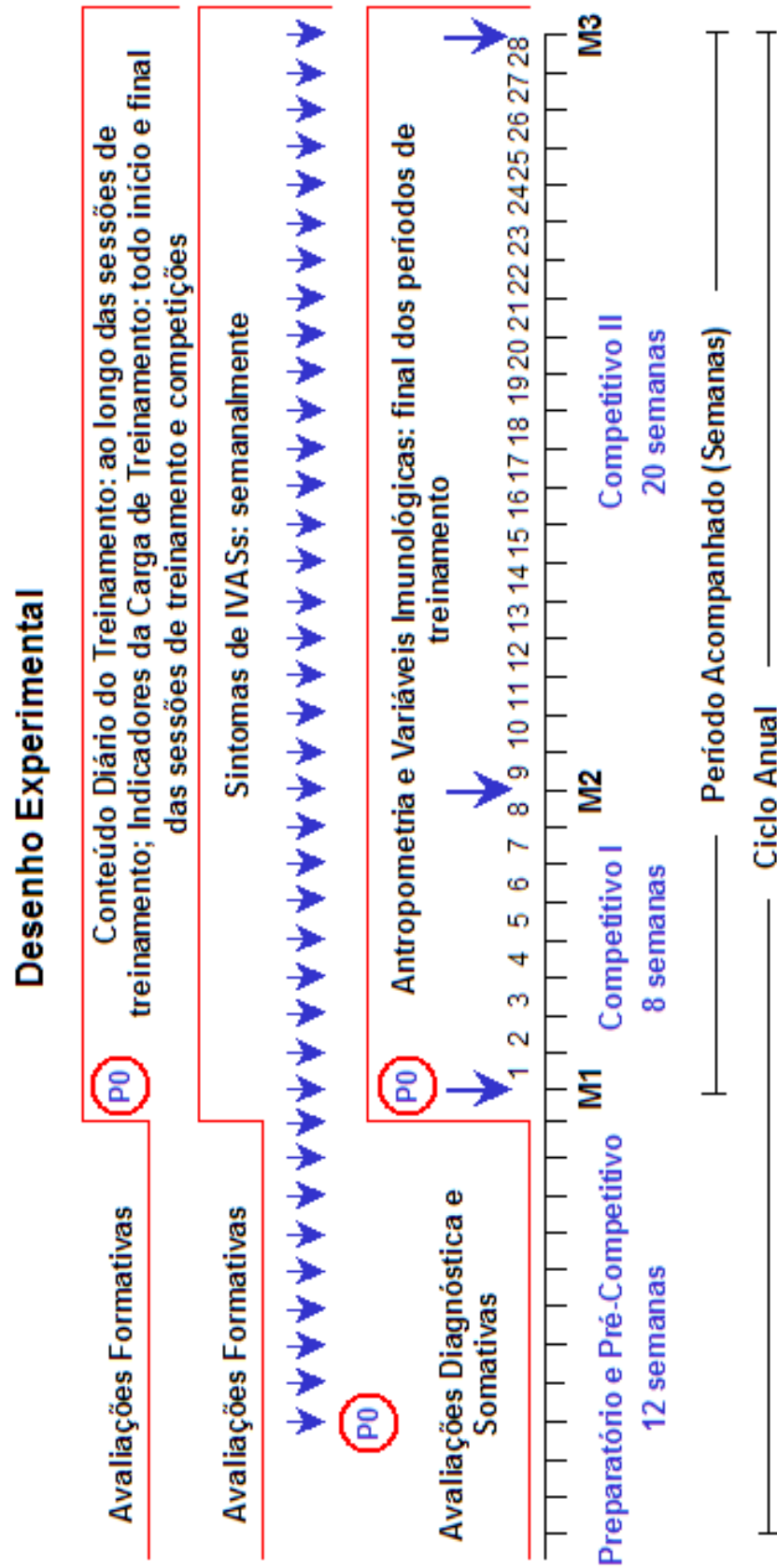


Figura 6. Avaliações diagnóstica, formativas e somáticas realizadas ao longo dos períodos.

5.4. Coleta do Sangue e Plasma

Realizada em jejum de 12 horas, entre 8 e 9 horas da manhã. Este procedimento foi realizado com o intuito de submeter as atletas a mesma influência do ritmo circadiano hormonal, minimizando possíveis alterações fisiológicas de coletas realizadas em momentos diferentes do dia. As atletas realizaram as coletas em repouso; após 24 horas da última sessão de treinamento e ou competição.

Foram coletados 5 ml de sangue por punção venosa, em tubos a vácuo contendo ácido etilenodiaminotetracético (EDTA) (100 µl para 3,5 ml de sangue) e imediatamente realizado o hematócrito, leucometria e leucograma diferencial. Em seguida, o sangue foi centrifugado em equipamento da marca *Eppendorf*[®] e modelo 5804 R (*Hamburg, Germany*) para a obtenção do plasma que foi armazenado à -70°C para posterior análise sérica das citocinas. Os procedimentos com relação a coleta, armazenamento e manipulação das amostras foram realizados, seguindo cuidados e especificações padrão (BANFI e DOLCI, 2003).

5.5. Materiais e Parâmetros Analisados

5.5.1. Reagentes

Para as contagens dos leucócitos foram utilizados os corantes *Turkey*, *May Grunwald*, *Giemsa* e *Triplan Blue* (Sigma, St. Louis, MO, USA). Correspondentes aos kits para as dosagens das concentrações séricas das citocinas (R&D Systems, Minneapolis, MN).

5.5.2. Hematócrito

Foi preenchido um capilar com aproximadamente 75% do volume; em seguida os mesmo foi centrifugado por 5 minutos; sendo os resultados obtidos por meio do cartão de leitura de hematócrito em número relativo de células. Essa metodologia foi realizada, seguindo cuidados e especificações padrão (BANFI e DOLCI, 2003).

5.5.3. Contagem dos Leucócitos Totais Circulantes

Uma alíquota de 10 μl (microlítros) do sangue foi colocada em *ependorf* sendo então acrescentado 190 μl do corante *Turkey*; com pipeta o tubo foi homogeneizado, sendo em seguida preenchida a Câmara de *Neubauer* e feita à contagem total dos leucócitos no Microscópio Óptico de Luz; sendo os resultados expressos em número de células $\times \text{mm}^3$. Essa metodologia foi realizada, seguindo cuidados e especificações padrão (BANFI e DOLCI, 2003).

5.5.4. Contagem das Populações Leucocitárias

Uma alíquota de 7,5 μl do sangue foi colocada sobre uma lâmina de vidro; com uma lâmina extensora a gota de sangue foi pressionada com ângulo de 45° em relação à outra extremidade da lâmina em velocidade constante, caracterizando o esfregaço; em seguida, a lâmina foi seca a temperatura ambiente por 2-3 minutos sendo precedida a coloração com 3 ml de corantes *May Grunwald* e *Giemsa*; após 4 minutos, foi colocado 5 ml de água destilada em cima da lâmina e 2 minutos foram esperados; em seguida a lâmina foi lavada em água corrente, deixando-a inclinada para secar em temperatura ambiente; após a secagem a leitura do leucograma diferencial foi realizada em objetiva de imersão com óleo de imersão em Microscópio Óptico de Luz e aparelho LEUCOTRON TP; o resultado expressa o número relativo das populações específicas dos leucócitos (monócitos, neutrófilos bastonetes, neutrófilos segmentados, neutrófilos totais, linfócitos totais, basófilos e eosinófilos circulantes); sendo a partir do número relativo obtido o número absoluto (Cálculo: $\text{CRLeuC} \times \text{CAPopEL} = \text{CALeuC} \times \text{CRLinC}$ onde: CRLeuC = contagem relativa total de leucócitos circulantes sendo a constante de 100%, CALeuC = contagem absoluta total de leucócitos circulantes contados na Câmara de *Neubauer*, CAPopEL = contagem absoluta da população específica dos leucócitos circulantes a se descobrir e CRPopEL = contagem relativa da população específica de leucócitos circulantes obtido na contagem do leucograma diferencial), com os resultados expressos em número de células \times

mm³. Essa metodologia foi realizada, seguindo cuidados e especificações padrão (BANFI e DOLCI, 2003).

5.5.5. Concentrações da IL-2, IL-4, IL-6, IL-15 e TNF- α

As dosagens foram realizadas pelo método ELISA, seguindo as especificações correspondentes ao Kit (R&D Systems, Minneapolis, MN), sendo os resultados expressos em pg/ml. A fidedignidade (R^2) das curvas padrões obtidas em nosso laboratório para as dosagens da IL-2, IL-4, IL-6, IL-15 e TNF- α , foram respectivamente de 0,9999; 0,9996; 1; 1 e 1. Padrões e amostras foram avaliados em duplicatas, sendo as menores concentrações detectadas para IL-2, IL-4, IL-6, IL-15 e TNF- α respectivamente de 10,128; 6,147; 1,096; 33,18; e 4,575 pg/ml. Essa metodologia foi realizada, seguindo cuidados e especificações padrão (BANFI e DOLCI, 2003).

5.5.6. Indicadores de Monitoramento do Treinamento

A percepção subjetiva de esforço (PSE) (FOSTER, 1998; FOSTER et al., 2001) adaptada de (BORG, 1982) foi coletada ao final de todas as sessões de treinamento de quadra (fundamentos e capacidades físicas específicas ao voleibol) e treinamento físico (treinamento de força e saltos); para tanto, o(a) avaliador(a) dirigia-se as atletas e formulava a seguinte pergunta: *“Qual foi a intensidade do treinamento em relação à escala?”* (Anexo B).

Ademais, foi coletado diariamente o volume de treinamento (VT) em minutos, de todas as sessões de treinamento realizadas ao longo dos dias. A carga de treinamento é definida como a relação entre a qualidade do esforço (intensidade) e quantidade do treinamento (volume). Assim tais indicadores de monitoramento do treinamento foram obtidos pelas fórmulas: Carga diária = PSE x duração da sessão diária (em minutos); Carga semanal total (CST) = soma (Σ) Cargas diárias; Carga semanal média (CSM) = Σ Cargas diárias / Σ dias de treinamento, sendo a carga e suas variações representadas por meio de unidades arbitrárias (u.a.) (FOSTER, 1998; FOSTER et al., 2001; JURADO e BORIN, 2006).

A percepção subjetiva de cansaço (JURADO e BORIN, 2006) adaptada de (BORG, 1982) foi coletada inicialmente (PSCI) e ao final (PSCF) de todas as sessões de treinamento de quadra ou competições; para tanto o(a) avaliador(a) indagava a atleta: “Qual seu estado de cansaço neste momento de acordo com a escala?” (Anexo C). As coletas de todos os indicadores de monitoramento do treinamento foram realizadas pelos mesmos avaliadores, buscando assim confiabilidade nos dados.

5.5.7. Incidência dos Sintomas de IVASs

Todo início de semana, anteriormente as sessões de quadra, as atletas foram indagadas especificamente com relação a incidência de sintomas de IVASs, sendo os resultados expressos em número médio de sintomas semanais, dentro de cada período avaliado. Foram avaliados os sintomas de coriza, resfriado, gripe, dor de garganta, otite, febre e outros (qualquer infecção que não fosse caracterizada como IVASs). A avaliação dos sintomas de IVASs pelo número médio semanal se faz necessária, devido aos períodos competitivos diferirem com relação ao número de semanas de treinamento.

5.6. Tratamento Estatístico

Para a análise dos dados, foi aplicado o teste de normalidade *Kolmogorov-Smirnov* e homocedasticidade (critério de *Bartlett*). Todas as variáveis apresentaram distribuição normal e homocedasticidade, sendo utilizado o teste para análise de variância *Anova “two way”* e quando a diferença era significativa, aplicou-se o teste paramétrico de *Tukey* para comparações múltiplas. Os resultados foram expressos pela média \pm erro padrão da média ($p \leq 0,05$). As correlações entre as variáveis foram feitas por meio do coeficiente de correlação de *Pearson* ($p \leq 0,05$).

6. RESULTADOS

6.1. Contagem Celular

Os resultados demonstram aumento na contagem absoluta dos leucócitos totais em M2 ($p < 0,01$) e M3 ($p < 0,01$) comparado a M1; aumento dos neutrófilos bastonetes em M3 ($p < 0,001$ e $p < 0,05$) comparado a M1 e M2; aumento dos neutrófilos segmentados em M3 ($p < 0,01$) comparado a M1; aumento dos neutrófilos totais em M3 ($p < 0,001$ e $p < 0,05$) comparado a M1 e M2; aumento dos monócitos em M2 ($p < 0,001$) e M3 ($p < 0,001$) comparado a M1; não alteração nos basófilos; aumento nos eosinófilos em M2 ($p < 0,05$) comparado a M1; assim como diminuição nos linfócitos totais em M3 ($p < 0,05$ e $p < 0,001$) comparado a M1 e M2 (Tabela 1 e Gráfico 1).

As contagens relativas responderam de forma similar as contagens absolutas; os resultados demonstram aumento nos neutrófilos bastonetes em M3 ($p < 0,01$ e $p < 0,05$) comparado a M1 e M2; aumento nos neutrófilos segmentados em M3 ($p < 0,01$) comparado a M2; aumento nos neutrófilos totais em M3 ($p < 0,01$ e $p < 0,01$) comparado a M1 e M2; aumento nos monócitos em M2 ($p < 0,01$) e M3 ($p < 0,001$) comparado a M1; não alteração nos basófilos; não alteração nos eosinófilos; assim como diminuição nos linfócitos totais em M3 ($p < 0,001$ e $p < 0,001$) comparado a M1 e M2 (Tabela 2 e Gráfico 2).

Tabela 1. Valores médios \pm erro padrão da média do hematócrito e contagem absoluta dos leucócitos circulantes ao final dos períodos avaliados.

Variáveis Sanguíneas	M1 n=12	M2 n=12	M3 n=9
Hematócrito	38,58 \pm 0,64	39,67 \pm 0,75	38,89 \pm 1,04
Leucócitos Totais	11616,67 \pm 433,77	13650 \pm 150 *	13666,67 \pm 578,31 *
Bastonetes	906,17 \pm 137,59	1148,5 \pm 112,26	1644,22 \pm 78,84 * Ψ
Segmentados	4805,25 \pm 334,97	5384,33 \pm 317,81	6712,11 \pm 466,18 *
Neutrófilos Totais	5711,42 \pm 413,18	6532,83 \pm 388,03	8356,33 \pm 421,55 * Ψ
Monócitos	549,25 \pm 48,72	968,17 \pm 71,24 *	1181,22 \pm 102,4 *
Basófilos	16 \pm 12,29	17,17 \pm 8,97	47,44 \pm 16,24
Eosinófilos	30,25 \pm 9,22	74,25 \pm 15,96 *	36,67 \pm 11,69
Linfócitos Totais	5309,75 \pm 306,35	6057,58 \pm 322,76	4045 \pm 198,42 * Ψ

Variáveis: hematócrito (%) e leucócitos (cel/mm³); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); diferenças significantes: sendo (*) para M2 e M3 em relação ao M1, (Ψ) para M3 em relação ao M2; quando não totalmente significante (nts); p \leq 0,05.

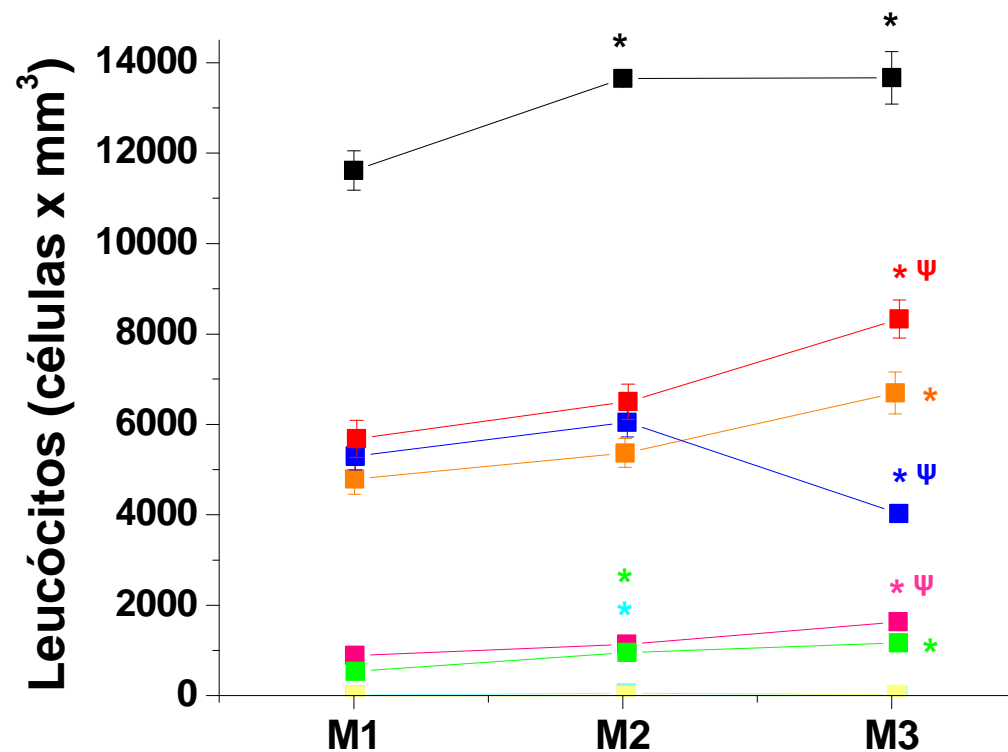


Gráfico 1. Valores médios \pm erro padrão da média da contagem absoluta dos leucócitos circulantes ao final dos períodos avaliados. Variáveis: leucócitos (cel/mm^3); \blacksquare Leucócitos Totais, \blacksquare Bastonetes, \blacksquare Segmentados, \blacksquare Neutrófilos Totais, \blacksquare Monócitos, \blacksquare Basófilos, \blacksquare Eosinófilos, \blacksquare Linfócitos Totais; momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); diferenças significativas: sendo (*) para M2 e M3 em relação ao M1, (ψ) para M3 em relação ao M2; quando não totalmente significativa (nts); $p \leq 0,05$.

Tabela 2. Valores médios \pm erro padrão da média da contagem relativa dos leucócitos circulantes ao final dos períodos avaliados.

Variáveis Sanguíneas	M1 n=12	M2 n=12	M3 n=9
Leucócitos Totais	-	-	-
Bastonetes	7,62 \pm 0,95	8,42 \pm 0,82	12,28 \pm 0,91 * Ψ
Segmentados	41,25 \pm 2,14	39,29 \pm 2	48,78 \pm 1,91 Ψ
Neutrófilos Totais	48,87 \pm 2,49	47,71 \pm 2,52	61,06 \pm 1,44 * Ψ
Monócitos	4,71 \pm 0,33	7,08 \pm 0,51 *	8,61 \pm 0,58 *
Basófilos	0,12 \pm 0,09	0,12 \pm 0,06	0,33 \pm 0,12
Eosinófilos	0,25 \pm 0,07	0,54 \pm 0,11	0,28 \pm 0,09
Linfócitos Totais	46,04 \pm 2,52	44,54 \pm 2,58	29,72 \pm 1,24 * Ψ

Variáveis: leucócitos (%); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); diferenças significantes: sendo (*) para M2 e M3 em relação ao M1, (Ψ) para M3 em relação ao M2; quando não totalmente significante (nts); $p \leq 0,05$.

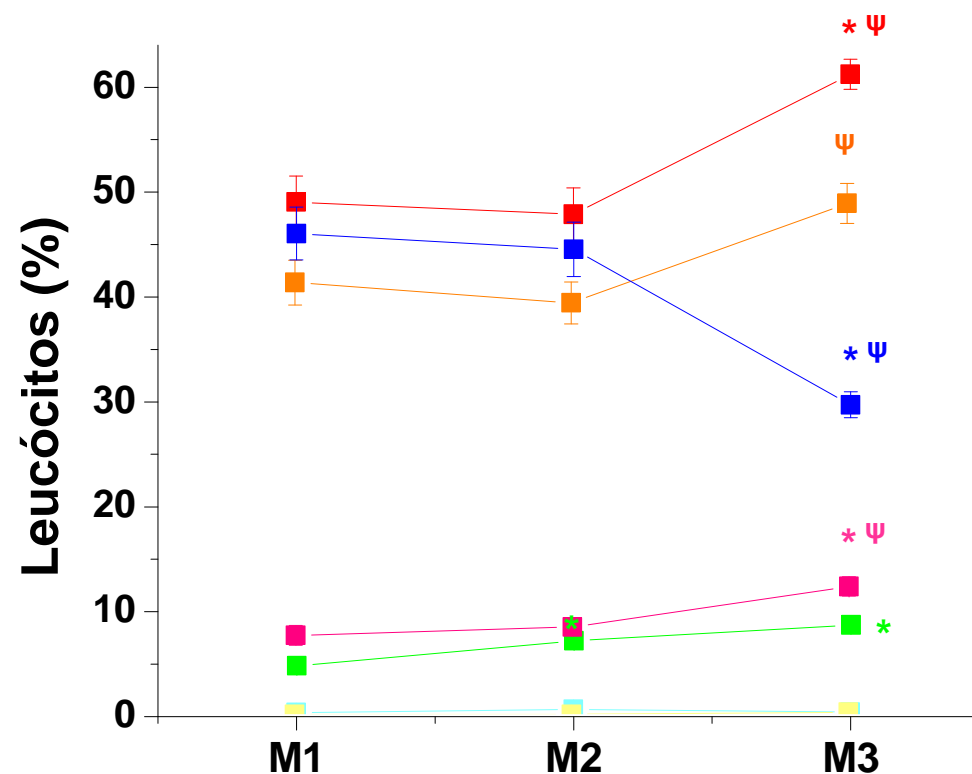


Gráfico 2. Valores médios \pm erro padrão da média da contagem relativa dos leucócitos circulantes ao final dos períodos avaliados. Variáveis: leucócitos (%); —■— Bastonetes, —■— Segmentados, —■— Neutrófilos Totais, —■— Monócitos, —■— Basófilos, —■— Eosinófilos, —■— Linfócitos Totais; momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); diferenças significantes: sendo (*) para M2 e M3 em relação ao M1, (Ψ) para M3 em relação ao M2; quando não totalmente significante (nts); $p \leq 0,05$.

Com relação as correlações entre as contagens absolutas, os resultados demonstram correlações de ordem positiva entre neutrófilos bastonetes ($p=0,0252$), neutrófilos segmentados ($p=0,0344$), neutrófilos totais ($p=0,0098$) e monócitos (nts) com os leucócitos totais; correlações de ordem positiva entre os neutrófilos totais ($p=0,0147$), monócitos ($p=0,0078$) e basófilos ($p=0,0148$) com os neutrófilos bastonetes; correlações de ordem positiva entre neutrófilos totais ($p<0,0001$) com os neutrófilos segmentados; assim como correlações de ordem positiva entre os basófilos ($p=0,0272$) com os monócitos ao final do período M1 (Tabela 3). Foram observadas correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p=0,005$) e neutrófilos totais ($p=0,0259$) com os leucócitos totais; correlações de ordem positiva entre neutrófilos totais ($p=0,0092$) e basófilos (nts) com os neutrófilos bastonetes e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0027$) com os mesmos neutrófilos bastonetes; correlações de ordem positiva entre neutrófilos totais ($p<0,0001$) com os neutrófilos segmentados e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0003$) com os mesmos neutrófilos segmentados; assim como correlações de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p<0,0001$) com os neutrófilos totais ao final do período M2 (Tabela 4). Foram observados correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p=0,0008$), neutrófilos totais ($p=0,001$), monócitos ($p=0,047$) e linfócitos totais (nts) com os leucócitos totais; correlações de ordem positiva entre os neutrófilos totais ($p<0,0001$) com os neutrófilos segmentados; assim como correlação de ordem positiva entre os linfócitos totais (nts) com os monócitos ao final do período M3 (Tabela 5).

Tabela 3. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes ao final do período Pré-Competitivo.

Variáveis Sanguíneas	M1 n=12							
	Leucócitos Totais	Bastonetes	Segmentados	Neutrófilos Totais	Monócitos	Basófilos	Eosinófilos	Linfócitos Totais
Leucócitos Totais	1							
Bastonetes	0,64 *	1						
Segmentados	0,61 *	0,43	1					
Neutrófilos Totais	0,71 *	0,68 *	0,95 *	1				
Monócitos	0,57 (nts)	0,72 *	0,14	0,36	1			
Basófilos	0,43	0,68 *	0,03	0,25	0,63 *	1		
Eosinófilos	0,43	0,32	-0,05	0,07	0,14	0,3	1	
Linfócitos Totais	0,34	-0,16	-0,44	-0,41	0,13	0,12	0,45	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 4. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas	M2 n=12							
	Leucócitos Totais	Bastonetes	Segmentados	Neutrófilos Totais	Monócitos	Basófilos	Eosinófilos	Linfócitos Totais
Leucócitos Totais	1							
Bastonetes	0,09	1						
Segmentados	0,75 *	0,52	1					
Neutrófilos Totais	0,64 *	0,71 *	0,97 *	1				
Monócitos	0,3	-0,16	0,21	0,12	1			
Basófilos	0,11	0,5 (nts)	0,02	0,16	0,05	1		
Eosinófilos	0,21	-0,29	-0,01	-0,09	0,43	-0,05	1	
Linfócitos Totais	-0,38	-0,78 *	-0,86 *	-0,93 *	-0,25	-0,18	0,06	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 5. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas	M3 n=9							
	Leucócitos Totais	Bastonetes	Segmentados	Neutrófilos Totais	Monócitos	Basófilos	Eosinófilos	Linfócitos Totais
Leucócitos Totais	1							
Bastonetes	-0,54	1						
Segmentados	0,9 *	-0,62 (nts)	1					
Neutrófilos Totais	0,9 *	-0,5	0,99 *	1				
Monócitos	0,67 *	-0,57	0,44	0,38	1			
Basófilos	0,48	0,03	0,49	0,55	0,12	1		
Eosinófilos	-0,25	0,19	-0,14	-0,13	0,11	-0,08	1	
Linfócitos Totais	0,63 (nts)	-0,22	0,27	0,26	0,62 (nts)	0,1	-0,58	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

No que diz respeito as correlações entre as contagens relativas, os resultados demonstram correlações de ordem positiva entre neutrófilos totais (nts), monócitos ($p=0,0467$), basófilos (nts) com os neutrófilos bastonetes e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0293$) com os mesmos neutrófilos bastonetes; correlações de ordem positiva entre os neutrófilos totais ($p<0,0001$) com os neutrófilos segmentados e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0002$) com os mesmos neutrófilos segmentados; assim como correlações de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p<0,0001$) com os neutrófilos totais ao final do período M1 (Tabela 6). Foram observadas correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados (nts) e neutrófilos totais ($p=0,0002$) com os neutrófilos bastonetes e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0155$) com os mesmos neutrófilos bastonetes; correlações e ordem positiva entre os neutrófilos totais ($p<0,0001$) com os neutrófilos segmentados e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p<0,0001$) com os mesmos neutrófilos segmentados; assim como correlações e ordem negativa entre os linfócitos totais ($p<0,0001$) com os neutrófilos totais ao final do período M2 (Tabela 7). Foram observadas correlações de ordem negativa entre os neutrófilos segmentados ($p=0,0385$) com os neutrófilos bastonetes; correlações de ordem positiva entre os neutrófilos totais ($p=0,0013$) com os neutrófilos segmentados e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,001$) com os mesmos neutrófilos segmentados; assim como correlações de ordem negativa entre os monócitos (nts) e linfócitos totais ($p=0,007$) com os neutrófilos totais ao final do período M3 (Tabela 8).

Tabela 6. Coeficiente de correlação de Pearson para a contagem relativa dos leucócitos circulantes ao final do período Pré-Competitivo.

Variáveis Sanguíneas	M1 n=12							
	Leucócitos Totais	Bastonetes	Segmentados	Neutrófilos Totais	Monócitos	Basófilos	Eosinófilos	Linfócitos Totais
Leucócitos Totais	1							
Bastonetes	-	1						
Segmentados	-	0,18	1					
Neutrófilos Totais	-	0,54 (nts)	0,93 *	1				
Monócitos	-	0,58 *	-0,17	0,07	1			
Basófilos	-	0,52 (nts)	-0,27	-0,04	0,43	1		
Eosinófilos	-	0,09	-0,33	-0,25	-0,19	0,14	1	
Linfócitos Totais	-	-0,63 *	-0,87 *	-0,99 *	-0,21	-0,06	0,23	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 7. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas	M2 n=12							
	Leucócitos Totais	Bastonetes	Segmentados	Neutrófilos Totais	Monócitos	Basófilos	Eosinófilos	Linfócitos Totais
Leucócitos Totais	1							
Bastonetes	-	1						
Segmentados	-	0,51 (nts)	1					
Neutrófilos Totais	-	0,73 *	0,96 *	1				
Monócitos	-	-0,18	0,09	0,01	1			
Basófilos	-	0,48	-0,02	0,13	0,03	1		
Eosinófilos	-	-0,3	-0,08	-0,16	0,39	-0,06	1	
Linfócitos Totais	-	-0,68 *	-0,95 *	-0,98 *	-0,23	-0,16	0,04	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 8. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas	M3 n=9							
	Leucócitos Totais	Bastonetes	Segmentados	Neutrófilos Totais	Monócitos	Basófilos	Eosinófilos	Linfócitos Totais
Leucócitos Totais	1							
Bastonetes	-	1						
Segmentados	-	-0,69 *	1					
Neutrófilos Totais	-	-0,29	0,89 *	1				
Monócitos	-	-0,26	-0,35	-0,63 (nts)	1			
Basófilos	-	-0,11	0,33	0,37	-0,27	1		
Eosinófilos	-	0,27	-0,08	0,07	0,4	-0,11	1	
Linfócitos Totais	-	0,45	-0,9 *	-0,91 *	0,26	-0,4	-0,33	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Os resultados demonstram aumento na razão neutrófilos totais / linfócitos totais em M3 ($p < 0,001$ e $p < 0,001$) comparado a M1 e M2; não alteração na razão eosinófilos / linfócitos totais; aumento na razão monócitos / linfócitos totais em M2 ($p < 0,05$) e M3 ($p < 0,001$) comparado a M1 e M3 ($p < 0,001$) comparado a M2; assim como não alteração na razão neutrófilos bastonetes / neutrófilos totais (Tabela 9 e Gráfico 3).

Com relação as correlações entre as razões celulares, os resultados demonstram correlação de ordem positiva apenas entre a razão neutrófilos bastonetes / neutrófilos totais ($p = 0,0127$) com a razão monócitos / linfócitos totais ao final do período M1 (Tabela 10). Foi observada correlação de ordem positiva apenas entre a razão monócitos / linfócitos totais ($p = 0,0046$) com a razão neutrófilos totais / linfócitos totais ao final do período M2 (Tabela 11). Não foram observadas correlações entre as razões celulares ao final do período M3 (Tabela 12).

No que diz respeito as correlações entre as contagens absolutas e razões celulares, os resultados demonstram correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p < 0,0001$) e neutrófilos totais ($p < 0,0001$) com a razão neutrófilos totais / linfócitos totais e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p = 0,0056$) com a própria razão neutrófilos totais / linfócitos totais; correlação de ordem positiva entre os eosinófilos ($p < 0,0001$) com a razão eosinófilos / linfócitos totais; correlações de ordem positiva entre os neutrófilos bastonetes ($p = 0,0038$), neutrófilos totais (nts) e monócitos ($p = 0,0014$) com a razão monócitos / linfócitos totais; assim como correlações de ordem positiva entre os neutrófilos bastonetes ($p < 0,0001$), monócitos ($p = 0,0121$) e basófilos ($p = 0,0221$) com a razão neutrófilos bastonetes / neutrófilos totais ao final do período M1 (Tabela 13). Foram observadas correlações de ordem positiva entre neutrófilos bastonetes ($p = 0,0043$), neutrófilos segmentados ($p < 0,0001$) e neutrófilos totais ($p < 0,0001$) com a razão neutrófilos totais / linfócitos totais e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p < 0,0001$) com a própria razão neutrófilos totais / linfócitos totais; correlações de ordem positiva entre os monócitos (nts) e eosinófilos ($p < 0,0001$) com a

razão eosinófilos / linfócitos totais; correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p=0,0299$), neutrófilos totais ($p=0,0303$) e monócitos ($p=0,0025$) com a razão monócitos / linfócitos totais e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0035$) com a própria razão monócitos / linfócitos totais; assim como correlações de ordem positiva entre os neutrófilos bastonetes ($p=0,0022$) e basófilos ($p=0,0402$) com a razão neutrófilos bastonetes / neutrófilos totais ao final do período M2 (Tabela 14). Foram observadas correlações de ordem positiva entre os neutrófilos totais (nts) com a razão neutrófilos totais / linfócitos totais e de ordem negativa entre os linfócitos totais (nts) com a própria razão neutrófilos totais / linfócitos totais; correlações de ordem positiva entre os eosinófilos ($p<0,0001$) com a razão eosinófilos / linfócitos totais e de ordem negativa entre os linfócitos totais (nts) com a própria razão eosinófilos / linfócitos totais; correlações de ordem positiva entre os monócitos ($p=0,0123$) e eosinófilos (nts) com a razão monócitos / linfócitos totais; assim como correlações de ordem positiva entre os neutrófilos bastonetes ($p=0,0024$) com a razão neutrófilos bastonetes / neutrófilos totais e de ordem negativa entre os leucócitos totais ($p=0,0242$), neutrófilos segmentados ($p=0,001$) e neutrófilos totais ($p=0,0054$) com a própria razão neutrófilos bastonetes / neutrófilos totais ao final do período M3 (Tabela 15).

Tabela 9. Valores médios \pm erro padrão da média dos indicadores de razão celular ao final dos períodos avaliados.

Variáveis Sanguíneas	M1 n=12	M2 n=12	M3 n=9
Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	1,14 \pm 0,14	1,16 \pm 0,15	2,1 \pm 0,14 * Ψ
Eosinófilos / Linfócitos Totais	0,01 \pm 0,002	0,01 \pm 0,001	0,01 \pm 0,003
Monócitos / Linfócitos Totais	0,11 \pm 0,01	0,17 \pm 0,02 *	0,29 \pm 0,02 * Ψ
Bastonetes / Neutrófilos Totais	0,15 \pm 0,02	0,18 \pm 0,01	0,2 \pm 0,02

Variáveis: razão dos leucócitos (índice celular); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); diferenças significantes: sendo (*) para M2 e M3 em relação ao M1, (Ψ) para M3 em relação ao M2; quando não totalmente significativa (nts); $p \leq 0,05$.

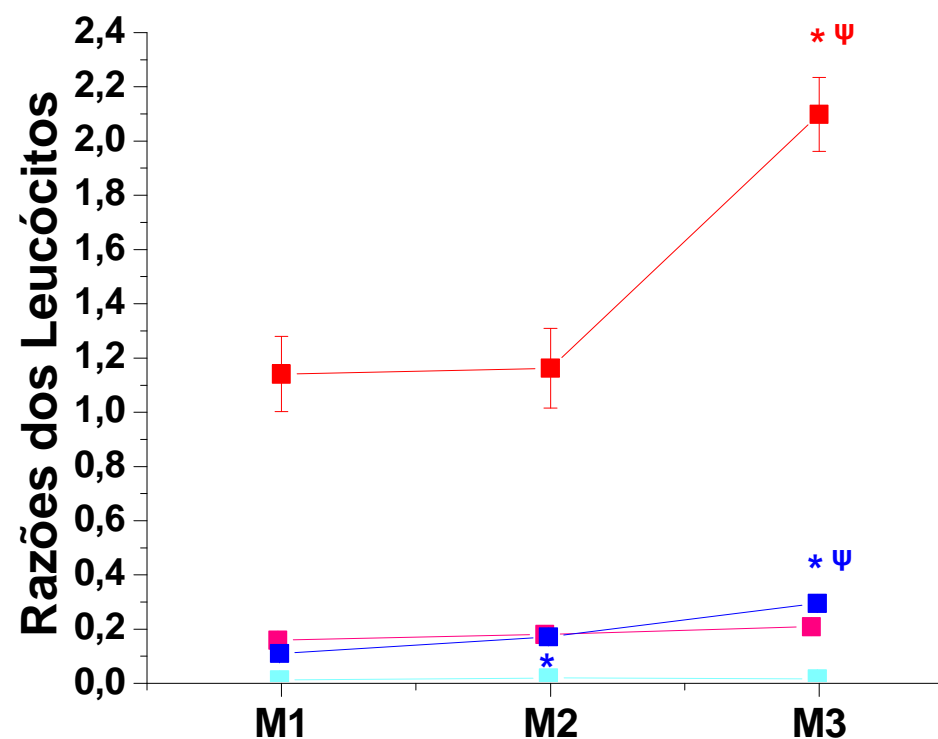


Gráfico 3. Valores médios \pm erro padrão da média dos indicadores de razão celular ao final dos períodos avaliados. Variáveis: razão dos leucócitos (índice celular); —■— Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais, —■— Eosinófilos / Linfócitos Totais, —■— Monócitos / Linfócitos Totais, —■— Bastonetes / Neutrófilos Totais; momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); diferenças significantes: sendo (*) para M2 e M3 em relação ao M1, (Ψ) para M3 em relação ao M2; quando não totalmente significativa (nts); $p \leq 0,05$.

Tabela 10. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular ao final do período Pré-Competitivo.

Variáveis Sanguíneas	M1 n=12			
	Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	Eosinófilos / Linfócitos Totais	Monócitos / Linfócitos Totais	Bastonetes / Neutrófilos Totais
Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	1			
Eosinófilos / Linfócitos Totais	-0,16	1		
Monócitos / Linfócitos Totais	0,48	-0,04	1	
Bastonetes / Neutrófilos Totais	0,17	0,31	0,69 *	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 11. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular ao final do período Competitivo

I.

Variáveis Sanguíneas	M2 n=12			
	Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	Eosinófilos / Linfócitos Totais	Monócitos / Linfócitos Totais	Bastonetes / Neutrófilos Totais
Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	1			
Eosinófilos / Linfócitos Totais	0,14	1		
Monócitos / Linfócitos Totais	0,75 *	0,46	1	
Bastonetes / Neutrófilos Totais	0,22	-0,25	-0,03	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 12. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular ao final do período Competitivo

II.

Variáveis Sanguíneas	M3 n=9			
	Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	Eosinófilos / Linfócitos Totais	Monócitos / Linfócitos Totais	Bastonetes / Neutrófilos Totais
Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	1			
Eosinófilos / Linfócitos Totais	0,51	1		
Monócitos / Linfócitos Totais	0,17	0,58	1	
Bastonetes / Neutrófilos Totais	-0,53	0,1	-0,41	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 13. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e indicadores de razão celular ao final do período Pré-Competitivo.

Variáveis Sanguíneas	M1 n=12			
	Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	Eosinófilos / Linfócitos Totais	Monócitos / Linfócitos Totais	Bastonetes / Neutrófilos Totais
Leucócitos Totais	0,33	0,4	0,3	0,42
Bastonetes	0,45	0,34	0,76 *	0,92 *
Segmentados	0,91 *	0,01	0,37	0,08
Neutrófilos Totais	0,89 *	0,11	0,56 (nts)	0,37
Monócitos	0,06	0,18	0,81 *	0,69 *
Basófilos	0,02	0,29	0,45	0,65 *
Eosinófilos	-0,23	0,98 *	-0,13	0,31
Linfócitos Totais	-0,74 *	0,35	-0,46	-0,05

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 14. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e indicadores de razão celular ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas	M2 n=12			
	Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	Eosinófilos / Linfócitos Totais	Monócitos / Linfócitos Totais	Bastonetes / Neutrófilos Totais
Leucócitos Totais	0,47	0,29	0,37	-0,38
Bastonetes	0,76 *	-0,09	0,39	0,79 *
Segmentados	0,9 *	0,19	0,62 *	-0,1
Neutrófilos Totais	0,95 *	0,13	0,62 *	0,14
Monócitos	0,22	0,53 (nts)	0,79 *	-0,36
Basófilos	0,26	0,06	0,23	0,6 *
Eosinófilos	-0,11	0,96 *	0,22	-0,34
Linfócitos Totais	-0,98 *	-0,18	-0,77 *	-0,27

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 15. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e indicadores de razão celular ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas	M3 n=9			
	Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	Eosinófilos / Linfócitos Totais	Monócitos / Linfócitos Totais	Bastonetes / Neutrófilos Totais
Leucócitos Totais	0,21	-0,25	0,32	-0,73 *
Bastonetes	-0,18	0,14	-0,55	0,87 *
Segmentados	0,57	-0,08	0,3	-0,9 *
Neutrófilos Totais	0,6 (nts)	-0,07	0,23	-0,83 *
Monócitos	-0,21	0,05	0,78 *	-0,42
Basófilos	0,37	-0,05	0,03	-0,3
Eosinófilos	0,39	0,99 *	0,6 (nts)	0,17
Linfócitos Totais	-0,61 (nts)	-0,66 (nts)	0,01	-0,14

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

As correlações entre as contagens relativas e razões celulares demonstraram correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p < 0,0001$) e neutrófilos totais ($p < 0,0001$) com a razão neutrófilos totais / linfócitos totais e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p < 0,0001$) com a própria razão neutrófilos totais / linfócitos totais; correlação de ordem positiva entre os eosinófilos ($p < 0,0001$) com a razão eosinófilos / linfócitos totais; correlações de ordem positiva entre neutrófilos bastonetes ($p = 0,0011$), neutrófilos totais ($p = 0,0444$) e monócitos ($p = 0,0007$) com a razão monócitos / linfócitos totais e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p = 0,0117$) com a própria razão monócitos / linfócitos totais; assim como correlações de ordem positiva entre os neutrófilos bastonetes ($p < 0,0001$), monócitos ($p = 0,0353$) e basófilos ($p = 0,0378$) com a razão neutrófilos bastonetes / neutrófilos totais ao final do período M1 (Tabela 16). Foram observadas correlações de ordem positiva entre neutrófilos bastonetes ($p = 0,0106$), neutrófilos segmentados ($p < 0,0001$) e neutrófilos totais ($p < 0,0001$) com a razão neutrófilos totais / linfócitos totais e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p < 0,0001$) com a própria razão neutrófilos totais / linfócitos totais; correlação de ordem positiva entre eosinófilos ($p < 0,0001$) com a razão eosinófilos / linfócitos totais; correlações de ordem positiva entre neutrófilos segmentados ($p = 0,0243$), neutrófilos totais ($p = 0,0303$) e monócitos ($p = 0,0045$) com a razão monócitos / linfócitos totais e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p < 0,0033$) com a própria razão monócitos / linfócitos totais; assim como correlações de ordem positiva entre neutrófilos bastonetes ($p = 0,0007$) e basófilos ($p = 0,0378$) com a razão neutrófilos bastonetes / neutrófilos totais ao final do período M2 (Tabela 17). Foram observadas correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p = 0,003$) e neutrófilos totais ($p < 0,0001$) com a razão neutrófilos totais / linfócitos totais e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p < 0,0001$) com a própria razão neutrófilos totais / linfócitos totais; correlação de ordem positiva entre eosinófilos ($p < 0,0001$) com a razão eosinófilos / linfócitos totais; correlações de ordem positiva entre os monócitos ($p = 0,0065$) e eosinófilos (nts) com a razão monócitos / linfócitos totais; assim como correlações de ordem positiva entre os neutrófilos bastonetes ($p < 0,0001$) e linfócitos totais (nts) com a

razão neutrófilos bastonetes / neutrófilos totais e de ordem negativa entre neutrófilos segmentados ($p < 0,0024$) com a própria razão neutrófilos bastonetes / neutrófilos totais ao final do período M3 (Tabela 18).

Tabela 16. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e indicadores de razão celular ao final do período Pré-Competitivo.

Variáveis Sanguíneas	M1 n=12			
	Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	Eosinófilos / Linfócitos Totais	Monócitos / Linfócitos Totais	Bastonetes / Neutrófilos Totais
Leucócitos Totais	-	-	-	-
Bastonetes	0,47	0,23	0,82 *	0,94 *
Segmentados	0,94 *	-0,25	0,32	-0,14
Neutrófilos Totais	0,98 *	-0,13	0,59 *	0,24
Monócitos	-0,05	-0,05	0,84 *	0,61 *
Basófilos	-0,02	0,23	0,4	0,6 *
Eosinófilos	-0,26	0,98 *	-0,22	0,2
Linfócitos Totais	-0,95 *	0,09	-0,7 *	-0,34

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 17. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e indicadores de razão celular ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas	M2 n=12			
	Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	Eosinófilos / Linfócitos Totais	Monócitos / Linfócitos Totais	Bastonetes / Neutrófilos Totais
Leucócitos Totais	-	-	-	-
Bastonetes	0,7 *	-0,11	0,35	0,84 *
Segmentados	0,93 *	0,16	0,64 *	-0,03
Neutrófilos Totais	0,97 *	0,09	0,62 *	0,24
Monócitos	0,16	0,49	0,76 *	-0,31
Basófilos	0,24	0,05	0,21	0,6 *
Eosinófilos	-0,13	0,96 *	0,2	-0,32
Linfócitos Totais	-0,98 *	-0,23	-0,77 *	-0,18

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 18. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e indicadores de razão celular ao final período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas	M3 n=9			
	Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	Eosinófilos / Linfócitos Totais	Monócitos / Linfócitos Totais	Bastonetes / Neutrófilos Totais
Leucócitos Totais	-	-	-	-
Bastonetes	-0,3	0,17	-0,52	0,96 *
Segmentados	0,86 *	0,12	0,19	-0,87 *
Neutrófilos Totais	0,95 *	0,27	-0,08	-0,55
Monócitos	-0,41	0,28	0,82 *	-0,03
Basófilos	0,38	-0,02	-0,04	-0,22
Eosinófilos	0,32	0,98 *	0,59 (nts)	0,24
Linfócitos Totais	-0,98 *	-0,51	-0,34	0,65 (nts)

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

6.2. Concentrações Séricas das Citocinas

Os resultados demonstram que as concentrações séricas das citocinas IL-2, IL-4, IL-6, IL-15 e TNF- α não apresentaram alterações ao final dos períodos M2 e M3 comparado a M1; especificamente as citocinas IL-2 e IL-4 apresentaram tendência a aumento; porém as citocinas IL-6, IL-15 e TNF- α apresentaram tendência a diminuição ao final dos períodos M2 e M3 comparado a M1 (Tabela 19 e Gráfico 4).

Com relação as correlações entre as concentrações séricas das citocinas, foi observada correlação de ordem positiva entre IL-15 ($p=0,007$) com a IL4; assim como correlação de ordem positiva entre TNF- α ($p<0,0001$) com a IL-6 ao final do período M1 (Tabela 20). Foram observadas correlações de ordem positiva entre IL-6 (nts) e TNF- α ($p=0,0263$) com a IL-2 e de ordem negativa entre IL-15 (nts) com a própria IL-2; correlação de ordem positiva entre IL-15 ($p=0,0001$) com a IL-4; assim como correlação de ordem positiva entre TNF- α ($p=0,0004$) com a IL-6 ao final do período M2 (Tabela 21). Foi observada correlação de ordem negativa entre IL-6 (nts) com a IL-2; correlações de ordem positiva entre IL-6 (nts) e IL-15 ($p<0,0001$) com a IL-4; assim como correlação de ordem positiva entre TNF- α (nts) com a IL-6 ao final do período M3 (Tabela 22).

Tabela 19. Valores médios \pm erro padrão da média das concentrações séricas das citocinas IL-2, IL-4, IL-6, IL-15 e TNF- α ao final dos períodos avaliados.

Variáveis	M1	M2	M3
Sanguíneas	n=12	n=12	n=9
IL-2	109,28 \pm 38,49	279,19 \pm 62,02	315,92 \pm 89,79
IL-4	12,81 \pm 3,11	94,91 \pm 36,8	86,77 \pm 32,87
IL-6	42,78 \pm 25,06	20,04 \pm 13,4	30,01 \pm 20,11
IL-15	34,76 \pm 21,19	33,18 \pm 18,27	19,98 \pm 13,22
TNF- α	113,32 \pm 64,82	104,3 \pm 40,05	93,65 \pm 63,87

Variáveis: citocinas (pg/ml); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); diferenças significantes: (*) para M2 e M3 em relação ao M1; (Ψ) para M3 em relação ao M2; quando não totalmente significativa (nts); $p \leq 0,05$.

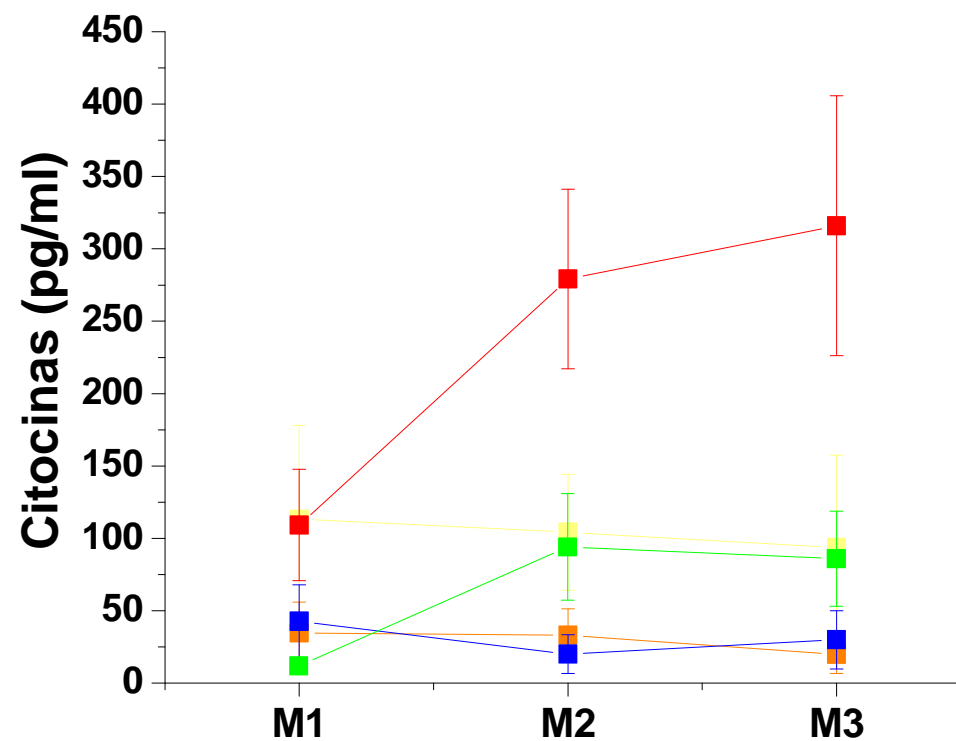


Gráfico 4. Valores médios \pm erro padrão da média das concentrações séricas das citocinas IL-2, IL-4, IL-6, IL-15 e TNF- α ao final dos períodos avaliados. Variáveis: citocinas (pg/ml); \blacksquare IL-2, \blacksquare IL-4, \blacksquare IL-6, \blacksquare IL-15, \blacksquare TNF- α ; momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); diferenças significantes: sendo (*) para M2 e M3 em relação ao M1, (ψ) para M3 em relação ao M2; quando não totalmente significante (nts); $p \leq 0,05$.

Tabela 20. Coeficiente de correlação de *Pearson* para as concentrações séricas das citocinas ao final do período Pré-Competitivo.

Variáveis Sanguíneas	M1 n=12				
	IL-2	IL-4	IL-6	IL-15	TNF- α
IL-2	1				
IL-4	0,42	1			
IL-6	-0,18	-0,23	1		
IL-15	0,23	0,73 *	-0,16	1	
TNF- α	-0,11	-0,08	0,97 *	-0,02	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 21. Coeficiente de correlação de *Pearson* para as concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas	M2 n=12				
	IL-2	IL-4	IL-6	IL-15	TNF- α
IL-2	1				
IL-4	-0,49	1			
IL-6	0,56 (nts)	-0,15	1		
IL-15	-0,52 (nts)	0,88 *	-0,24	1	
TNF- α	0,64 *	-0,05	0,85 *	-0,22	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 22. Coeficiente de correlação de *Pearson* para as concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas	M3 n=9				
	IL-2	IL-4	IL-6	IL-15	TNF- α
IL-2	1				
IL-4	-0,38	1			
IL-6	-0,6 (nts)	0,64 (nts)	1		
IL-15	-0,26	0,97 *	0,44	1	
TNF- α	-0,35	-0,01	0,58 (nts)	-0,16	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

6.3. Contagem Celular e Concentrações Séricas das Citocinas

Os resultados demonstram correlações de ordem positiva entre as contagens absolutas dos leucócitos totais (nts), neutrófilos segmentados ($p < 0,0001$) e neutrófilos totais ($p = 0,0001$) com a IL-6; assim como correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p = 0,0001$) e neutrófilos totais ($p = 0,0007$) com o TNF- α e de ordem negativa com os linfócitos totais (nts) similarmente em relação a TNF- α ao final do período M1 (Tabela 23). Foram observadas correlações de ordem positiva entre os leucócitos totais ($p = 0,0419$), neutrófilos segmentados ($p = 0,0318$) e neutrófilos totais (nts) com a IL-2; correlações de ordem positiva entre os leucócitos totais ($p = 0,0039$), neutrófilos segmentados ($p = 0,0055$) e neutrófilos totais ($p = 0,0093$) com a IL-6 e negativa entre os linfócitos totais (nts) similarmente em relação a IL-6; correlação de ordem negativa entre os leucócitos totais ($p = 0,0369$) com a IL-15; assim como correlações de ordem positiva entre os leucócitos totais ($p = 0,0081$), neutrófilos bastonetes ($p = 0,0351$), neutrófilos segmentados ($p = 0,0001$) e neutrófilos totais ($p < 0,0001$) com o TNF- α e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p = 0,0014$) similarmente em relação a TNF- α ao final do período M2 (Tabela 24). Foi observada correlação de ordem positiva entre os basófilos (nts) com a IL-4; correlações de ordem positiva entre os leucócitos totais ($p = 0,0193$), neutrófilos segmentados ($p = 0,0171$) e neutrófilos totais ($p = 0,0103$) com a IL-6; correlação de ordem positiva entre os basófilos (nts) com a IL-15; assim como correlações de ordem positiva entre os leucócitos totais ($p = 0,0062$), neutrófilos segmentados ($p = 0,0258$), neutrófilos totais ($p = 0,0285$) e monócitos (nts) com o TNF- α ao final do período M3 (Tabela 25).

No que diz respeito as correlações entre as contagens relativas e concentrações séricas das citocinas, os resultados demonstram correlações de ordem positiva entre neutrófilos segmentados ($p = 0,0026$) e neutrófilos totais ($p = 0,0012$) com a IL-6 e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p = 0,0026$) similarmente em relação a IL-6; assim como correlações de ordem positiva entre neutrófilos segmentados ($p = 0,0007$) e neutrófilos totais ($p = 0,0006$) com a TNF- α e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p = 0,0021$) similarmente

em relação a TNF- α ao final do período M1 (Tabela 26). Foi observada correlação de ordem positiva entre neutrófilos segmentados (nts) com a IL-2 e de ordem negativa entre os linfócitos totais (nts) similarmente em relação a IL-2; correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p=0,0166$) e neutrófilos totais ($p=0,0318$) com a IL-6 e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0277$) similarmente em relação a IL-6; assim como correlações de ordem positiva entre os neutrófilos bastonetes (nts), neutrófilos segmentados ($p=0,0003$) e neutrófilos totais ($p=0,0004$) com o TNF- α e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0003$) similarmente em relação a TNF- α ao final do período M2 (Tabela 27). Foi observada correlação de ordem positiva entre os basófilos (nts) com a IL-4; correlação de ordem positiva entre os basófilos ($p=0,0476$) com a IL-15; assim como correlação de ordem negativa entre os neutrófilos bastonetes (nts) com o TNF- α ao final do período M3 (Tabela 28).

Com relação as correlações entre as razões celulares e concentrações séricas das citocinas, os resultados demonstram correlação de ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais ($p<0,001$) com a IL-6; assim como correlação de ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais ($p<0,001$) com o TNF- α ao final do período M1 (Tabela 29). Foi observada correlação e ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais (nts) com a IL-2; correlações de ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais ($p=0,0151$) e monócitos / linfócitos totais (nts) com a IL-6; assim como correlações de ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais ($p=0,0001$) e monócitos / linfócitos totais ($p=0,0259$) com o TNF- α ao final do período M2 (Tabela 30). Não foram observadas correlações entre as razões celulares e concentrações séricas das citocinas ao final do período M3 (Tabela 31).

Tabela 23. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e concentrações séricas das citocinas ao final do período Pré-Competitivo.

Variáveis Sanguíneas	M1 n=12				
	IL-2	IL-4	IL-6	IL-15	TNF- α
Leucócitos Totais	-0,39	-0,28	0,51 (nts)	0,01	0,38
Bastonetes	0,11	-0,13	0,46	-0,02	0,36
Segmentados	-0,11	-0,31	0,9 *	-0,05	0,88 *
Neutrófilos Totais	-0,05	-0,29	0,89 *	-0,05	0,83 *
Monócitos	-0,01	-0,08	0,03	0,29	-0,07
Basófilos	-0,34	-0,25	0,22	-0,19	0,05
Eosinófilos	-0,08	-0,29	-0,11	-0,49	-0,27
Linfócitos Totais	-0,45	0,03	-0,49	0,04	-0,57 (nts)

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados:

Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 24. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas	M2 n=12				
	IL-2	IL-4	IL-6	IL-15	TNF- α
Leucócitos Totais	0,59 *	-0,49	0,76 *	-0,6 *	0,72 *
Bastonetes	0,21	0,42	0,36	0,15	0,61 *
Segmentados	0,62 *	0,01	0,74 *	-0,22	0,89 *
Neutrófilos Totais	0,57 (nts)	0,13	0,71 *	-0,13	0,91 *
Monócitos	0,21	-0,07	0,22	-0,12	0,21
Basófilos	0,14	-0,27	0,27	-0,32	0,34
Eosinófilos	-0,01	-0,11	-0,01	0,03	0,06
Linfócitos Totais	-0,46	-0,36	-0,56 (nts)	-0,08	-0,81 *

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados:

Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 25. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas	M3 n=9				
	IL-2	IL-4	IL-6	IL-15	TNF- α
Leucócitos Totais	-0,25	0,24	0,75 *	0,07	0,82 *
Bastonetes	-0,19	0,2	-0,25	0,28	-0,46
Segmentados	-0,12	0,34	0,76 *	0,18	0,73 *
Neutrófilos Totais	-0,17	0,42	0,8 *	0,25	0,72 *
Monócitos	-0,04	-0,2	0,38	-0,32	0,58 (nts)
Basófilos	-0,02	0,61 (nts)	0,37	0,64 (nts)	0,38
Eosinófilos	0,1	0,07	0,09	0,01	-0,24
Linfócitos Totais	-0,36	-0,15	0,27	-0,2	0,56

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados:

Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 26. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e concentrações séricas das citocinas ao final do período Pré-Competitivo.

Variáveis Sanguíneas	M1 n=12				
	IL-2	IL-4	IL-6	IL-15	TNF- α
Leucócitos Totais	-	-	-	-	-
Bastonetes	0,29	-0,02	0,38	0,06	0,33
Segmentados	0,14	-0,21	0,78 *	-0,04	0,84 *
Neutrófilos Totais	0,23	-0,19	0,82 *	-0,01	0,84 *
Monócitos	0,22	0,04	-0,21	0,38	-0,25
Basófilos	-0,36	-0,27	0,19	-0,21	0,03
Eosinófilos	-0,04	-0,24	-0,15	-0,49	-0,3
Linfócitos Totais	-0,24	0,2	-0,78 *	-0,01	-0,79 *

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 27. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas	M2 n=12				
	IL-2	IL-4	IL-6	IL-15	TNF- α
Leucócitos Totais	-	-	-	-	-
Bastonetes	0,12	0,49	0,26	0,23	0,52 (nts)
Segmentados	0,57 (nts)	0,13	0,67 *	-0,11	0,86 *
Neutrófilos Totais	0,49	0,27	0,62 *	-0,01	0,85 *
Monócitos	0,13	0,01	0,11	-0,04	0,1
Basófilos	0,12	-0,27	0,25	-0,32	0,32
Eosinófilos	-0,04	-0,09	-0,05	0,06	0,03
Linfócitos Totais	-0,51 (nts)	-0,25	-0,63 *	0,03	-0,86 *

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados:

Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 28. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas	M3 n=9				
	IL-2	IL-4	IL-6	IL-15	TNF- α
Leucócitos Totais	-	-	-	-	-
Bastonetes	-0,08	-0,02	-0,51	0,1	-0,62 (nts)
Segmentados	0,14	0,35	0,51	0,24	0,38
Neutrófilos Totais	0,13	0,45	0,36	0,38	0,12
Monócitos	0,11	-0,4	-0,01	-0,44	0,15
Basófilos	0,04	0,61 (nts)	0,26	0,67 *	0,26
Eosinófilos	0,1	-0,01	0,02	-0,06	-0,25
Linfócitos Totais	-0,22	-0,39	-0,43	-0,3	-0,22

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados:

Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 29. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular e concentrações séricas das citocinas ao final do período Pré-Competitivo.

Variáveis Sanguíneas	M1 n=12				
	IL-2	IL-4	IL-6	IL-15	TNF- α
Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	0,13	-0,18	0,9 *	-0,04	0,93 *
Eosinófilos / Linfócitos Totais	0,02	-0,32	-0,08	-0,48	-0,25
Monócitos / Linfócitos Totais	0,33	-0,03	0,29	0,27	0,26
Bastonetes / Neutrófilos Totais	0,21	0,01	0,14	0,03	0,07

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 30. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas	M2 n=12				
	IL-2	IL-4	IL-6	IL-15	TNF- α
Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	0,55 (nts)	0,22	0,68 *	0,02	0,89 *
Eosinófilos / Linfócitos Totais	0,09	-0,02	0,17	0,06	0,26
Monócitos / Linfócitos Totais	0,41	0,18	0,53 (nts)	0,01	0,64 *
Bastonetes / Neutrófilos Totais	-0,2	0,44	-0,08	0,3	0,09

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 31. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas	M3 n=9				
	IL-2	IL-4	IL-6	IL-15	TNF- α
Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	0,13	0,44	0,43	0,35	0,17
Eosinófilos / Linfócitos Totais	0,13	0,08	0,1	0,01	-0,2
Monócitos / Linfócitos Totais	0,23	-0,15	0,24	-0,25	0,26
Bastonetes / Neutrófilos Totais	-0,14	-0,14	-0,51	-0,02	-0,55

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

6.4. Incidência dos Sintomas de IVASs

Os resultados demonstram aumentos nos sintomas de IVASs para coriza em M2 ($p < 0,05$) e M3 ($p < 0,01$) comparado a M1; aumento para resfriado em M2 ($p < 0,01$) e M3 ($p < 0,01$) comparado a M1; aumento para dor de garganta em M2 ($p < 0,05$) e M3 ($p < 0,05$) comparado a M1; não alteração para otite; não alteração para febre; não alteração para outros sintomas; assim como aumento para o total dos sintomas de IVASs em M2 ($p < 0,001$) e M3 ($p < 0,01$) comparado a M1 (Tabela 32 e Gráfico 5).

Com relação as correlações entre os sintomas de IVASs, os resultados demonstram correlações de ordem positiva entre resfriado (nts), dor de garganta ($p = 0,012$) e total de sintomas de IVASs ($p < 0,0001$) com coriza; correlação de ordem positiva entre total de sintomas de IVASs ($p = 0,035$) com resfriado; assim como correlação de ordem positiva entre o total de sintomas de IVASs ($p = 0,0003$) com dor de garganta ao final do período M1 (Tabela 33). Foram observados correlações de ordem positiva entre resfriado (nts) e total de sintomas de IVASs ($p = 0,003$) com coriza; correlações de ordem positiva entre dor de garganta ($p = 0,0056$) e total de sintomas de IVASs ($p = 0,0004$) com resfriado; assim como correlação de ordem positiva entre total e sintomas de IVASs ($p = 0,002$) com dor de garganta ao final do período M2 (Tabela 34). Foram observadas correlações de ordem positiva entre resfriado ($p = 0,0232$), dor de garganta ($p = 0,0488$) e total de sintomas de IVASs ($p = 0,0008$) com coriza; correlação de ordem positiva entre total de sintomas de IVASs ($p = 0,0034$) com resfriado; correlação de ordem positiva entre total de sintomas de IVASs ($p = 0,0093$) com dor de garganta; assim como correlação de ordem positiva entre total de sintomas e IVASs ($p = 0,0378$) com febre ao final do período M3 (Tabela 35).

Tabela 32. Valores médios \pm erro padrão da média da incidência média dos sintomas de IVASs ao final dos períodos avaliados.

Sintomas de IVASs	M1 n=12	M2 n=12	M3 n=9
Coriza	0,04 \pm 0,02	0,21 \pm 0,05 *	0,21 \pm 0,03 *
Resfriado	0,02 \pm 0,01	0,15 \pm 0,04 *	0,19 \pm 0,03 *
Dor Garganta	0,03 \pm 0,02	0,27 \pm 0,07 *	0,16 \pm 0,03 *
Otite	0 \pm 0	0,01 \pm 0,01	0 \pm 0
Febre	0,01 \pm 0,01	0,07 \pm 0,04	0,03 \pm 0,02
Outros	0 \pm 0	0,01 \pm 0,01	0 \pm 0
Total	0,1 \pm 0,04	0,74 \pm 0,15 *	0,6 \pm 0,08 *

Variáveis: sintomas de IVASs (média de sintomas semanais); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); diferenças significantes: (*) para M2 e M3 em relação ao M1; (Ψ) para M3 em relação ao M2; quando não totalmente significante (nts); $p \leq 0,05$.

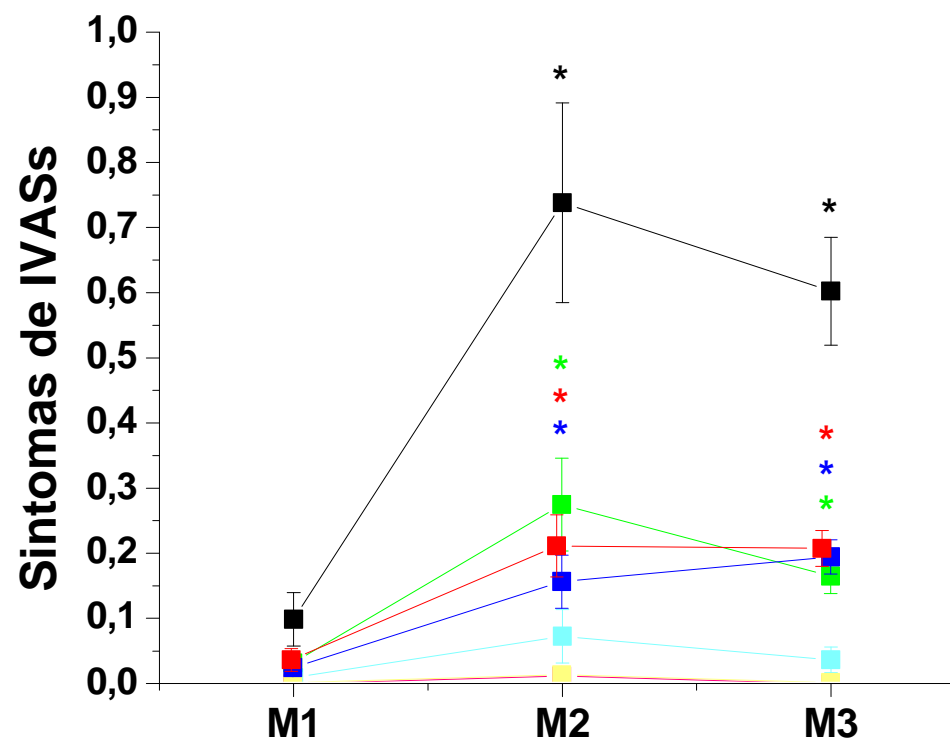


Gráfico 5. Valores médios \pm erro padrão da média da incidência média dos sintomas de IVASs ao final dos períodos avaliados. Variáveis: sintomas de IVASs (média de sintomas semanais); —■— Coriza, —■— Resfriado, —■— Dor Garganta, —■— Otite, —■— Febre, —■— Outros, —■— Total; momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); diferenças significantes: sendo (*) para M2 e M3 em relação ao M1, (ψ) para M3 em relação ao M2; quando não totalmente significativa (nts); $p \leq 0,05$.

Tabela 33. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Pré-Competitivo.

Sintomas de IVASs	M1 n=12						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
Coriza	1						
Resfriado	0,53 (nts)	1					
Dor Garganta	0,7 *	0,31	1				
Otite	-	-	-	1			
Febre	0,27	-0,17	0,32	-	1		
Outros	-	-	-	-	-	1	
Total	0,92 *	0,61 *	0,86 *	-	0,39	-	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 34. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo I.

Sintomas de IVASs	M2 n=12						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
Coriza	1						
Resfriado	0,51 (nts)	1					
Dor Garganta	0,38	0,74 *	1				
Otite	0,4	0,29	0,38	1			
Febre	0,39	0,23	-0,13	-0,16	1		
Outros	0,13	-0,03	0,2	-0,09	0,16	1	
Total	0,78 *	0,86 *	0,79 *	0,41	0,39	0,24	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 35. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo II.

Sintomas de IVASs	M3 n=9						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
Coriza	1						
Resfriado	0,74 *	1					
Dor Garganta	0,67 *	0,51	1				
Otite	-	-	-	1			
Febre	0,49	0,52	0,39	-	1		
Outros	-	-	-	-	-	1	
Total	0,9 *	0,85 *	0,8 *	-	0,69 *	-	1

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

6.5. Contagem Celular e Incidência dos Sintomas de IVASs

Os resultados demonstram correlações de ordem positiva entre contagens absolutas dos neutrófilos bastonetes (nts) neutrófilos segmentados ($p=0,0006$) e neutrófilos totais ($p=0,0003$) com coriza e de ordem negativa entre os linfócitos totais (nts) similarmente com coriza; correlações de ordem positiva entre os leucócitos totais ($p=0,0057$), neutrófilos segmentados (nts) e neutrófilos totais ($p=0,0212$) com resfriado; correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p=0,001$) e neutrófilos totais ($p=0,0167$) com dor de garganta; assim como correlações de ordem positiva entre os leucócitos totais (nts), neutrófilos segmentados ($p<0,0001$) e neutrófilos totais ($p=0,0002$) com total de sintomas de IVASs ao final do período M1 (Tabela 36). Foram observadas correlações de ordem positiva entre os neutrófilos bastonetes (nts), neutrófilos segmentados ($p=0,0365$) e neutrófilos totais ($p=0,0212$) com coriza e de ordem negativa entre os linfócitos totais (nts) similarmente com coriza; correlações de ordem positiva entre os leucócitos totais (nts), neutrófilos bastonetes ($p=0,0461$), neutrófilos segmentados (nts) e neutrófilos totais ($p=0,0312$) com resfriado; correlações de ordem positiva entre os leucócitos totais (nts), neutrófilos segmentados (nts) e neutrófilos totais (nts) com dor de garganta; correlação de ordem positiva entre leucócitos totais ($p=0,0118$) e neutrófilos segmentados (nts) com otite; correlação de ordem positiva entre os basófilos ($p=0,009$) com febre; assim como correlações de ordem positiva entre leucócitos totais ($p=0,0184$), neutrófilos bastonetes (nts), neutrófilos segmentados ($p=0,0099$) e neutrófilos totais ($p=0,006$) com total de sintomas de IVASs e de ordem negativa entre os linfócitos totais (nts) similarmente com o total de sintomas de IVASs ao final do período M2 (Tabela 37). Foi observada correlação de ordem negativa entre os neutrófilos bastonetes ($p=0,0442$) com coriza; assim como correlação de ordem positiva entre os eosinófilos (nts) com febre ao final do período M3 (Tabela 38).

No que diz respeito as correlações entre as contagens relativas e incidência aos sintomas de IVASs, os resultados demonstram correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p=0,007$) e neutrófilos totais

($p=0,0013$) com coriza e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0015$) similarmente com coriza; correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p=0,0005$) e neutrófilos totais ($p=0,0093$) com dor de garganta e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0266$) similarmente com dor de garganta; assim como correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p=0,0035$) e neutrófilos totais ($p=0,0019$) com o total de sintomas de IVASs e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0041$) similarmente com o total de sintomas de IVASs ao final do período M1 (Tabela 39). Foram observadas correlações de ordem positiva entre neutrófilos segmentados ($p=0,0427$) e neutrófilos totais ($p=0,0282$) com coriza e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0382$) similarmente com coriza; correlações de ordem positiva entre os neutrófilos bastonetes (nts), neutrófilos segmentados (nts) e neutrófilos totais ($p=0,0495$) com resfriado; correlação de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados (nts) com dor de garganta e de ordem negativa entre os monócitos ($p=0,0408$) similarmente com dor de garganta; correlação de ordem positiva entre os basófilos ($p=0,0107$) com febre; assim como correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p=0,0179$) e neutrófilos totais ($p=0,0149$) com o total de sintomas de IVASs e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0424$) similarmente com o total de sintomas de IVASs ao final do período M2 (Tabela 40). Foi observada correlação de ordem negativa entre os neutrófilos bastonetes (nts) com coriza; correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados (nts) com o resfriado e de ordem negativa entre os linfócitos totais (nts) similarmente com o resfriado; assim como correlação de ordem negativa entre os linfócitos totais (nts) com o total de sintomas de IVASs ao final do período M3 (Tabela 41).

Com relação as correlações entre as razões celulares e sintomas de IVASs, os resultados demonstram correlação de ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais ($p=0,0003$) com coriza; correlação de ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais ($p=0,0034$) com dor de garganta; assim como correlação de ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais ($p=0,0004$) com o total de sintomas de IVASs ao final do

período M1 (Tabela 42). Foi observada correlação de ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais (nts) com coriza; correlação de ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais (nts) com resfriado; correlação de ordem positiva entre a razão monócitos / linfócitos totais (nts) com febre; assim como correlação de ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais ($p=0,042$) com o total de sintomas de IVASs ao final do período M2 (Tabela 43). Foram observadas correlações de ordem positiva entre a razão monócitos / linfócitos totais (nts) com coriza e de ordem negativa entre a razão neutrófilos bastonetes / neutrófilos totais (nts) similarmente com coriza; correlação de ordem positiva entre a razão monócitos / linfócitos totais ($p=0,021$) com dor de garganta; correlações de ordem positiva entre a razão eosinófilos / linfócitos totais (nts) e monócitos / linfócitos totais (nts) com febre; assim como correlação de ordem positiva entre a razão monócitos / linfócitos totais ($p=0,0394$) com o total de sintomas de IVASs ao final do período M3 (Tabela 44).

Tabela 36. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Pré-Competitivo.

Variáveis Sanguíneas e Sintomas de IVASs	M1 n=12						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
Leucócitos Totais	0,48	0,74 *	0,25	-	0,08	-	0,54 (nts)
Bastonetes	0,54 (nts)	0,58 (nts)	0,01	-	0,19	-	0,44
Segmentados	0,84 *	0,57 (nts)	0,82 *	-	0,19	-	0,9 *
Neutrófilos Totais	0,86 *	0,65 *	0,67 *	-	0,22	-	0,88 *
Monócitos	0,18	0,16	-0,3	-	0,09	-	0,01
Basófilos	0,2	0,45	-0,21	-	-0,12	-	0,11
Eosinófilos	-0,08	0,29	-0,02	-	0,29	-	0,09
Linfócitos Totais	-0,52 (nts)	0,12	-0,49	-	-0,2	-	-0,43

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 37. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas e Sintomas de IVASs	M2 n=12						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
Leucócitos Totais	0,49	0,52 (nts)	0,53 (nts)	0,7 *	0,23	0,09	0,66 *
Bastonetes	0,54 (nts)	0,58 *	0,28	0,03	0,36	-0,09	0,55 (nts)
Segmentados	0,61 *	0,55 (nts)	0,54 (nts)	0,45 (nts)	0,29	0,06	0,71 *
Neutrófilos Totais	0,65 *	0,62 *	0,52 (nts)	0,38	0,34	0,02	0,74 *
Monócitos	0,06	-0,36	-0,5	-0,01	0,34	0,17	-0,21
Basófilos	0,26	0,36	-0,08	-0,17	0,71 *	-0,17	0,3
Eosinófilos	-0,41	-0,33	-0,24	-0,01	-0,27	-0,03	-0,4
Linfócitos Totais	-0,56 (nts)	-0,42	-0,26	-0,12	-0,39	-0,01	-0,52 (nts)

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 38. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem absoluta dos leucócitos circulantes e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas e Sintomas de IVASs	M3 n=9						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
Leucócitos Totais	0,21	0,18	0,3	-	0,17	-	0,26
Bastonetes	-0,68 *	-0,36	-0,3	-	-0,12	-	-0,47
Segmentados	0,4	0,43	0,33	-	0,21	-	0,43
Neutrófilos Totais	0,31	0,41	0,31	-	0,21	-	0,38
Monócitos	0,34	-0,02	0,51	-	0,35	-	0,36
Basófilos	-0,07	0,46	0,31	-	0,17	-	0,26
Eosinófilos	0,34	0,19	0,55	-	0,65 (nts)	-	0,5
Linfócitos Totais	-0,24	-0,37	-0,11	-	-0,2	-	-0,28

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 39. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Pré-Competitivo.

Variáveis Sanguíneas e Sintomas de IVASs	M1 n=12						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
Leucócitos Totais	-	-	-	-	-	-	-
Bastonetes	0,49	0,44	-0,04	-	0,23	-	0,36
Segmentados	0,73 *	0,22	0,85 *	-	0,2	-	0,77 *
Neutrófilos Totais	0,81 *	0,36	0,71 *	-	0,26	-	0,8 *
Monócitos	-0,01	-0,2	-0,47	-	0,08	-	-0,24
Basófilos	0,16	0,4	-0,22	-	-0,13	-	0,07
Eosinófilos	-0,13	0,19	0	-	0,3	-	0,06
Linfócitos Totais	-0,81 *	-0,35	-0,63 *	-	-0,27	-	-0,76 *

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 40. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas e Sintomas de IVASs	M2 n=12						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
Leucócitos Totais	-	-	-	-	-	-	-
Bastonetes	0,49	0,51 (nts)	0,21	-0,05	0,32	-0,1	0,46
Segmentados	0,59 *	0,52 (nts)	0,51 (nts)	0,35	0,28	0,05	0,67 *
Neutrófilos Totais	0,63 *	0,58 *	0,47	0,26	0,32	0,01	0,68 *
Monócitos	0	-0,45	-0,6 *	-0,1	0,31	0,16	-0,31
Basófilos	0,26	0,35	-0,09	-0,17	0,7 *	-0,17	0,3
Eosinófilos	-0,44	-0,35	-0,26	-0,03	-0,29	-0,03	-0,44
Linfócitos Totais	-0,6 *	-0,47	-0,33	-0,23	-0,38	-0,04	-0,59 *

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 41. Coeficiente de correlação de *Pearson* para a contagem relativa dos leucócitos circulantes e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas e Sintomas de IVASs	M3 n=9						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
Leucócitos Totais	-	-	-	-	-	-	-
Bastonetes	-0,61 (nts)	-0,42	-0,33	-	-0,23	-	-0,5
Segmentados	0,52	0,62 (nts)	0,24	-	0,22	-	0,5
Neutrófilos Totais	0,3	0,56	0,11	-	0,15	-	0,35
Monócitos	0,34	-0,13	0,51	-	0,37	-	0,33
Basófilos	-0,11	0,47	0,27	-	0,16	-	0,24
Eosinófilos	0,3	0,1	0,53	-	0,57	-	0,44
Linfócitos Totais	-0,52	-0,65 (nts)	-0,43	-	-0,4	-	-0,62 (nts)

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 42. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Pré-Competitivo.

Variáveis Sanguíneas e Sintomas de IVASs	M1 n=12						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	0,86 *	0,44	0,77 *	-	0,21	-	0,85 *
Eosinófilos / Linfócitos Totais	-0,03	0,2	0,04	-	0,42	-	0,14
Monócitos / Linfócitos Totais	0,46	0,08	-0,01	-	0,23	-	0,26
Bastonetes / Neutrófilos Totais	0,26	0,41	-0,32	-	0,14	-	0,12

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 43. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas e Sintomas de IVASs	M2 n=12						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	0,55 (nts)	0,5 (nts)	0,31	0,18	0,48	-0,04	0,59 *
Eosinófilos / Linfócitos Totais	-0,28	-0,26	-0,24	0,02	-0,08	-0,04	-0,3
Monócitos / Linfócitos Totais	0,3	-0,01	-0,23	0,01	0,55 (nts)	0,07	0,14
Bastonetes / Neutrófilos Totais	0,25	0,33	-0,03	-0,21	0,22	-0,13	0,19

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 44. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de razão celular e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas e Sintomas de IVASs	M3 n=9						Total
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	
Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	0,4	0,57	0,34	-	0,3	-	0,5
Eosinófilos / Linfócitos Totais	0,37	0,23	0,56	-	0,59 (nts)	-	0,52
Monócitos / Linfócitos Totais	0,65 (nts)	0,27	0,75 *	-	0,61 (nts)	-	0,69 *
Bastonetes / Neutrófilos Totais	-0,61 (nts)	-0,53	-0,3	-	-0,24	-	-0,53

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

6.6. Concentrações Séricas das Citocinas e Incidência dos Sintomas de IVASs

Os resultados demonstram correlações de ordem positiva entre a IL-6 ($p=0,0002$) e TNF- α ($p=0,0007$) com coriza; correlações de ordem positiva entre a IL-6 ($p=0,0195$) e TNF- α (nts) com resfriado; correlações de ordem positiva entre a IL-6 ($p=0,0039$) e TNF- α ($p=0,0044$) com dor de garganta; correlação de ordem positiva entre a IL-2 ($p=0,0292$) com febre; assim como correlações de ordem positiva entre a IL-6 ($p<0,0001$) e TNF- α ($p=0,0007$) com o total de sintomas de IVASs ao final do período M1 (Tabela 45). Foi observada correlação de ordem positiva entre o TNF- α (nts) com coriza; correlação de ordem positiva entre o TNF- α ($p=0,036$) com resfriado; correlação de ordem positiva entre a IL-6 ($p=0,0154$) com otite; assim como correlações de ordem positiva entre a IL-2 (nts), IL-6 (nts) e TNF- α ($p=0,0294$) com o total de sintomas de IVASs e de ordem negativa entre IL-15 similarmente com o total de sintomas de IVASs ao final do período M2 (Tabela 46). Foram observadas correlações de ordem positiva entre a IL-4 ($p=0,0395$) e IL-15 ($p=0,0392$) com resfriado ao final do período M3 (Tabela 47).

Tabela 45. Coeficiente de correlação de *Pearson* para as concentrações séricas das citocinas e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Pré-Competitivo.

Variáveis Sanguíneas e Sintomas de IVASs	M1 n=12						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
IL-2	0,02	-0,47	-0,06	-	0,63 *	-	-0,04
IL-4	-0,32	-0,34	-0,35	-	-0,21	-	-0,42
IL-6	0,88 *	0,66 *	0,76 *	-	0,06	-	0,9 *
IL-15	-0,25	-0,29	-0,26	-	-0,15	-	-0,33
TNF- α	0,84 *	0,57 (nts)	0,76 *	-	-0,02	-	0,83 *

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 46. Coeficiente de correlação de *Pearson* para as concentrações séricas das citocinas e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas e Sintomas de IVASs	M2 n=12						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
IL-2	0,28	0,44	0,45	0,19	0,37	0,24	0,55 (nts)
IL-4	0,03	-0,25	-0,33	-0,07	-0,25	-0,16	-0,3
IL-6	0,4	0,43	0,29	0,68 *	0,46	-0,14	0,54 (nts)
IL-15	-0,29	-0,38	-0,5	-0,16	-0,29	-0,16	-0,53 (nts)
TNF- α	0,51 (nts)	0,61 *	0,38	0,44	0,41	-0,24	0,63 *

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 47. Coeficiente de correlação de *Pearson* para as concentrações séricas das citocinas e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas e Sintomas de IVASs	M3 n=9						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
IL-2	0,1	0,11	-0,07	-	0,23	-	0,1
IL-4	0,26	0,69 *	0,42	-	0,22	-	0,5
IL-6	0,4	0,39	0,53	-	0,24	-	0,49
IL-15	0,17	0,69 *	0,32	-	0,16	-	0,42
TNF- α	-0,01	-0,14	0,27	-	-0,23	-	-0,01

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

6.7. Indicadores de Monitoramento do Treinamento

Os resultados demonstram aumento no VT em M3 ($p < 0,0001$) comparado a M2; tendência a diminuição na CSM em M3 (nts) comparado a M2; aumento da CST em M3 ($p < 0,0001$) comparado a M2; não alteração da PSCI ao final do período M3 comparado a M2; tendência a aumento da PSCF ao final do período M3 (nts) comparado a M2 (Tabela 48 e Gráfico 6a, 6b, 6c, 6d e 6e).

Tabela 48. Valores médios \pm erro padrão da média dos indicadores de monitoramento do treinamento ao final dos períodos avaliados.

Indicadores de Monitoramento do Treinamento	M1 n=12	M2 n=12	M3 n=9
VT	-	5567,75 \pm 175	11568,78 \pm 425,17 Ψ
CSM	-	466,25 \pm 24,77	410,4 \pm 10,76 (nts)
CST	-	16393,08 \pm 641,44	33023,67 \pm 1555,95 Ψ
PSCI	-	11,02 \pm 0,22	11,36 \pm 0,14
PSCF	-	12,26 \pm 0,24	12,95 \pm 0,24 (nts)

Variáveis: VT (minutos), CSM, CST PSCI e PSCF (unidades arbitrárias); momentos avaliados: Período Preparatório (M1), Pré-Competitivo (M2), Competitivo I (M3) e Competitivo II (M4); diferenças significantes: sendo (*) para M2 e M3 em relação ao M1; (Ψ) para M3 em relação ao M2; quando não totalmente significante (nts); $p \leq 0,05$.

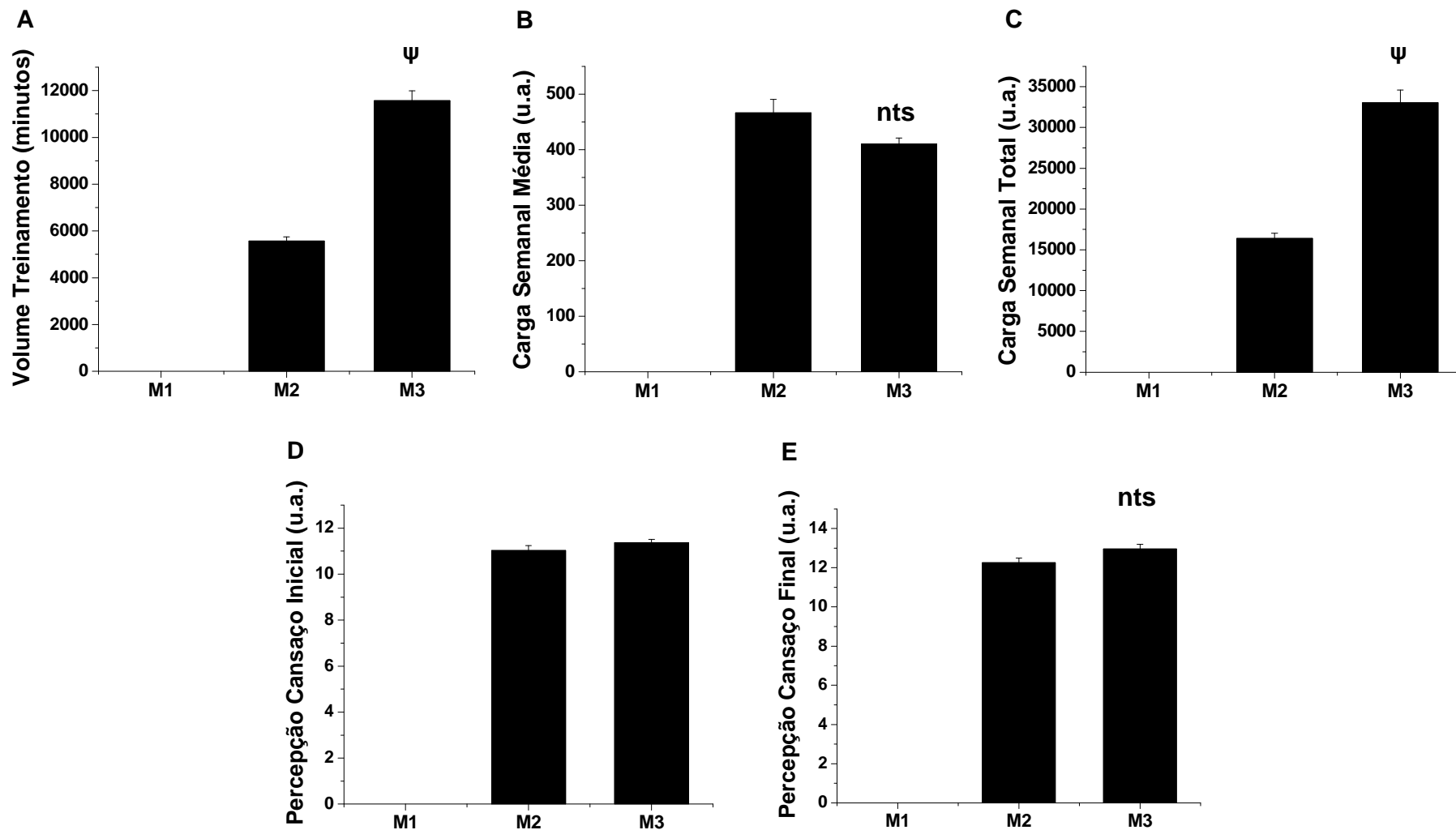


Gráfico 6. Valores médios ± erro padrão da média dos indicadores de monitoramento do treinamento ao final dos períodos avaliados. Variáveis: VT (minutos), CSM, CST PSCI e PSCF (unidades arbitrárias); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); diferenças significantes: sendo (*) para M2 e M3 em relação ao M1, (Ψ) para M3 em relação ao M2; quando não totalmente significativa (nts); $p \leq 0,05$.

6.8. Indicadores de Monitoramento do Treinamento e Contagem Celular

Os resultados demonstram correlações de ordem positiva entre as contagens absolutas dos leucócitos totais ($p=0,0075$) e neutrófilos segmentados (nts) com o VT; correlação de ordem positiva entre os neutrófilos bastonetes ($p=0,0327$) e neutrófilos totais (nts) com a CSM e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0325$) similarmente com a CSM; correlações de ordem positiva entre os neutrófilos bastonetes (nts), neutrófilos segmentados ($p=0,0123$) e neutrófilos totais ($p=0,0093$) com a CST e de ordem negativa entre os linfócitos totais (nts) similarmente com a CST; correlações de ordem positiva entre os leucócitos totais (nts), neutrófilos segmentados (nts) e neutrófilos totais (nts) com a PSCI; assim como correlações de ordem positiva entre os leucócitos totais (nts), neutrófilos bastonetes (nts), neutrófilos segmentados ($p=0,0248$) e neutrófilos totais ($p=0,0169$) com a PSCF ao final do período M2 (Tabela 49). Foi observada correlação de ordem positiva entre os eosinófilos ($p=0,0111$) com a CSM; correlação de ordem positiva entre os eosinófilos (nts) com a CST; assim como correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados (nts) e neutrófilos totais (nts) com a PSCF ao final do período M3 (Tabela 50).

No que diz respeito as correlações entre as contagens relativas e os indicadores de monitoramento do treinamento, os resultados demonstram correlações de ordem positiva entre os neutrófilos bastonetes ($p=0,0249$), neutrófilos segmentados (nts) e neutrófilos totais ($p=0,0231$) com a CSM e de ordem negativa entre os linfócitos totais (nts) similarmente com a CSM; correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p=0,0104$) e neutrófilos totais ($p=0,0104$) com a CST e de ordem negativa entre os linfócitos totais ($p=0,0484$) similarmente com a CST; correlação de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados (nts) com a PSCI; assim como correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados ($p=0,034$) e neutrófilos totais ($p=0,0282$) com a PSCF e de ordem negativa entre os linfócitos totais (nts) similarmente com a PSCF ao final do período M2 (Tabela 51). Foi observada correlação de ordem positiva entre os eosinófilos ($p=0,023$) com a CSM e de

ordem negativa entre os linfócitos totais (nts) similarmente com a CSM; correlação de ordem positiva entre os eosinófilos (nts) com a CST e de ordem negativa entre os linfócitos totais (nts) similarmente com a CST; assim como correlações de ordem positiva entre os neutrófilos segmentados (nts) e neutrófilos totais (nts) com a PSCF e de ordem negativa entre os linfócitos totais (nts) similarmente com a PSCF ao final do período M3 (Tabela 52).

Foi observada correlação de ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais (nts) com a CSM; correlação de ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais ($p=0,0388$) com a CST; assim como correlação de ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais (nts) com a PSCF ao final do período M2 (Tabela 53). Foi observada correlação de ordem positiva entre a razão monócitos / linfócitos totais ($p=0,0375$) com o VT; correlação de ordem positiva entre a razão eosinófilos / linfócitos totais ($p=0,0108$) com a CSM; correlação de ordem positiva entre a razão eosinófilos / linfócitos totais ($p=0,0404$) com a CST; assim como correlação de ordem positiva entre a razão neutrófilos totais / linfócitos totais (nts) com a PSCF ao final do período M3 (Tabela 54).

Tabela 49. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e contagem absoluta dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas e Indicadores de Monitoramento do Treinamento	M2 n=12				
	VT	CSM	CST	PSCI	PSCF
Leucócitos Totais	0,73 *	-0,1	0,44	0,51 (nts)	0,57 (nts)
Bastonetes	-0,01	0,62 *	0,5 (nts)	0,23	0,51 (nts)
Segmentados	0,52 (nts)	0,45	0,69 *	0,54 (nts)	0,64 *
Neutrófilos Totais	0,42	0,55 (nts)	0,71 *	0,51 (nts)	0,67 *
Monócitos	0,12	-0,29	-0,39	-0,19	-0,29
Basófilos	0,3	-0,16	0,06	0,03	0,21
Eosinófilos	0,1	-0,41	-0,42	-0,37	-0,41
Linfócitos Totais	-0,21	-0,62 *	-0,55 (nts)	-0,31	-0,46

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 50. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e contagem absoluta dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas e Indicadores de Monitoramento do Treinamento	M3 n=9				
	VT	CSM	CST	PSCI	PSCF
Leucócitos Totais	0,17	0,24	0,31	-0,21	0,35
Bastonetes	-0,41	0,1	-0,24	0,11	-0,25
Segmentados	0,19	0,31	0,44	-0,11	0,54 (nts)
Neutrófilos Totais	0,13	0,37	0,44	-0,1	0,55 (nts)
Monócitos	0,52	0,3	0,33	-0,11	0,11
Basófilos	-0,42	0,36	-0,16	0,26	0,31
Eosinófilos	0,52	0,79 *	0,65 (nts)	0,39	0,36
Linfócitos Totais	-0,05	-0,3	-0,33	-0,38	-0,24

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 51. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e contagem relativa dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas e Indicadores de Monitoramento do Treinamento	M2 n=12				
	VT	CSM	CST	PSCI	PSCF
Leucócitos Totais	-	-	-	-	-
Bastonetes	-0,09	0,64 *	0,45	0,17	0,44
Segmentados	0,44	0,55 (nts)	0,7 *	0,51 (nts)	0,61 *
Neutrófilos Totais	0,32	0,65 *	0,7 *	0,46	0,63 *
Monócitos	0,01	-0,27	-0,47	-0,28	-0,38
Basófilos	0,29	-0,17	0,05	0,03	0,21
Eosinófilos	0,06	-0,4	-0,44	-0,4	-0,44
Linfócitos Totais	-0,32	-0,56 (nts)	-0,58 *	-0,38	-0,53 (nts)

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 52. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e contagem relativa dos leucócitos circulantes ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas e Indicadores de Monitoramento do Treinamento	M3 n=9				
	VT	CSM	CST	PSCI	PSCF
Leucócitos Totais	-	-	-	-	-
Bastonetes	-0,31	-0,07	-0,31	0,1	-0,41
Segmentados	0,13	0,3	0,45	0,04	0,6 (nts)
Neutrófilos Totais	-0,02	0,35	0,39	0,11	0,54 (nts)
Monócitos	0,57	0,23	0,24	0,05	-0,06
Basófilos	-0,49	0,34	-0,23	0,31	0,28
Eosinófilos	0,55	0,74 *	0,62 (nts)	0,35	0,26
Linfócitos Totais	-0,24	-0,6 (nts)	-0,59 (nts)	-0,21	-0,64 (nts)

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 53. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e indicadores de razão celular ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas e Indicadores de Monitoramento do Treinamento	M2 n=12				
	VT	CSM	CST	PSCI	PSCF
Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	0,32	0,56 (nts)	0,6 *	0,35	0,51 (nts)
Eosinófilos / Linfócitos Totais	0,16	-0,26	-0,29	-0,33	-0,32
Monócitos / Linfócitos Totais	0,21	0,19	0,08	0,01	0,04
Bastonetes / Neutrófilos Totais	-0,35	0,37	0,11	-0,07	0,2

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 54. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e indicadores de razão celular ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas e Indicadores de Monitoramento do Treinamento	M3 n=9				
	VT	CSM	CST	PSCI	PSCF
Neutrófilos Totais / Linfócitos Totais	0,19	0,57	0,58	0,18	0,6 (nts)
Eosinófilos / Linfócitos Totais	0,54	0,79 *	0,69 *	0,36	0,37
Monócitos / Linfócitos Totais	0,7 *	0,58	0,58	0,19	0,33
Bastonetes / Neutrófilos Totais	-0,23	-0,14	-0,35	0,06	-0,5

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

6.9. Indicadores de Monitoramento do Treinamento e Concentrações Séricas das Citocinas

Foram observadas correlações de ordem negativa entre IL-4 ($p=0,0364$) e IL-15 ($p=0,0057$) com o VT; correlação de ordem positiva entre IL-4 ($p=0,0091$) com a CSM; assim como correlação de ordem positiva entre TNF- α (nts) com a CST ao final do período M2 (Tabela 55). Foram observadas correlações de ordem positiva entre IL-4 ($p=0,0389$) e IL-15 ($p=0,0224$) com a PSCI; assim como correlações de ordem positiva entre IL-4 ($p=0,0196$), IL-6 ($p=0,0325$) e IL-15 (nts) com a PSCF ao final do período M3 (Tabela 56).

Tabela 55. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo I.

Variáveis Sanguíneas e Indicadores de Monitoramento do Treinamento	M2 n=12				
	VT	CSM	CST	PSCI	PSCF
IL-2	0,33	-0,2	0,21	0,15	0,31
IL-4	-0,61 *	0,71 *	0,03	-0,23	-0,15
IL-6	0,49	0,17	0,46	0,24	0,41
IL-15	-0,74 *	0,42	-0,22	-0,41	-0,37
TNF- α	0,47	0,28	0,52 (nts)	0,3	0,49

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 56. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e concentrações séricas das citocinas ao final do período Competitivo II.

Variáveis Sanguíneas e Indicadores de Monitoramento do Treinamento	M3 n=9				
	VT	CSM	CST	PSCI	PSCF
IL-2	-0,06	0,15	-0,01	-0,07	-0,17
IL-4	-0,4	0,21	-0,1	0,69 *	0,75 *
IL-6	0,24	0,35	0,45	0,2	0,71 *
IL-15	-0,57	0,1	-0,3	0,74 *	0,64 (nts)
TNF- α	0,39	0,16	0,33	-0,49	-0,03

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

6.10. Indicadores de Monitoramento do Treinamento e Incidência dos Sintomas de IVASs

Os resultados demonstram correlações de ordem positiva entre CST ($p=0,0392$), PSCI ($p=0,0272$) e PSCF ($p=0,0019$) com coriza; correlação de ordem positiva entre CST ($p=0,0391$), PSCI ($p=0,0233$) e PSCF ($p=0,002$) com resfriado; correlação de ordem positiva entre CST ($p=0,006$), PSCI ($p=0,0159$) e PSCF ($p=0,0057$) com dor de garganta; assim como correlações de ordem positiva entre VT (nts), CST ($p=0,0027$), PSCI ($p=0,0018$) e PSCF ($p<0,0001$) com o total de sintomas de IVASs ao final do período M2 (Tabela 57). Foi observada correlação de ordem positiva entre PSCF ($p=0,0231$) com coriza; correlações de ordem positiva entre PSCI ($p=0,0127$) e PSCF ($p=0,0034$) com resfriado; correlação de ordem positiva entre PSCF (nts) com dor de garganta; correlações de ordem positiva entre CSM ($p=0,042$) e PSCF (nts) com febre; assim como correlações de ordem positiva entre PSCI ($p=0,0277$) e PSCF ($p=0,0033$) com o total de sintomas de IVASs ao final do período M3 (Tabela 58).

Tabela 57. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo I.

Indicadores de Monitoramento do Treinamento e Sintomas de IVASs	M2 n=12						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
VT	0,37	0,36	0,48	0,26	0,38	-0,01	0,56 (nts)
CSM	0,36	0,18	0,26	0,01	-0,04	-0,13	0,27
CST	0,6 *	0,6 *	0,74 *	0,33	0,22	0,03	0,78 *
PSCI	0,63 *	0,65 *	0,67 *	0,24	0,26	0,32	0,8 *
PSCF	0,79 *	0,79 *	0,74 *	0,38	0,32	0,26	0,9 *

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

Tabela 58. Coeficiente de correlação de *Pearson* para os indicadores de monitoramento do treinamento e incidência média dos sintomas de IVASs ao final do período Competitivo II.

Indicadores de Monitoramento do Treinamento e Sintomas de IVASs	M3 n=9						
	Coriza	Resfriado	Dor Garganta	Otite	Febre	Outros	Total
VT	0,41	-0,2	0,48	-	0,11	-	0,26
CSM	0,18	0,2	0,52	-	0,68 *	-	0,46
CST	0,37	0,1	0,4	-	0,43	-	0,36
PSCI	0,54	0,78 *	0,51	-	0,53	-	0,72 *
PSCF	0,74 *	0,85 *	0,56 (nts)	-	0,65 (nts)	-	0,86 *

Variáveis com correlação significativa (*), quando não totalmente significativa (nts); momentos avaliados: Período Pré-Competitivo (M1), Competitivo I (M2) e Competitivo II (M3); $p \leq 0,05$.

6.11. Conteúdo do Treinamento

Os resultados demonstram diminuição dos exercícios gerais em M2 e M3 comparado a M1; aumento dos exercícios especiais em M2, retornando aos mesmos níveis em M3 comparado a M1; assim como aumento dos exercícios competitivos em M2, com novo aumento em M3 comparado a M1 (Tabela 59 e Gráfico 7a, 7b, 7c, 7d e 7e).

Ainda, os resultados demonstram aumento do componente físico em M2, com novo aumento em M3 comparado a M1; diminuição do componente técnico em M2 e M3 comparado a M1; assim como aumento do componente tático em M2, quase retornando aos mesmos níveis em M3 comparado a M1 (Tabela 59 e Gráfico 7a, 7b, 7c, 7d e 7e).

Tabela 59. Distribuição percentual dos exercícios e componentes do treinamento ao final dos períodos avaliados.

Conteúdo do Treinamento	M1	M2	M3
Exercícios			
Geral	53,51	46,31	47,08
Especial	34,55	40,12	34,42
Competitivo	11,94	13,57	18,5
Componentes Treinamento			
Físico	31,08	35,17	41,06
Técnico	30,43	17,48	16,7
Tático	38,49	47,34	42,24

Variáveis: Exercícios (Geral, Especial e Competitivo) e Componentes do Treinamento (Físico, Técnico e Tático) (%); momentos avaliados: Período Preparatório (M1), Pré-Competitivo (M2), Competitivo I (M3) e Competitivo II (M4).

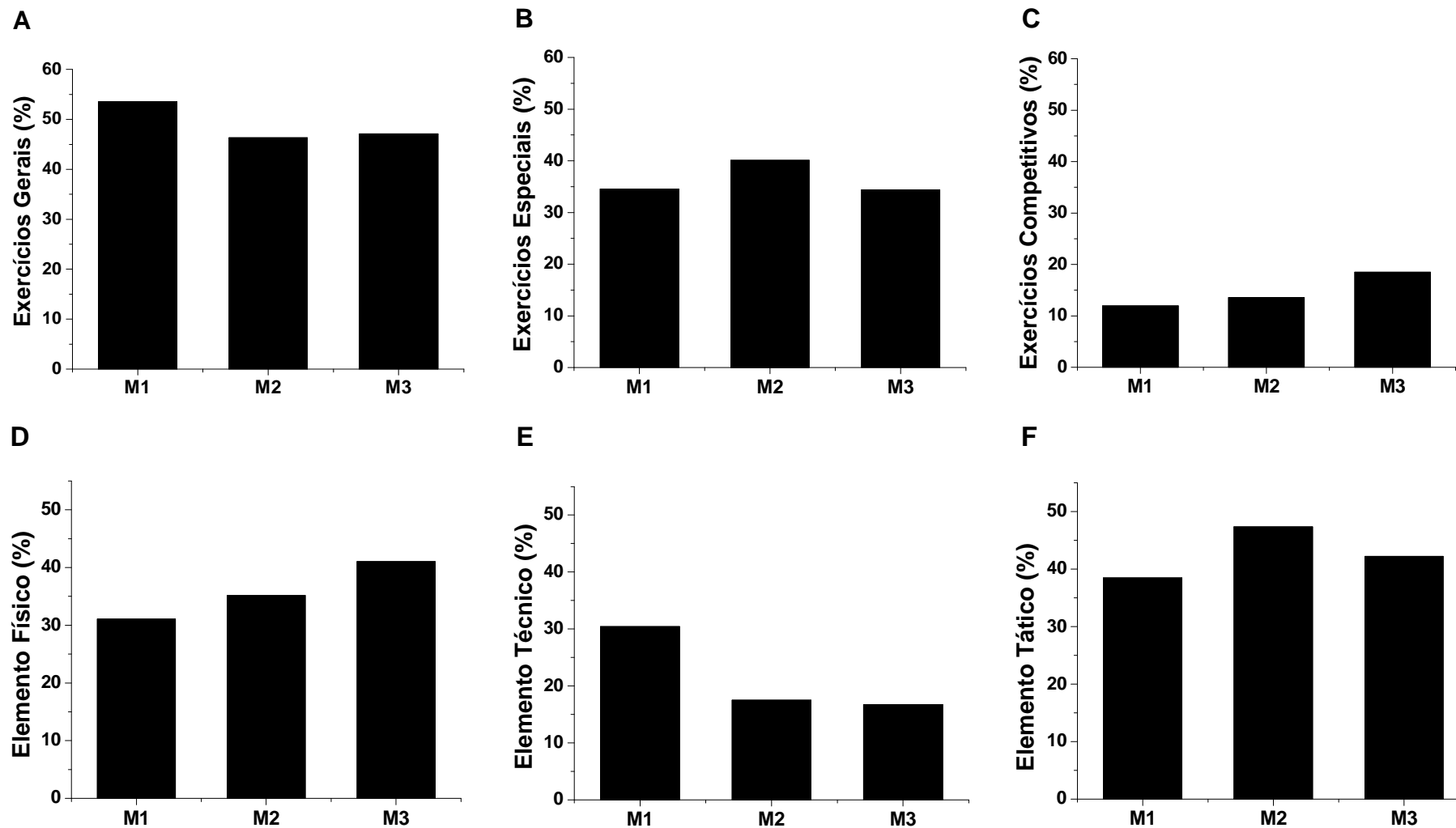


Gráfico 7. Distribuição percentual dos exercícios e componentes do treinamento ao final dos períodos avaliados. Variáveis: Exercícios (Geral, Especial e Competitivo) e Componentes do Treinamento (Físico, Técnico e Tático) (%); momentos avaliados: Período Preparatório (M1), Pré-Competitivo (M2), Competitivo I (M3) e Competitivo II (M4).

7. DISCUSSÃO

As inter-correlações entre exercício físico, sistema imunológico e susceptibilidade as IVASs tem sido avaliadas quando dentro do contexto desportivo, principalmente em desportos de *endurance* (NIEMAN, 1997; MACKINNON, 2000; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000; STEENBERG et al., 2001; PRESTES et al., 2006a; GLEESON, 2007). Quanto aos trabalhos enfocando desportos coletivos e de ações intermitentes, dentre eles o voleibol, verifica-se nitidamente menor proporção, principalmente quando do acompanhamento durante os períodos de treinamento e competições (BENONI et al., 1995; BURY et al., 1998; REBELO et al., 1998).

Dessa forma, se faz necessário recorrer a utilização de estudos comparativos, similarmente com desportos coletivos e de ações intermitentes, que avaliaram as respostas imunológicas crônicas durante os períodos de treinamento e competições (BENONI et al., 1995; BURY et al., 1998; REBELO et al., 1998) a fim de se obter mais subsídios para o entendimento das modulações apresentadas no presente estudo.

Tais estudos comparativos mostram: manutenção nos leucócitos totais, aumento nos neutrófilos totais e diminuição na contagem dos linfócitos totais, assim como na classe CD4⁺, em jogadores de futebol americano (BURY et al., 1998); aumento nos leucócitos totais, monócitos e neutrófilos totais, porém manutenção nos eosinófilos e linfócitos totais, com aumento na classe CD4⁺ em jogadores de futebol (REBELO et al., 1998); aumento nos leucócitos totais, monócitos, neutrófilos totais, eosinófilos e linfócitos totais em jogadores de basquete (BENONI et al., 1995), ao logo dos períodos de treinamento e competições.

Apesar da contagem dos linfócitos totais e classe CD4⁺ apresentar respostas mais diferenciadas (diminuição, manutenção ou aumento), os neutrófilos parecem apresentar um padrão similar de resposta (aumento) ao longo do treinamento (BENONI et al., 1995; BURY et al., 1998; REBELO et al., 1998).

De forma geral, o presente estudo similarmente apresentou aumentos nas contagens absolutas dos leucócitos totais, neutrófilos bastonetes, neutrófilos segmentados, neutrófilos totais e monócitos ao final dos períodos M2 e M3 comparado a M1 (Tabela 1 e Gráfico 1); porém diminuição nos linfócitos totais em M3 comparado a M1 e M2, especificamente ao final da temporada (Tabela 1 e Gráfico 1), sendo os neutrófilos segmentados e neutrófilos totais, as células que mais contribuíram para o aumento na contagem total, evidenciado pela correlação com os leucócitos totais ao final dos períodos M1, M2 e M3 (Tabela 3, Tabela 4 e Tabela 5). Este padrão de resposta foi confirmado pelo aumento da razão neutrófilos totais / linfócitos totais ao final do período M3, similarmente ao final da temporada (Tabela 9 e Gráfico 3).

As contagens relativas responderam similarmente as absolutas; de forma geral foram apresentados aumentos nos neutrófilos bastonetes, neutrófilos segmentados, neutrófilos totais e monócitos ao final dos períodos M2 e M3 comparado a M1 (Tabela 2 e Gráfico 2); com diminuição nos linfócitos totais similarmente em M3 comparado a M1 e M2, especificamente ao final da temporada (Tabela 2 e Gráfico 2).

As correlações de ordem negativa, principalmente para as contagens relativas, apresentadas entre neutrófilos bastonetes, neutrófilos segmentados e neutrófilos totais com os linfócitos ao final de todos os períodos avaliados M1, M2 e M3 (Tabela 3, Tabela 4, Tabela 5, Tabela 6, Tabela 7 e Tabela 8) enaltecem o antagonismo entre as contagens dos neutrófilos e linfócitos ao final dos períodos avaliados.

Ainda, foi observado aumento na razão monócitos / linfócitos totais ao final dos períodos M2 e M3 comparado M1 (Tabela 9 e Gráfico 3). Tais resultados demonstram que as células da imunidade inata (especificamente neutrófilos e monócitos) apresentaram aumento ao final dos períodos M2 e M3 comparado a M1; com as células da imunidade adquirida (linfócitos) contrariamente apresentando diminuição na contagem, ao final do período M3 comparado a M1 e M2 (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2).

Com relação as contagens dos leucócitos totais, estas apresentaram-se em todas as avaliações, acima dos valores de referência (Tabela 1 e Gráfico 1), segundo dados do Laboratório VITAL BRAZIL (Anexo D). A leucocitose que ocorre após as sessões de exercícios é temporária (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000). Como as atletas são submetidas a subseqüentes cargas de treinamento e competições, mesmo com as avaliações tendo sido feitas em repouso (após 24 horas da última sessão de treinamento ou competição), parece que o limiar de contagem dos leucócitos circulantes para a referida população é superior a de indivíduos adultos, sedentários e aparentemente saudáveis.

Dessa forma, o significado clínico da leucocitose, que comumente pode estar associado a algumas doenças (ABBAS et al., 2003), não necessariamente se aplica a atletas, já que o efeito somatório das cargas de treinamento pode ser o único responsável pelo maior limiar de contagem dos leucócitos circulantes, podendo esse quadro ser considerado para a referida população, como clinicamente dentro da normalidade.

Ainda é muito provável que tais resultados sejam conseqüência do período de treinamento avaliado, ou seja, o competitivo. Nessa linha de pensamento, é possível que respostas diferenciadas possam ser observadas no período preparatório ou de transição (períodos estes que não foram avaliados no presente estudo).

Tal hipótese é baseada no fato de que o sistema neuro-endócrino responde ao estresse do exercício físico e ao psicológico (TURNBULL e RIVIER, 1999; POWERS e HOWLEY, 2000; WILMORE e COSTILL, 2001; SILVERTHORN, 2003) e que o sistema imunológico é modulado pelo sistema neuro-endócrino (TURNBULL e RIVIER, 1999; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000; SILVERTHORN, 2003).

Conseqüentemente diferentes períodos de treinamento e competições, podem promover diferentes respostas nas contagens dos leucócitos. Tais alterações podem ser decorrentes tanto do efeito somatório das cargas de treinamento e competições, bem como das respostas de cada atleta frente as

diferenciadas situações ambientais vivenciadas durante os períodos de treinamento e competições. Assim, é possível se observar leucocitose em atletas, mesmo sob condições de repouso.

Dessa forma, a interpretação clínica das contagens dos leucócitos circulantes para atletas, deve ser feita de forma diferenciada em comparação a indivíduos sedentários. Em outras palavras, a leucocitose em atletas, mesmo em situação de repouso, não necessariamente pode apresentar significado clínico, devido aos atletas estarem quase que continuamente treinando, assim como as justificativas apresentadas acima.

De forma geral, as contagens absolutas e relativas dos monócitos, neutrófilos bastonetes, neutrófilos segmentados e neutrófilos totais apresentaram aumentos em M2 e M3 em relação a M1 (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2). Ademais, especificamente quanto aos valores absolutos, os monócitos e neutrófilos bastonetes apresentando-se acima dos valores de referência em todas as avaliações (Tabela 1 e Gráfico 1); especificamente quanto aos valores relativos: apesar de os monócitos se encontrarem dentro dos valores de referência, os neutrófilos bastonetes apresentaram-se acima dos valores de referência em todas as avaliações (Tabela 2 e Gráfico 2), segundo dados do Laboratório VITAL BRAZIL (Anexo D).

Ademais, as modulações nas contagens dos monócitos e neutrófilos, implicaram em aumentos nas contagens dos leucócitos totais, acima dos valores de referência (Tabela 1 e Gráfico 1), segundo dados do Laboratório VITAL BRAZIL (Anexo D). Quanto aos basófilos e eosinófilos, tanto as contagens absolutas como relativas apresentaram-se dentro dos valores de referência em todas as avaliações (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2), segundo dados do Laboratório VITAL BRAZIL (Anexo D).

Os resultados com relação as contagens absolutas e relativas dos monócitos e neutrófilos (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2), sugerem que mecanismos de remodelagem tecidual estão ativados, já que estas células estão diretamente envolvidas no reparo celular (ROBERTSON et al., 1993; VIERCK et al., 2000; HAWKE, 2005), constituindo-se em uma resposta

fisiológica. Ademais, os neutrófilos bastonetes em comparação aos segmentados são células mais jovens (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000), denotando mobilização precoce dessas células, da medula óssea para o sangue.

YAMADA et al. (2002) demonstraram que a IL-6 em conjunto com o cortisol participa da mobilização dos neutrófilos da medula óssea para o sangue, após teste máximo em esteira, até a exaustão voluntária. Ademais a IL-6 é responsável por mediar a interação entre células satélites e macrófagos (VIERCK et al., 2000) sinalizando com fatores de crescimento o processo de remodelagem tecidual, exercendo dessa forma, ação favoravelmente pró-inflamatória (VIERCK et al., 2000; HAWKE, 2005).

Os neutrófilos são as primeiras células a migrarem para os tecidos danificados. Aproximadamente 4-6 horas, macrófagos passam a permear o tecido, passando a ser o tipo celular mais abundante após aproximadamente 24 horas (ROBERTSON et al., 1993). A ação dos macrófagos apresenta forte influência nos processos mitóticos, pela fagocitose dos fragmentos das células danificadas e adicional liberação de IL-6, maximizando a ação pró-inflamatória (VIERCK et al., 2000) assim como dos fatores de crescimento (ROBERTSON et al., 1993).

Tais informações referentes as contagens dos leucócitos teciduais, parecem ser importantes para a prescrição das cargas de treinamento, já que estas células estão relacionadas aos processos de recuperação tecidual e conseqüentemente a recuperação muscular para uma sessão subsequente.

Frente a complexo processo de remodelagem tecidual, a IL-6 apresenta ações antagônicas. Inicialmente, a IL-6 promove ativação do fator de crescimento derivado dos hepatócitos (HGF), fortemente relacionado à regeneração muscular por sua ação miogênica na atividade das células satélites; fator de crescimento de transformação (TGF), importante na reorganização da membrana basal e fator de crescimento insulínico (IGF), apresentando forte ação na estimulação da proliferação e diferenciação das

células satélites e regulação do metabolismo insulínico (MENETREY et al., 2000) (Figura 7).

Em seguida, a IL-6 juntamente com os próprios fatores de crescimento, são responsáveis pela ativação, proliferação e diferenciação das células satélites (VIERCK et al., 2000; MENETREY et al., 2000; HAWKE, 2005), exercendo uma resposta de *feedback* positivo e conseqüente ação pró-inflamatória. Após a ativação, proliferação e diferenciação das células satélites, estas migram para o sítio do dano, fundindo-se as miofibrilas e compondo novos mionúcleos (VIERCK et al., 2000; HAWKE, 2005) (Figura 7).

Em seguida ocorre à fase de redução do processo inflamatório (CANTINI et al., 1995), por meio da indução do processo de apoptose dos neutrófilos e macrófagos infiltrados, pela própria IL-6 (CANTINI et al., 1995; VIERCK et al., 2000), exercendo a partir desse momento, um *feedback* negativo e conseqüente ação anti-inflamatória (Figura 7).

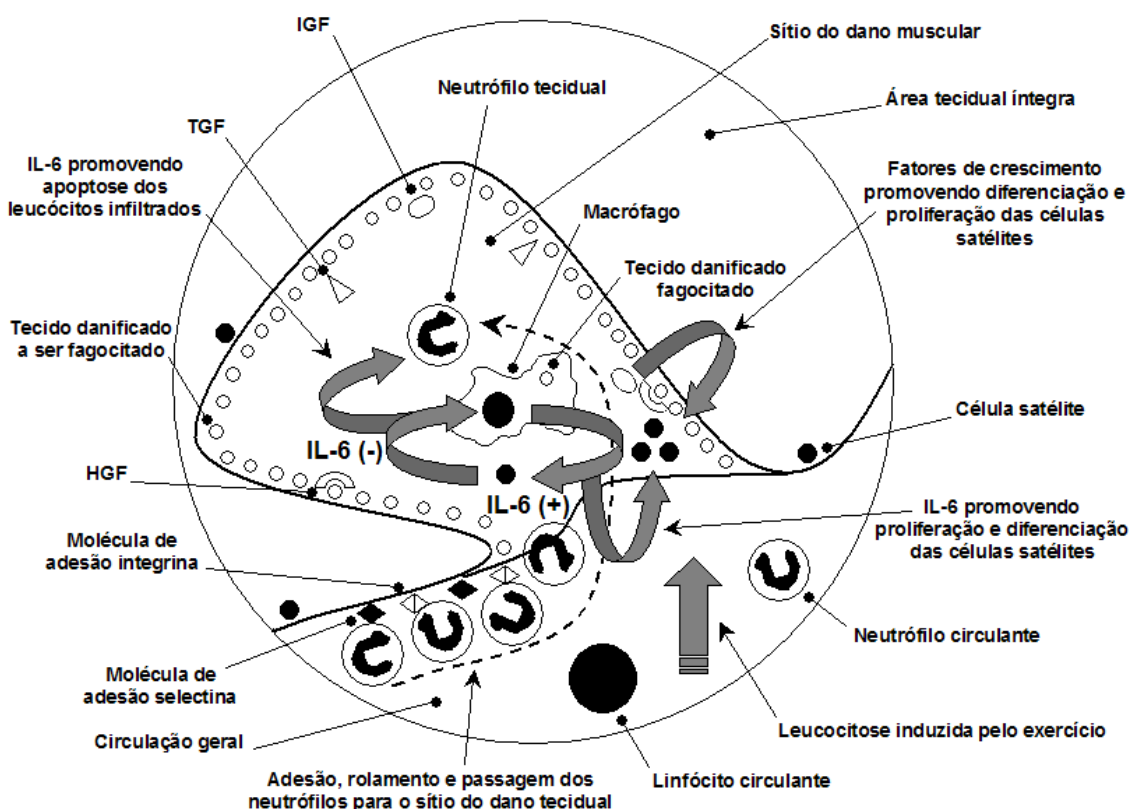


Figura 7. Eventos relacionados aos processos de inflamação e regeneração músculo-esquelética.

Dessa forma, os aumentos observados nas contagens dos neutrófilos bastonetes, neutrófilos segmentados, neutrófilos totais e monócitos (Tabela 1 e Gráfico 1) podem preceder os processos de remodelagem tecidual em decorrência de possíveis danos musculares causados pelas cargas de treinamento e competições, constituindo-se em uma resposta fisiológica frente ao dano tecidual.

Vale ressaltar que, dos estudos que acompanharam as modulações quanto as contagens dos leucócitos em desportos coletivos e ações intermitentes durante uma temporada (BENONI et al., 1995; BURY et al., 1998; REBELO et al., 1998) apenas um avaliou tanto as contagens absolutas como as relativas (REBELO et al., 1998), dificultando a comparação dos resultados quanto as contagens relativas que foram obtidas no presente estudo (Tabela 2 e Gráfico 2).

REBELO et al. (1998) demonstraram manutenção nas contagens relativas dos monócitos, basófilos, eosinófilos, linfócitos totais; com alterações apenas quanto aos neutrófilos totais (diminuição no meio da temporada competitiva e retorno aos valores iniciais imediatamente ao final da mesma).

Antagonicamente o presente estudo, apesar de apresentar manutenção nos basófilos e eosinófilos; de forma geral, apontou para aumentos nos monócitos, neutrófilos bastonetes, neutrófilos segmentados e neutrófilos totais ao final dos períodos M2 e M3 comparado a M1; como diminuição nos linfócitos totais em M3 comparado a M1 e M2, especificamente ao final da temporada (Tabela 2 e Gráfico 2).

É possível que a diminuição na contagem dos neutrófilos (REBELO et al., 1998) seja decorrente da infiltração pronunciada dessas células ao tecido muscular para promover os processos de regeneração tecidual associada a uma não capacidade da medula óssea em disponibilizar células para o sangue. Antagonicamente, os resultados do presente estudo quanto a contagem dos neutrófilos, demonstram que a medula óssea não parece apresentar-se suprimida com relação a síntese e disponibilização de neutrófilos para a

circulação geral ao final dos períodos avaliados M1, M2 e M3 (Tabela 1 e Gráfico 1).

As modulações quanto as contagens relativas dos leucócitos necessitam de mais estudos para que as mesmas possam ser melhor compreendidas. Vale ressaltar que, os resultados quanto a contagem absoluta e relativa dos leucócitos totais e populações leucocitárias ao final de todos os períodos avaliados M1, M2 e M3 (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2) podem ser devidos a redistribuição celular, já que o hematócrito permaneceu estável durante todos os períodos avaliados (Tabela 1 e Gráfico 1), denotando não alteração no volume sanguíneo.

Ainda, os valores do hematócrito demonstram que todas as atletas apresentaram-se dentro dos valores de referência em todas as avaliações (Tabela 1 e Gráfico 1), segundo dados do Laboratório VITAL BRAZIL (Anexo D), demonstrando que nenhuma atleta apresentou clinicamente sinais de anemia ou desidratação.

Os resultados obtidos quanto a contagem absoluta e relativa dos leucócitos totais, neutrófilos e linfócitos totais, especificamente pelo aumento nos neutrófilos ao final do período M3 comparado a M1 e M2 e diminuição nos linfócitos totais similarmente ao final de M3 comparado aos mesmos períodos M1 e M2 (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2), corroboram com as possíveis causas, já previamente levantadas para o efeito imuno-supressor do exercício e aumento nos episódios de IVASs (GLEESON, 2007; MACKINNON, 2000; NIEMAN, 1997; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000; STEENSBERG et al., 2001; PRESTES et al., 2006a). De fato foram observados aumentos nos sintomas de IVASs ao final dos períodos M2 e M3 comparado a M1 (Tabela 32 e Gráfico 5).

Os resultados acima, quando analisados isoladamente, podem indicar clinicamente a instalação de um estado imuno-supressor. Porém, vale ressaltar que os linfócitos totais apesar de apresentarem diminuição ao final da temporada, ainda se mantiveram dentro dos valores de referência (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2), segundo dados do Laboratório VITAL BRAZIL

(Anexo D), denotando uma situação clínica ainda dentro dos limites da normalidade.

Com relação as citocinas, a manutenção nas concentrações séricas das citocinas pró-inflamatórias IFN- γ , IL-6 e TNF- α (tendência a diminuição) em jogadoras de voleibol durante período de um mês de aumento na carga de treinamento (MASATOSHI et al., 2004) foram respostas similares no que diz respeito a IL-6 e TNF- α (similar tendência a diminuição) ao final dos períodos M2 e M3 comparado a M1 (Tabela 19 e Gráfico 4).

Antagonicamente, os aumentos nas concentrações séricas dessas citocinas após eventos caracteristicamente contínuos como a maratona (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000; NIEMAN, 1997; PEDERSEN e FISCHER, 2007), ou testes prolongados em esteira (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; STEENBERG et al., 2001; PEDERSEN e FISCHER, 2007), em que o metabolismo aeróbio é mais exigido, não são consistentes como os resultados citados anteriormente (MASATOSHI et al., 2004), assim como os obtidos no presente estudo (Tabela 19 e Gráfico 4).

Essa discrepância pode ser explicada pelos aumentos na IL-6 e TNF- α em atletas de *endurance* terem sido avaliados imediatamente após as competições (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000; NIEMAN, 1997; PEDERSEN e FISCHER, 2007) ou testes prolongados em esteira (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; STEENBERG et al., 2001; PEDERSEN e FISCHER, 2007), constituindo-se em uma resposta aguda.

Ademais, é reconhecido que a IL-6 apresenta papel metabólico importante no metabolismo lipídico, sendo responsável pela indução da lipólise e glicogenólise hepática; contribuindo dessa forma, na disponibilização energética para o músculo esquelético e manutenção glicêmica, durante exercícios de longa duração (GLEESON, 2000; PEDERSEN, STEENBERG & SCHJERLING, 2001; PRESTES et al., 2006b; PEDERSEN e FISCHER, 2007). Tais observações demonstram que a IL-6 funciona como um sensor energético,

sendo dessa forma, considerada como um “fator de exercício” (PRESTES et al., 2006b; PEDERSEN e FISCHER, 2007) (Figura 8).

A síntese de IL-6 pelo tecido muscular em contração é ativada pela depleção do conteúdo de glicogênio muscular, sendo essa situação denominada de “crise energética”, característica dos desportos de *endurance* (GLEESONI, 2000; PRESTES et al., 2006b; PEDERSEN e FISCHER, 2007) (Figura 8).

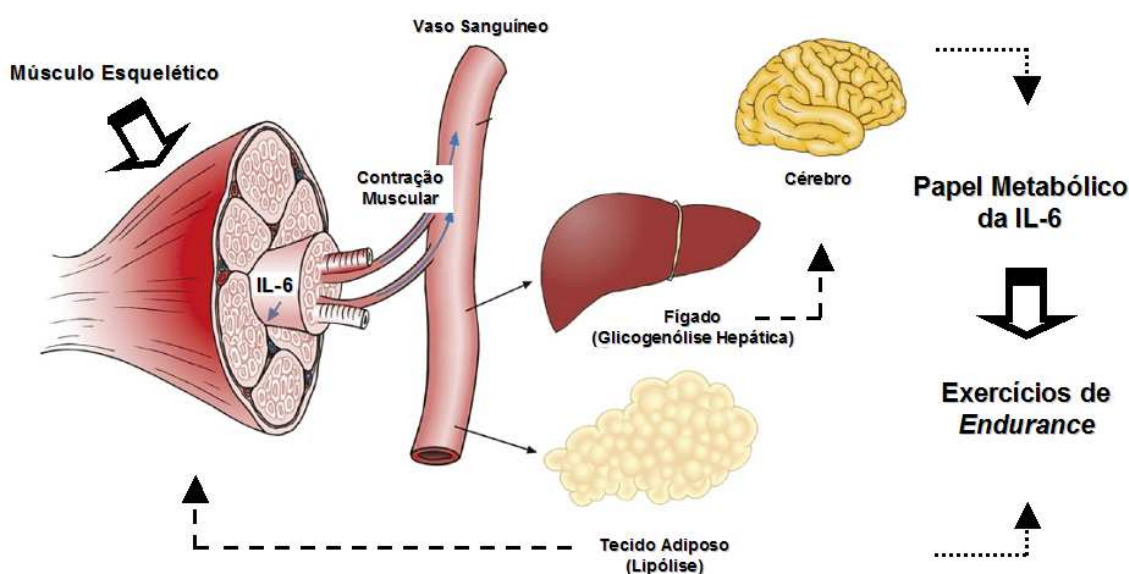


Figura 8. Síntese de IL-6 no músculo esquelético e papel na indução da lipólise e glicogenólise hepática para atender a demanda do exercício prolongado; modificada de Pedersen e Fischer (2007).

Dessa forma, devido a natureza intermitente do voleibol, onde as ações específicas são altamente dependentes do metabolismo anaeróbio alático (KURSTHINGER et al., 1987; SMITH et al., 1992; ANDRES et al., 2001; MILLÁN et al., 2002; ARRUDA e HESPANHOL, 2008a) comparada a característica contínua das provas de maratona, é possível que a demanda metabólica inerente a especificidade dos diferentes desportos, possa exibir padrão diferenciado quanto a cinética das citocinas.

Outra observação importante que pode sustentar alterações agudas menos pronunciadas na síntese de IL-6 em partidas de voleibol em comparação aos resultados apresentados nos esportes de *endurance*

(NIEMAN, 1997; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000; STEENBERG et al., 2001), são as observações de que o conteúdo de glicogênio muscular não apresenta queda estatisticamente significativa após uma partida de voleibol (VIITASALO, RUSKO e RAHKILA, 1987 apud ARRUDA e HESPANHOL, 2008a). Tão situação não permite afirmar que as atletas não entraram em “crise energética” ao longo do período competitivo.

Em outras palavras um ponto é discutir a “crise energética” sob a perspectiva da caracterização da modalidade e outro ponto é considerar o conteúdo do treinamento e a influência deste sobre o gasto energético. Tais observações podem ser informações importantes para o melhor entendimento da cinética das citocinas relacionadas a demanda metabólica dos desportos coletivos e de ações intermitentes.

Apesar de não ter sido detectado aumentos nas citocinas pró-inflamatórias IL-6 e TNF- α ao final dos períodos M2 e M3 comparado a M1 (Tabela 19 e Gráfico 4), foram observadas correlações de ordem positiva entre estas citocinas, principalmente ao final dos períodos M1 e M2 (Tabela 20 e Tabela 21), demonstrando uma resposta similar destas citocinas ao longo dos períodos de treinamento e competições avaliados.

Importantes correlações e de ordem positiva, foram observadas entre as contagens absolutas dos leucócitos totais, assim como absolutas e relativas dos neutrófilos bastonetes, neutrófilos segmentados e neutrófilos totais com as citocinas pró-inflamatórias IL-6 e TNF- α ao final dos períodos M1, M2 e M3 (Tabela 23, Tabela 24, Tabela 25, Tabela 26 e Tabela 27); valendo ressaltar que tais correlações diminuíram para as contagens relativas apenas ao final do período M3, especificamente ao final da temporada (Tabela 28).

As correlações de ordem positiva entre as citocinas pró-inflamatórias IL-6 e TNF- α ao final dos períodos M1 e M2 (Tabela 20 e Tabela 21), apesar da diminuição na correlação no último período avaliado M3 (Tabela 22); claramente demonstram o efeito similar dessas citocinas quanto a mobilização dos neutrófilos ao final dos períodos M1, M2 e M3 (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela

2 e Gráfico 2). Tais resultados são suportados por publicações prévias, que colocam as citocinas IL-6 e TNF- α , assim como o cortisol como importantes na mobilização dos neutrófilos da medula óssea para o sangue (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000).

Quando observa-se a manutenção nas concentrações das citocinas pró-inflamatórias IL-6 e TNF- α ao final dos períodos M2 e M3 comparado a M1 (foi observado tendência a diminuição) (Tabela 19 e Gráfico 4), tais resultados não suportam os aumentos nos leucócitos totais, neutrófilos bastonetes, neutrófilos segmentados e neutrófilos totais ao final dos períodos M2 e M3 comparado a M1 (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2).

Porém as correlações de ordem positiva, observadas nas contagens absolutas dos leucócitos totais, assim como absolutas e relativas dos neutrófilos bastonetes, neutrófilos segmentados e neutrófilos totais (Tabela 23, Tabela 24, Tabela 25, Tabela 26 e Tabela 27) e razão neutrófilos totais / linfócitos totais (Tabela 29, Tabela 30 e Tabela 31), com essas citocinas ao final dos períodos M1, M2 e M3 demonstra que a maior responsividade inter-indivíduos a essas citocinas diretamente induz maior recrutamento dessas células no sangue.

Ademais, tem sido demonstrado que o cortisol apresenta importante ação na mobilização dos leucócitos, especificamente neutrófilos para o sangue (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000). Dessa forma, o cortisol juntamente com as citocinas pró-inflamatórias IL-6 e TNF- α , pode ter promovido ação no recrutamento destas células da medula óssea para a circulação geral.

Foi observada diminuição nas concentrações séricas de IL-2 em ciclistas, após 24 semanas de treinamento, similarmente dentro do período competitivo (BAJ et al., 1994). Porém a redução observada foi avaliada após teste máximo até exaustão voluntária, diferentemente do presente estudo onde a tendência de aumento na IL-2, apesar de não estatisticamente significativa (Tabela 1 e Gráfico 1) foi observada em repouso.

Os autores discutem que a inibição na síntese de IL-2 é provavelmente decorrente das diminuições observadas nos linfócitos totais e classe CD4⁺ (BAJ

et al., 1994); porém o efeito sinérgico também é verdadeiro. Infelizmente os autores do estudo acima, não monitoraram a incidência dos sintomas de IVASs.

Parece que a diminuição, tanto na contagem absoluta como relativa dos linfócitos totais ao final do período M3 comparado a M1 e M2 (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2) não foi grande a tal ponto, capaz de provocar diminuição nas concentrações séricas de IL-2 (Tabela 19 e Gráfico 4). É possível que respostas de *feedback* negativo possam estar agindo na tentativa de manter a contagem dos linfócitos totais constante, via aumento na síntese da própria IL-2 (apesar de não estatisticamente significativa) (Tabela 19 e Gráfico 4).

Uma argumentação importante é que as avaliações foram realizadas inicialmente e ao final do período competitivo; assim não é conhecido o estado inicial da população nos períodos precedentes aos momentos avaliados (início da etapa preparatória) assim como posteriores aos momentos avaliados (etapa de transição). Dessa forma, é possível que modulações nas concentrações séricas das citocinas, mesmo em repouso fossem detectadas, caso todo ciclo anual de treinamento e competições fosse avaliado. Não foram encontrados estudos que avaliaram as contagens dos leucócitos, assim como as concentrações séricas das citocinas ao longo de todo o ciclo anual de treinamento, inviabilizando possíveis deduções.

De forma geral, não foram observadas correlações entre as contagens absolutas e relativas dos leucócitos totais, nem mesmo especificamente aos linfócitos totais com as citocinas IL-2, IL-4 e IL-15 ao final dos períodos M1, M2 e M3 (Tabela 23, Tabela 24, Tabela 25, Tabela 26, Tabela 27 e Tabela 28). Esses resultados demonstram que a responsividade dessas citocinas inter-indivíduos apresenta larga variação, levando-se em consideração a contagem dos leucócitos e linfócitos totais circulantes.

Quanto aos episódios de IVASs, BURY et al. (1998) constataram maior incidência nos atletas comparado ao grupo controle sedentário (22 e 9 episódios de IVASs respectivamente para os atletas e grupo controle

sedentário, durante todo o ciclo anual de treinamento); ressaltando que 77% dos casos nos atletas ocorreram nos meses de inverno. Similarmente o presente estudo demonstrou aumentos nos sintomas de IVASs nos meses de inverno (M2) sugerindo relação importante com a sazonalidade; porém os aumentos observados nos sintomas de IVASs, se mantiveram ao fim da primavera (M3), coincidindo com o final da temporada (Tabela 32 e Gráfico 5).

BURY et al. (1998) apesar de apresentarem importante informação quanto a incidência dos episódios de IVASs nos meses de inverno, demonstraram apenas o número total de episódios. Os resultados obtidos no presente estudo, são apresentados dentro de cada período M1, M2 e M3 (Tabela 32 e Gráfico 5), fornecendo uma visão da incidência dos sintomas de IVASs ao longo dos ciclos de treinamento e competições avaliados.

Apesar do presente estudo não apresentar um grupo controle, os aumentos nos sintomas de IVASs em M2 e M3 comparado a M1 (Tabela 32 e Gráfico 5) parecem estar relacionados tanto com a sazonalidade, bem como ao efeito decorrente da soma das cargas de treinamento (efeito somatório das cargas). Essa observação é sustentada pelas correlações de ordem positiva apresentadas entre indicadores de monitoramento do treinamento com os sintomas de IVASs ao final dos períodos M2 e M3 (Tabela 57 e Tabela 58).

Mesmo com as diminuições nas correlações para a CST com a incidência dos sintomas de IVASs ao final do período M3, as correlações para a PSCI e PSCF se mantiveram ao final dos períodos M2 e M3 (Tabela 57, Tabela 58). Ressalta-se a tendência a aumento da PSCF ao final do período M3, especificamente ao final da temporada (Tabela 48 e Gráfico 6).

Tais resultados sugerem aumento da carga de treinamento, que pode estar associado tanto as questões diretamente relacionadas ao treinamento, mas também as questões psicológicas e ambientais (GOMES, 2002; SILVA et al., 2006), relacionadas ao período competitivo em que se encontravam as atletas.

Considerando que a resposta imunológica pode estar reduzida após as sessões de treinamento e competições (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ,

2000; NIEMAN, 1997; GLEESON, 2007); que nesse momento o atleta tende a estar sob maior fadiga comparada ao início das sessões; e que após as sessões, a população tende a estar mais homogênea do ponto de vista do estresse físico, as maiores correlações para PSCF em relação a PSCI com os sintomas de IVASs ao final dos períodos M2 e M3 (Tabela 57, Tabela 58) tornam-se razoáveis. Nesse sentido, parece que a PSCF apresenta-se como melhor marcador de estresse, auxiliando na avaliação do estado imunológico.

Quanto ao VT, este não demonstrou correlações com a incidência dos sintomas de IVASs ao final dos períodos M2 e M3 (Tabela 57, Tabela 58), possivelmente pela natureza intermitente do voleibol (KURSTHINGER et al., 1987; SMITH et al., 1992; ESPER, 2001; ANDRES et al., 2001; MILLÁN et al., 2002; ESPER, 2003; ARRUDA e HESPANHOL, 2008a; ARRUDA e HESPANHOL, 2008b), em comparação a característica contínua dos desportos de *endurance*. Nesse sentido, parece que a utilização do VT, principalmente de forma isolada, não parece ser um bom marcador para prever um possível estado imuno-supressor e aumento nos episódios de IVASs em desportos coletivos e de ações intermitentes.

Cabe destacar que a quantificação da carga pelos métodos da qualidade do esforço (tanto por meio da FC bem como pela PSE) em associação a quantidade do treinamento, foi validada para uso tanto em bicicleta estacionária (predominância do metabolismo aeróbio; estado estável), bem como em partidas de basquetebol (grande intermitência nas ações; estado não estável; características similares ao voleibol), sendo observada grande consistência entre ambos os métodos (FOSTER et al., 2001).

Ademais, o voleibol (desporto analisado no presente estudo) assim como o basquetebol são ambos caracterizados por apresentarem natureza de ações intermitentes, o que remete a possibilidade de se quantificar carga de treinamento pela associação entre a qualidade do esforço (por meio da PSE) em associação a quantidade do treinamento (FOSTER et al., 2001).

Ao associamos os resultados relacionados ao conteúdo do treinamento, com as modulações nas variáveis imunológicas, os mesmos sugerem que os aumentos nas contagens absoluta dos leucócitos totais assim como absoluta e

relativa dos monócitos e neutrófilos, associado a diminuição nos linfócitos totais (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2) em M2 e M3 comparado a M1; o aumento na razão neutrófilos totais / linfócitos totais (Tabela 9 e Gráfico 3); assim como os aumentos observados nos sintomas de IVASs para coriza, resfriado, dor de garganta e total de sintomas de IVASs, similarmente ao final dos períodos M2 e M3 comparado a M1 (Tabela 32 e Gráfico 5), estão associados a distribuição do próprio conteúdo do treinamento; sendo importante salientar que a sazonalidade também apresenta efeito importante no aumento dos sintomas de IVASs.

Tais modulações nas contagens celulares, especificamente pelos aumentos nas células da imunidade inata (especificamente monócitos e neutrófilos) e diminuição nas células da imunidade adquirida (especificamente os linfócitos totais) (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2; Gráfico 2; Tabela 9 e Gráfico 3) e aumento nos sintomas de IVASs, parecem de forma geral, estar associados a diminuição proporcional dos exercícios gerais; concomitante ao aumento dos exercícios especiais e principalmente dos exercícios competitivos ao longo dos períodos avaliados (Tabela 49 e Gráfico 7a, 7b e 7c).

Os exercícios competitivos são considerados como mais importantes frente as modulações nas contagens celulares, devido ao fato de estes, apresentarem aumento em M2, seguido por novo aumento em M3 comparado a M1; diferentemente dos exercícios especiais que aumentaram em M2, porém retornando a níveis similares em M3 comparado a M1 (Tabela 49 e Gráfico 7a, 7b e 7c).

Ainda, os aumentos nas células da imunidade inata e diminuição nas células da imunidade adquirida (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2; Gráfico 2; Tabela 9 e Gráfico 3) e aumento nos sintomas de IVASs, também parecem estar associados, de forma geral, a diminuição proporcional do componente técnico; concomitantemente ao aumento do componente físico e tático ao longo dos períodos avaliados (Tabela 49 e Gráfico 7d, 7e e 7f).

A distribuição do conteúdo do treinamento ao longo dos períodos avaliados, principalmente pelo aumento dos exercícios especiais e

principalmente dos exercícios competitivos assim como do aumento no componente físico e tático ao longo dos períodos avaliados (Tabela 49 e Gráfico 7a, 7b, 7c, 7d, 7e e 7f), associado a tendência a aumento da PSCF ao final do período M3 comparado a M2, especificamente ao final da temporada (Tabela 48 e Gráfico 6), sugerem que tais modulações na distribuição do conteúdo do treinamento estão associadas a uma maior carga de estresse.

Nesse sentido, é permissível sugerir que o aumento proporcional dos exercícios competitivos em M2, seguido por novo aumento em M3 comparado a M1 (Tabela 49 e Gráfico 7a, 7b e 7c), pode ser o responsável pela tendência a aumento da PSCF ao final do período M3 comparado a M2, especificamente ao final da temporada (Tabela 48 e Gráfico 6).

Considerando que a carga de treinamento pode estar associada tanto as questões diretamente relacionadas ao treinamento, mas também as questões psicológicas e ambientais (GOMES, 2002; SILVA et al., 2006), assim como ao fato de que o sistema neuro-endócrino responde ao estresse do exercício físico e ao psicológico (TURNBULL e RIVIER, 1999; POWERS e HOWLEY, 2000; WILMORE e COSTILL, 2001; SILVERTHORN, 2003) e que o sistema imunológico é modulado pelo sistema neuro-endócrino (TURNBULL e RIVIER, 1999; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000; SILVERTHORN, 2003), é permissível sugerir que o aumento das competições devem ser consideradas como um fator importante de estresse sobre o atleta e que pode contribuir para a diminuição da resposta imunológica e conseqüente estado imuno-supressor.

Apesar dos aumentos nos sintomas de IVASs em M2 e M3 comparado a M1 (Tabela 32 e Gráfico 5) apresentarem relação importante com a sazonalidade, a associação causa-conseqüência entre aumento das competições denotando aumento nas contagens das células da imunidade inata e diminuição das células da imunidade adquirida assim como aumento dos próprios sintomas de IVASs em M2 e M3 comparado a M1 parece predizer que o aumento nas competições apresenta relação importante com o efeito somatório das cargas, necessitando de mais pesquisas.

Frente a tais modulações, é importante salientar que a contagem absoluta dos leucócitos totais, assim como absoluta e relativa dos neutrófilos bastonetes, neutrófilos segmentados e neutrófilos totais apresentaram correlações de ordem positiva com a incidência dos sintomas de IVASs apenas ao final dos períodos M1 e M2; com os linfócitos apresentando correlações menos pronunciadas e de ordem negativa similarmente em M1 e M2 (Tabela 36, Tabela 37, Tabela 39 e Tabela 40). Contrariamente, as correlações entre leucócitos totais, neutrófilos bastonetes, neutrófilos segmentados e neutrófilos totais com a incidência dos sintomas de IVASs diminuíram ao final do período M3 (Tabela 38 e Tabela 41).

Vale ressaltar que quando comparadas as contagens relativas e absolutas dos linfócitos totais com a incidência dos sintomas de IVASs; as contagens relativas apresentaram correlações similarmente de ordem negativa, porém mais pronunciadas ao final dos períodos M1 e M2 em relação as contagens absolutas (Tabela 39 e Tabela 40), com os neutrófilos mantendo as correlações para os mesmos períodos avaliados, tanto para as contagens absolutas como para as relativas (Tabela 39 e Tabela 40), abrindo novas perspectivas de estudos quanto as modulações nas contagens relativas dos leucócitos.

Quando analisamos os linfócitos totais, as maiores correlações para as contagens relativas dessas células em comparação com as contagens absolutas com a incidência dos sintomas de IVASs (Tabela 36, Tabela 37, Tabela 38, Tabela 39, Tabela 40 e Tabela 41), podem ser justificadas pelo fato de o $\Delta\%$ dos valores de referência dos linfócitos totais ser nitidamente menor para as contagens relativas ($\Delta\%=20$) em comparação as absolutas ($\Delta\%=222,22$) (Anexo E).

Porém, apesar de os neutrófilos segmentados apresentarem um $\Delta\%$ dos valores de referência menor para as contagens relativas ($\Delta\%=58,33$) em comparação as absolutas ($\Delta\%=370,59$) (Anexo E), tais diferenças no $\Delta\%$ não implicaram em maiores correlações para as contagens relativas em comparação as absolutas com a incidência dos sintomas de IVASs (Tabela 36,

Tabela 37, Tabela 39 e Tabela 40), já que ambas as contagens apresentaram correlações similares com a incidência dos sintomas de IVASs.

Dessa forma, os resultados referentes as correlações entre as contagens absolutas e relativas com a incidência dos sintomas de IVASs (Tabela 36, Tabela 37, Tabela 39 e Tabela 40) interpolados com o $\Delta\%$, principalmente quanto aos linfócitos totais (Anexo E), sugerem que as contagens relativas em comparação as absolutas, possivelmente possam ser consideradas como melhor marcador para explicar um possível estado imunossupressor.

Ainda, a razão neutrófilos totais / linfócitos totais apresentou correlações de ordem positiva com a incidência dos sintomas de IVASs ao final dos períodos M1 e M2 (Tabela 42 e Tabela 43); porém apresentando diminuição ao final do período M3 (Tabela 44). Tais resultados demonstram que aumentos nas contagens dos neutrófilos associados a diminuições nos linfócitos parecem apresentar associação com maior incidência aos episódios de IVASs.

As concentrações de IL-6 apresentaram correlações de ordem positiva com a incidência dos sintomas de IVASs apenas ao final período M1; com a TNF- α apresentado mesmo padrão com a maior parte dos sintomas, ao final dos períodos M1 e M2 (Tabela 45 e Tabela 46); correlações estas que se diluíram, para ambas as citocinas ao final do período M3, especificamente ao final da temporada (Tabela 47).

Os resultados obtidos quanto ao aumento na contagem absoluta dos leucócitos totais assim como absoluta e relativa dos neutrófilos, associado a diminuição nos linfócitos totais (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2); o aumento na razão neutrófilos totais / linfócitos totais (Tabela 9 e Gráfico 3); as correlações de ordem positiva, encontradas entre as contagens absolutas dos leucócitos totais, assim como absolutas e relativas dos neutrófilos segmentados, neutrófilos totais, linfócitos totais e razão neutrófilos totais / linfócitos totais com a incidência dos sintomas de IVASs (Tabela 36, Tabela 37, Tabela 39, Tabela 40, Tabela 42 e Tabela 43); associados com as correlações similarmente de ordem positiva, encontradas entre as citocinas pró-

inflamatórias IL-6 e TNF- α com os próprios sintomas de IVASs (Tabela 45 e Tabela 46), quando analisados isoladamente, corroboram com as possíveis causas, já previamente levantadas para o efeito imuno-supressor do exercício (GLEESON, 2007; MACKINNON, 2000; NIEMAN, 1997; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000; STEENSBERG et al., 2001; PRESTES et al., 2006a).

Novamente, vale enfatizar que os resultados citados anteriormente, quando analisados isoladamente, indicam clinicamente a instalação de um estado imuno-supressor. Porém, vale ressaltar que os linfócitos totais apesar de apresentarem diminuição ao final da temporada (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2) ainda se mantiveram dentro dos valores de referência (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2), segundo dados do Laboratório VITAL BRAZIL (Anexo D), denotando um quadro clínico dentro dos limites da normalidade.

Apesar das correlações entre contagens absolutas e relativas dos leucócitos e citocinas pró-inflamatórias IL-6 e TNF- α com os sintomas de IVASs diminuir ao final dos períodos avaliados, principalmente ao final do período M3 (Tabela 38, Tabela 41 e Tabela 47), isso pode ser explicado pelo maior tempo entre as avaliações M2 e M3 (20 semanas) em comparação as avaliações M1 e M2 (8 semanas), podendo gerar uma situação imunológica não condizente com a realidade média de sintomas de IVASs dentro do período em questão. Nesse sentido, sugere-se a investigação de tais variáveis, utilizando-se de períodos mais curtos entre as avaliações.

Quanto as questões metabólicas, tem sido documentado que concentrações elevadas das citocinas pró-inflamatórias IL-1, IL-6 e TNF- α , correlacionam-se com inibição do eixo hormônio do crescimento - fator de crescimento insulínico (GH-IGF-I) nos estágios iniciais do treinamento (NEMET et al., 2002); aumento da proteólise muscular em ratos tratados com TNF- α (GARCIA-MARTINEZ et al., 1993), assim como em culturas de mioblastos de humanos, inibição do aumento da síntese protéica pelos fatores de crescimento, similarmente após tratamento com TNF- α (FROST et al., 1997).

Adicionalmente, além das citocinas pró-inflamatórias como IL-1, IL-6 e TNF- α serem correlacionadas com inibição do eixo hipotalâmico-pituitário-gonadal, também mostram-se importantes na ativação do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal (TURNBULL e RIVIER, 1999). Nesse sentido, um estado catabólico parece predominar, concomitantemente a elevação das citocinas pró-inflamatórias (GARCIA-MARTINEZ et al., 1993; FROST et al., 1997; NEMET et al., 2002), ambiente catabólico este, característico da síndrome do *overtraining* (LEHMANN et al., 1997; MACKINNON, 2000).

Antagonicamente, os resultados do presente estudo, demonstram tendência a diminuição das citocinas pró-inflamatórias IL-6 e TNF- α , ao final dos períodos M2 e M3 comparado a M1 (Tabela 19 e Gráfico 4), sugerindo adaptação músculo-esquelética em favor de um perfil mais anabólico.

Com relação a produção de IL-6 e TNF- α , células imunológicas como os fagócitos mononucleares, células T e NK ativadas são importantes fontes de síntese (PEDERSEN e TOFT, 2000; ABBAS et al., 2003). Porém, a expressão de ácido ribonucléico mensageiro (mRNA) da IL-6 e TNF- α tem sido similarmente observada em outros tecidos como o músculo-esquelético em contração (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; KELLER et al., 2001; FEBBRAIO e PEDERSEN, 2002; STEENSBERG et al., 2002; TOMIYA et al., 2004; PETERSEN e PEDERSEN, 2005; PRESTES et al., 2006b; PEDERSEN e FISCHER, 2007) e tecido adiposo (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PRESTES et al., 2006b; PEDERSEN e FISCHER, 2007).

Especificamente com relação a IL-6, vários estudos têm demonstrado que esta apresenta as maiores elevações séricas (até 100x), frente ao exercício (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PETERSEN e PEDERSEN, 2005; PRESTES et al., 2006b; PEDERSEN e FISCHER, 2007).

Diminuições nas concentrações séricas de citocinas pró-inflamatórias IL-1 e TNF- α são explicadas como decorrentes do efeito anti-inflamatório do exercício (PETERSEN e PEDERSEN, 2005). Sabe-se que a IL-6 sinaliza a expressão de mRNA das citocinas anti-inflamatórias TNF-solúvel, IL-1ra, que em conjunto inibem respectivamente as ações pró-inflamatórias das citocinas

TNF- α e IL-1 (PEDERSEN e TOFT, 2000; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e PEDERSEN, 2005; PEDERSEN e FISCHER, 2007) (Figura 9).

É sugerido que a IL-6 sintetizada pelo músculo-esquelético em contração, apresenta uma isoforma diferenciada em comparação a IL-6 produzida por outros tecidos que não o músculo-esquelético (adipócitos, células neoplásicas). Essa isoforma diferenciada da IL-6 sintetizada pelo músculo-esquelético em contração pode ser uma explicação para o efeito benéfico do exercício, podendo gerar um estado favoravelmente anabólico (PETERSEN e PEDERSEN, 2005). Dessa forma, as elevações agudas da IL-6 sintetizada pelo músculo-esquelético em contração promoveriam cronicamente um estado favoravelmente anabólico, em decorrência do efeito anti-inflamatório provocado pelo exercício (Figura 9).

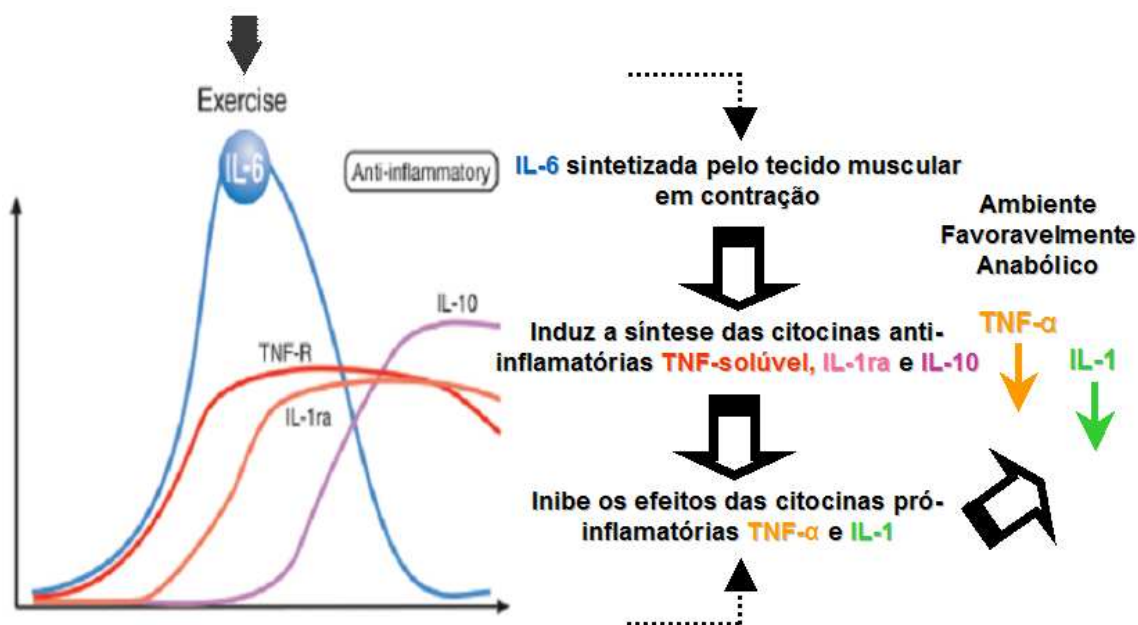


Figura 9. Cinética das citocinas e efeitos anti-inflamatórios modulados pelo exercício; modificada de Petersen e Pedersen (2005).

Os resultados com relação as concentrações séricas das citocinas pró-inflamatórias, não evidenciam que as atletas apresentaram propensão para a síndrome do *overtraining*, já que o quadro clínico do *overtraining* é caracterizado por desequilíbrio entre anabolismo e catabolismo (LEHMANN et al., 1997; MACKINNON, 2000).

Considerando que o tecido adiposo é importante local de síntese de mRNA da IL-6 e TNF- α (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PRESTES et al., 2006b; PEDERSEN e FISCHER, 2007) e que as atletas apresentaram diminuição na gordura corporal ao longo dos períodos de treinamento e competições, é permissível argüir que a tendência a diminuição dessas citocinas em repouso (Tabela 19 e Gráfico 4), podem ser devidas tanto a adaptação muscular as cargas de treinamento, em decorrência do efeito anti-inflamatório do exercício, bem como as modificações na composição corporal induzidas pelo treinamento.

MASATOSHI et al. (2004) observaram tendência a diminuição nas concentrações de IL-6 após período de um mês de aumento na carga de treinamento em atletas de voleibol, sustentando os resultados apresentados no presente estudo com relação a manutenção das concentrações séricas dessas citocinas em repouso (tendência a diminuição) (Tabela 19 e Gráfico 4).

Com respeito a IL-2 e IL-4 houve tendência a aumento, apesar de não estatisticamente significativa (Tabela 19 e Gráfico 4); mesmo com ambas as citocinas não apresentando correlações com contagens celulares e indicadores de monitoramento do treinamento. Uma possibilidade é de que as elevações nessas citocinas (apesar de não estatisticamente significantes), possam denotar uma situação de estresse imunológico, na tentativa de manter constante a contagem dos linfócitos totais, já que as contagens absolutas e relativas dessas células, apresentaram diminuição ao final da temporada (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2).

Apesar de as contagens absolutas e relativas dos linfócitos totais terem apresentado diminuição em M3 comparado a M1 e M2, especificamente ao final da temporada (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2); quando analisados especificamente aos valores absolutos, os linfócitos totais apresentaram-se acima dos valores de referência em todas as avaliações (Tabela 1 e Gráfico 1); especificamente quanto aos relativos, os linfócitos totais se encontraram acima dos valores de referência nas duas primeiras avaliações e dentro dos valores de referência na última avaliação (Tabela 2 e Gráfico 2),

segundo dados do Laboratório VITAL BRAZIL (Anexo D) denotando um quadro clínico dentro dos limites da normalidade.

Considerando o fato de os linfócitos totais apresentaram-se de forma geral, acima dos valores de referência, nunca chegando abaixo destes (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2), segundo dados do Laboratório VITAL BRAZIL (Anexo D); que as células T1 sintetizam grandes quantidades de IL-2 e IFN- γ (MOREL e ORISS, 1998) apresentando importante ação contra vírus (LUCHEY et al., 1996) e conseqüentemente fazendo frente as IVASs; que a IL-2 apresentou tendência a aumento (apesar de não estatisticamente significantes) ao longo da temporada (Tabela 19 e Gráfico 4), tudo indica uma resposta positiva do sistema imunológico frente aos episódios de IVASs.

Confirmando tais observações ABBAS et al. (2003) evidenciam que a quantidade de IL-2 sintetizada pelas células CD4⁺ ativadas é importante determinante da magnitude das respostas imunológicas dependentes das células T, enaltecendo o fato de que os linfócitos totais apresentaram-se acima dos valores de referência nas primeiras avaliações e retornando aos valores de referência ao final da temporada (Tabela 1, Gráfico 1, Tabela 2 e Gráfico 2); as citocinas IL-6, IL-15 e TNF- α apresentaram tendência a diminuição, com a IL-2 e IL-4 apresentando tendência a aumento (Tabela 19 e Gráfico 4), aparentemente, do ponto de vista imunológico, houve uma adaptação as cargas de treinamento e competições (efeito somatório das cargas), tanto com relação a resposta imunológica frente as IVASs bem como as questões músculo-esqueléticas.

Ainda alguns pontos devem ser considerados para melhor interpretação dos resultados no campo de atuação: i) os valores de referência para as contagens dos leucócitos apresentam larga variação, segundo dados do Laboratório VITAL BRAZIL (Anexo D) assim como dos laboratórios de forma geral; ii) devido a variação nas contagens dos leucócitos entre os diferentes laboratórios, em decorrência dos diferentes *kits* utilizados, faz-se necessário que as dosagens sejam realizadas impreterivelmente no mesmo laboratório; iii) os indivíduos podem comumente apresentar larga diferença quanto as

contagens dos leucócitos e ainda assim estarem clinicamente dentro dos limites da normalidade, segundo dados do Laboratório VITAL BRAZIL (Anexo D) assim como dos laboratórios de forma geral; iv) existe larga variação nas concentrações séricas das citocinas inter-indivíduos (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000); v) o estresse imposto por um mesmo treinamento, comumente pode ser interpretado de forma diferenciada pelos atletas (AVALOS et al., 2003; HELLARD et al., 2005), em decorrência dos diferentes níveis de tolerância individual dos mesmos frente aos estímulos (WEINECK, 2003); vi) existe uma interação funcional entre os sistemas imunológico e neuro-endócrino (SILVERTHORN, 2003) que sabidamente ocorre tanto pelo estresse do exercício, bem como pelo estresse psico-social (TURNBULL e RIVIER, 1999; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN e TOFT, 2000).

Considerando os pontos citados anteriormente, a interpretação dos dados no campo de atuação deve ser realizada de forma individual, monitorando os atletas continuamente, no sentido de se comparar os resultados estritamente de forma longitudinal.

Ainda, considerado que o *overreaching* denota excesso de treinamento com queda no desempenho em curto prazo (perdurando menos de 3 semanas) (GLEESON, 2002; COSTA e SAMULSKI, 2005); assim com ao premissa de que o *overreaching* pode preceder o *overtraining* (COSTA e SAMULSKI, 2005; SILVA et al., 2006), caso o atleta se encontre por longos períodos em *overreaching*; a importância de se diagnosticar o *overreaching* a ponto de se evitar a instalação do *overtraining*; e que a diminuição da resposta imunológica pode não ser diagnosticada a tempo com a disposição das avaliações realizadas, dada a complexidade desse sistema frente a resposta neuro-endócrina sabidamente influenciada tanto pelo estresse do exercício bem como pelo estresse psico-social, faz-se necessário coletas com maior periodicidade em comparação as avaliações realizadas no presente estudo.

Ressalta-se que, apesar de não terem sido observadas evidências de que as atletas apresentaram propensão para a síndrome do *overtraining*

(levando em consideração especificamente os marcadores biológicos e de monitoramento do treinamento avaliados no presente estudo), uma maior periodicidade nas coletas (4 semanas) proporcionaria maior segurança para se diagnosticar um possível estado imuno-supressor, e que pode estar associado com o excesso de treinamento.

Ainda, é importante enfatizar a necessidade de se associar as variáveis utilizadas no presente estudo, com os outros marcadores referenciados na literatura para um diagnóstico o mais preciso possível, já que não existe no momento, um marcador exclusivo de excesso de treinamento.

8. CONCLUSÕES

Os resultados demonstram que a associação entre variáveis biológicas (parâmetros imunológicos avaliados) e indicadores de monitoramento do treinamento (carga e percepção subjetiva de cansaço) são permissíveis para se obter um panorama do estresse sobre o sistema imunológico.

Os aumentos nas contagens dos leucócitos, neutrófilos e monócitos ao longo dos períodos de treinamento e competições; assim como as correlações entre indicadores de monitoramento do treinamento (especificamente os níveis de cansaço) e contagens dos leucócitos com os sintomas de IVASs, enaltecem a tríade entre a carga de treinamento preconizada, assim como a carga interna e psicológica, para o monitoramento do treinamento e estado imunológico do atleta.

As modulações nas contagens dos leucócitos e concentrações séricas das citocinas denotam adaptação das atletas as cargas de treinamento e competições. Adaptações tanto sobre o âmbito músculo-esquelético, bem como a resposta imunológica, não denotando quadro anérgico frente as IVASs.

Ainda, baseando-se nas variáveis analisadas, não foram apresentadas evidências de que as atletas apresentaram propensão para a síndrome do *overtraining*. Isso é sustentado pelo fato de que as mesmas não apresentaram contagens dos leucócitos, especificamente linfócitos totais abaixo dos limites de referência; além de apresentarem um perfil favoravelmente anabólico, considerando as concentrações das citocinas.

Sumariamente, as variáveis imunológicas associadas aos indicadores de monitoramento do treinamento mostram-se ferramentas importantes para o diagnóstico clínico do estado imunológico do atleta, assim como de um possível excesso de treinamento. Faz-se necessário a utilização destas variáveis conjuntamente aos outros marcadores propostos na literatura, já que o entendimento das inter-correlações entre os diversos marcadores parece ser um caminho mais promissor do que necessariamente a busca por um marcador exclusivo de excesso de treinamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBAS AK, LICHTMAN AH, PODER JS. **Imunologia Celular & Molecular**; Rio de Janeiro: Revinter, 4ª edição, 2003.

ABBAS AK, LICHTMAN AH. **Imunologia Básica Funções e Distúrbios do Sistema Imunológico**; Rio de Janeiro: Elsevier, 2ª edição, 2007.

ALVES RN, COSTA LOP, SAMULSKI DM. Monitoramento e prevenção do supertreinamento em atletas. **Rev Bras Med Esporte** 2006; 12(5): 291-296.

ANDERSON L, TRIPLETT-MCBRIDE T, FOSTER C, DOBERSTEIN S, BRICE G. Impact of Training Patterns on Incidence of Illness and Injury During a Women's Collegiate Basketball Season. **J Strength Cond Res** 2003; 17(4): 734-738.

ANDRES JMP, FERRER BS, ESPA AU. La fatiga en voleibol. **Revista de Educación Física e Deportes** 2001; 6(30).

ARRUDA M, HESPANHOL JE. **Fisiologia do voleibol**; São Paulo: Phorte, 1ª edição, 2008a.

ARRUDA M, HESPANHOL JE. **Saltos verticais**; São Paulo: Phorte, 1ª edição, 2008b.

AVALOS M, HELLARD P, CHATARD JC. Modeling the training-performance relationship using a mixed model in elite swimmers. **Med Sci Sports Exerc** 2003; 35(5): 838-846.

BAJ Z, KANTORSKI J, MAJEWSKA E, ZEMAN K, POKOCA L, FORNALCZYK E, TCHÓRZEWSKI H, SULOWSKA Z, LEWICLD R. Immunological Status of Competitive Cyclists Before and After the Training Season. **Int J Sports Med** 1994; 15(6): 319-324.

BALDARI C, VIDEIRA M, MADEIRA F, SERGIO J, GUIDETTI L. Lactate removal during active recovery related to the individual anaerobic and ventilatory thresholds in soccer players. **Eur J Appl Physiol** 2004; 93(1-2): 224-230.

BANFI G, DOLCI A. Preanalytical phase of sport biochemistry and haematology. **J Sports Med Phys Fitness** 2003; 43(2): 223-230.

BENONI G, BELLAVITE P, ADAMI A, CHIRUMBOLO S, LIPPI G, BROCCO G, GIULINI GM, CUZZOLIN L. Changes in several neutrophil functions in basketball players before, during and after the sports season. **Int J Sports Med** 1995; 16(1): 34-37.

BERRIEL GP, FONTOURA A, FOPPA G. Avaliação quantitativa de saltos verticais em atletas de voleibol masculino na Superliga 2002/2003. **Revista de Educación Física e Deportes** 2004; 10(73).

BOMPA TO. **Periodização: Teoria e metodologia do treinamento**; São Paulo: Phorte, 4ª edição, 2002.

BORG G. **Escala de Borg para Dor e o Esforço Percebido**; São Paulo: Manole, 1ª edição, 2000.

BORIN JP, PRESTES J, MOURA, NA. Caracterização, controle e avaliação: limitações e possibilidades no âmbito do treinamento desportivo. **Revista Treinamento Desportivo** 2007; 8(1): 6-11.

BUDJET R. The overtraining syndrome. **Br Med J** 1994; 309: 465-468

BURY T, MARECHAL R, MAHIEU P, PIRNAY F. Immunological status of competitive football players during the training season. **Int J Sports Med** 1998; 19(5): 364-368.

CANTINI M, MASIMINO ML, RAPIZZI E, ROSSINI K, CANTANI C, DALLA LIBERA L, CARRARO U. Human satellite cells proliferation in vitro is regulated by autocrine secretion of IL-6 stimulated by a soluble factor(s) released by activated monocytes. **Biochem Biophys Res Com** 1995; 216(1): 49-53.

CONLEE RK, MACGOWN CM, FISHER AG, DALSKY KC. Physiological effects of power volleyball. **The Phys Sports Med** 1982; 10: 93-97.

COSTA LOP, SAMULSKI DM. Overtraining em Atletas de Alto Nível - Uma Revisão Literária. **R. bras. Ci e Mov** 2005; 13(2): 123-134.

CUNHA GS, RIBEIRO JL, OLIVEIRA AR. Sobretreinamento: teorias, diagnóstico e marcadores. **Rev Bras Med Esporte** 2006; 12(5): 297-302.

DIAS R, FROLLINI AB, PRESTES J, FERREIRA CKO, DONATTO FF, VERLENGIA R, PALANCH AC, CAVAGLIERI CR. Efeito do exercício agudo de curta duração em leucócitos circulantes e linfócitos teciduais de ratos. **Rev Bras Educ Fís Esp** 2007; 21(3): 229-243.

DYBA W. Physiological and activity characteristics of volleyball. **Volleyball Tech J** 1982; 6(3): 33-51.

ESPER A. El entrenamiento de la potencia aeróbica en el voleibol. **Revista de Educación Física e Deportes** 2001; 7(43).

ESPER A. Evaluación del salto en equipos de voleibol femenino de primera división de la Argentina en competencia. **Revista de Educación Física e Deportes** 2002; 8(53).

ESPER A. Tiempos de juego y pausa en el voleibol femenino y masculino. **Revista de Educación Física e Deportes** 2003a; 9(64).

ESPER A. Cantidad y tipos de saltos que realizan las jugadoras de voleibol en un partido. **Revista de Educación Física e Deportes** 2003b; 8(58).

FEBBRAIO MA, PEDERSEN BK. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. **FASEB J** 2002; 16(11): 1335-1347.

FERREIRA CKO, PRESTES J, FROLLINI AB, DONATTO FF, DIAS R, GUERESCHI MG, BRANBILLA S, BOAVENTURA M, PITHON-CURI T, CURI R, VERLENGIA R, PALANCH AC, CAVAGLIERI CR. Influence of short duration acute exercise on the number, viability, functionality and apoptosis of neutrophils in sedentary rats. **J Exerc Physiol Online** 2007; 10(6): 27-36.

FINAUD J, SCISLOWSKI V, LAC G, DURAND D, VIDALIN H, ROBERT A, FILAIRE E. Antioxidant status and oxidative stress in professional rugby players: evolution throughout a season. **Int J Sports Med** 2006; 27(2): 87-93.

FITZGERALD L. Overtraining increases the susceptibility to infection. **Int J Sports Med** 1991; 12(Suppl 1): S5-S8.

FOSTER, C. Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. **Med Sci Sports Exerc** 1998, 30(7): 1164-1168.

FOSTER C, FLORHAUG JA, FRANKLIN J, GOTTSCHALL L, HROVATIN LA, PARKER S, DOLESHAL P, DODGE C. A new approach to monitoring exercise training. **J Strength Cond Res** 2001; 15(1): 109-115.

FROST RA, LANG CH, GELATO MC. Transient exposure of human myoblasts to tumor necrosis factor- α inhibits serum and insulin-like growth factor-I stimulated protein synthesis. **Endocrinology** 1997, 138(10): 4153-4159.

GARCIA-MARTINEZ C, LOPEZ-SORIANO FJ, ARGILES JM. Acute treatment with tumour necrosis factor- α induces changes in protein metabolism in rat skeletal muscle. **Mol Cell Biochem** 1993, 125(1): 11-18.

GIRI JG, ANDERSON DM, KUMAKI S, PARK LS, GRABSTEIN KH, COSMAN D. IL-15, a novel T-cell growth factor that shares activities and receptor components with IL-2. **J Leukoc Biol** 1995, 57(5): 763-766.

GLEESON M. Biochemical and immunological markers of overtraining. **J Sports Sci Med** 2002; 1: 31-41.

GLEESON M. Immune function in sport and exercise. **J Appl Physiol** 2007; 103(2): 693-699.

GOMES AC. **Treinamento Desportivo: estruturação e periodização**. Porto Alegre: Artmed, 2002.

ARAÚJO GG, GOBATTO CA, HIRATA RDC, HIRATA MH, CAVAGLIERI CR, VERLENGIA R. Respostas fisiológicas para detectar o overtraining. **Revista da Educação Física UEM** 2008; 19(2): 275-289.

GORDON S. Biology of the macrophage. **J Cell Sci** 1986; 4: 267-286.

GUYTON AC, HALL JE. **Tratado de fisiologia médica**; Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 10^a edição, 2002.

HAWKE TJ. Muscle stem cell and exercise training. **Exerc Sport Sci Rev** 2005; 33(2): 63-68.

HANSEN L, BANGSBO J, TWISK J, KLAUSEN K. Development of muscle strength in relation to training level and testosterone in young male soccer players. **J Appl Physiol** 1999; 87(3): 1141-1147.

HEIMER S, MISIGOJ M, MEDVED V. Some anthropological characteristics of top volleyball players in Yugoslavian. **The J Sports Med Physical Fitness** 1998; 28: 200-208.

HELLARD P, AVALOS M, MILLET G, LACOSTE L, BARALE F, CHATARD JC. Modeling the residual effects and threshold saturation of training: a case study of Olympic swimmers. **J Strength Cond Res** 2005; 19(1): 67-75.

IGLESIAS F. Análisis del esfuerzo en el voleibol. **Stadium Argentina** 1994; 28(168): 17-23.

JACKSON AS, POLLOCK ML, WARD A. Generalized equations for predicting body density of women. **Med Sci Sports Exerc** 1980; 12(3): 175-181.

JÚNIOR WM. “**Sacando**” o voleibol; São Paulo: Hucitec, 1ª edição, 2004.

JURADO S, BORIN JP. Avaliação dos efeitos neuromusculares do treinamento de força em atletas de basquetebol. **Anais da 4º Mostra Acadêmica da Unimep**, Piracicaba, 2006.

KELLEY DS. Modulation of human immune and inflammatory responses by dietary fatty acids. **Nutrition** 2001; 17(7-8): 669-673.

KELLER C, STEENSBERG A, PILEGAARD H, OSADA T, SALTIN B, PEDERSEN BK, NEUFER PD. Transcriptional activation of the IL-6 gene in human contracting skeletal muscle: influence of muscle glycogen content. **Faseb J** 2001; 15(14): 2748-2750.

KUNSTLINGER U, LUDWIG HG, STEGEMANN J. Metabolic changes during volleyball matches. **Int J Sports Med** 1987; 8(5): 315-322.

KÜRSTHINGER U, LUDWIG HG, STEGEMANN J. Metabolic changes during volleyball matches. **Int J Sports Med** 1987; 8(5): 315-322.

LACONI P, MELIS F, CRISAFULLI A, SOLLAI R, LAI C, CONCU A. Fields test for mechanical efficiency evaluation in matching volleyball players. **Int J Sports Med** 1998; 19(1): 52-55.

LECOMPTE JC, RIVET D. Tabulated data on the duration of exchanged and stops in a volleyball matches. **Volleyball Tech J** 1979; 4(3): 87-91.

LEHMANN MJ, LORMES W, OPITZ-GRESS A, STEINACKER JM, NETZER N, FOSTER C, GASTMANN U. training and overtraining: an overview and experimental results in endurance sports. **J Sports Med Phys Fitness** 1997; 37(1): 7-17.

LUCEY DR, CLERICI M, AND SHEARER GM. Type 1 and type 2 cytokine dysregulation in human infectious, neoplastic, and inflammatory diseases. **Clin Microbiol Rev** 1996; 9(4): 532-562.

MACKINNON LT. Immunity in Athletes. **Int J Sports Med** 1997; 18(Suppl 1): S62-S68.

MACKINNON LT. Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: overtraining effects on immunity and performance in athletes. **Immunol Cell Biol** 2000; 78(5): 502-509.

MACKINNON LT, HOOPER SL, JONES S, GORDON RD, BACHMANN AW. Hormonal, immunological, and hematological responses to intensified training in elite swimmers. **Med Sci Sports Exerc** 1997; 29(12): 1637-1645.

MALM C, EKBLÖM O, EKBLÖM B. Immune system alteration in response to two consecutive soccer games. **Acta Physiol Scand** 2004; 180(2): 143-155.

MASATOSHI S, KAWAI T, KIMURA H, TAKEDA K, YAGITA H, OKUMURA K, SHEK PN, SHEPHARD RJ. Natural killer cell lytic activity and CD56^{dim} and CD56^{bright} cell distributions during and after intensive training. **J Appl Physiol** 2004; 96(6): 2167-2173.

MATVEEV LP. **Treino desportivo: metodologia e planejamento**; Guarulhos: Phorte, 1ª edição, 1997.

MENETREY J, KASEMKIJWATTANA C, DAY CS, BOSCH P, VOGT M, FU FH, MORELAND MS, HUARD J. Growth factors improve muscle healing in vivo. **J Bone Joint Surg Br** 2000; 82(1): 131-137.

MILLÁN CG, ESPÁ AU, VALDIVIELSO FN, MORELL AM, CAMPO JAS, GARCÍA FL. La concentración de ácido láctico como índice de valoración de la contribución energética en el voleibol. **Revista de Educación Física e Deportes** 2002; 8(46).

MOREL PA; ORISS TB. Crossregulation between Th1 and Th2 cells. **Crit Rev Immunol** 1998; 18(4): 275-303.

NAKAMURA D, AKIMOTO T, SUZUKI S, KONO I. Daily changes of salivary secretory immunoglobulin A and appearance of upper respiratory symptoms during physical training. **J Sports Med Phys Fitness** 2006; 46(1): 152-157.

NEMET D, OH Y, KIM HS, HILL M, COOPER DM. Effect of Intense Exercise on Inflammatory Cytokines and Growth Mediators in Adolescent Boys. **Pediatrics** 2002; 110(4): 681-689.

NIELSEN HG, LYBERG T. Long-Distance Running Modulates the Expression of Leukocyte and Endothelial Adhesion Molecules. **Scand J Immunol** 2004; 60(4): 356-362.

NIEMAN DC. Exercise, infection, and immunity. **Int J Sports Med** 1994; 15(Suppl 3): S131-S141.

NIEMAN D. Immune response to heavy exertion. **J Appl Physiol** 1997; 82(5): 1385-1394.

NIEMAN DC, BISHOP NC. Nutritional strategies to counter stress to the immune system in athletes, with special reference to football. **J Sports Sci** 2006; 24(7): 763-72.

NIEMAN DC, HENSON DA, AUSTIN MD, BROWN VA. Immune response to a 30-minute walk. **Med Sci Sports Exerc** 2005; 37(1): 57-62.

NIEMAN DC, HENSON DA, SMITH LL, UTTER AC, VINCI DM, DAVIS JM, KAMINSKY DE, SHUTE M. Cytokine changes after a marathon race. **J Appl Physiol** 2001; 91(1): 109-114.

NIEMAN DC, HENSON DA, DUMKE CL, LIND RH, SHOOTER LR, GROSS SJ. Relationship between salivary IgA secretion and upper respiratory tract infection following a 160-km race. **J Sports Med Phys Fitness** 2006; 46(1): 158-162.

NIEMAN DC, JOHANSEN LM, LEE JW, ARABATZIS K. Infections episodes in runners before and after the Los Angeles Marathon. **J Sports Med Phys Fitness** 1990; 30(3): 321-328.

NIEMAN DC, PEDERSEN BK. Exercise and immune function: recent developments. **Sports Med** 1999; 27(2): 73-80.

OLIVEIRA J, MAGALHÃES J, SOARES JMC. Changes in functional profile induced by a volleyball match. **J Sports Science** 2001; 19: 605.

PATEL KD, CUVELIER SL, WIEHLER S. Selectins: critical mediators of leucocyte recruitment. **Semin Immunol** 2000; 14(2): 73-81.

POWERS SK, HOWLEY ET. **Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho**; Barueri: Manole, 3ª edição, 2000.

PEDERSEN BK, FISCHER CP. Beneficial health effects of exercise – the role of IL-6 as a myokine. **TRENDS in Pharmacological Sciences** 2007; 28(4): 152-156.

PEDERSEN BK, HOFFMAN-GOETZ L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. **Physiol Rev** 2000; 80(3): 1055-1081.

PEDERSEN BK, STEENBERG A, SCHJERLING P. Muscle-derived interleukin-6: possible biological effects. **J Physiol** 2001; 536: 329-337.

PEDERSEN BK, TOFT AD. Effects of exercise on lymphocytes and cytokines. **Br J Sports Med** 2000; 34(4): 246-251.

PETERSEN AMW, PEDERSEN BK. The anti-inflammatory effect of exercise. **J Appl Physiol** 2005; 98(4): 1154-1162.

PRESTES J, FOSCHINI D, DONATTO FF. Physical exercises effect on the immune system **Rev Bras Ciências da Saúde** 2006a 3(7): 57-65.

PRESTES J, DONATTO FF, DIAS R, FROLLINI AB, CAVAGLIERI CR. Papel da interleucina-6 como um sinalizador em diferentes tecidos durante o exercício físico. **Fit Perf J** 2006b 5(6): 348-353.

PRESTES J, DIAS R, DONATTO FF, FERREIRA CKO, FOSCHINI D, FROLLINI AB, GUERESCHI MG, PALANCH AC, JÚNIOR AF, CAVAGLIERI CR. Effects of two acute exercise sessions performed in the same day in different intensities on total leukocytes counting, circulating and tissue lymphocytes. **Rev Bras Ciências da Saúde** 2007a; 3(11): 27-33.

PRESTES J, FERREIRA CKO, FROLLINI AB, DIAS R, DONATTO FF, GUERESCHI MG, PALANCH AD, PEREZ SEA, CAVAGLIERI CR. Influência do exercício físico agudo realizado até a exaustão sobre o número de leucócitos, linfócitos e citocinas circulantes. **Fit Perf J** 2007b; 6(1): 32-37.

PRESTES J, FERREIRA CKO, DIAS R, FROLLINI AB, DONATTO FF, CURY-BOAVENTURA MF, GUERESCHI MG, PITHON-CURI TC, VERLENGIA R, PALANCH AC, CURI R, CAVAGLIERI CR. Lymphocyte and Cytokines after Short Periods of Exercise. **Int J Sports Med** 2008a; 29: 1-5.

PRESTES J, FROLLINI AB, DIAS R, GUERESCHI MG, FERREIRA CKO, DONATTO FF, PALANCH AC, CAVAGLIERI CR. Influencia do exercício físico em diferentes intensidades sobre o numero de leucócitos, linfócitos e citocinas circulantes. **Rev Bras Med** 2008b; 65(3): 56-60.

REBELO AN, CANDEIAS JR, FRAGA MM, DUARTE JAR, SOARES JMC, MAGALHÃES C, TORRINHA JA. The impact of soccer training on the immune system. **J Sports Med Phys Fitness** 1998; 38(3): 258-261.

REID VL, GLEESON M, WILLIAMS N, CLANCY RL. Clinical investigation of athletes with persistent fatigue and/or recurrent infections. **Br J Sports Med** 2004; 38(1): 42-45.

ROBERTSON TA, MALEY MA, GROUNDS MD, PAPADIMITRIOU JM. The role of macrophages in skeletal muscle regeneration with particular reference to chemotaxis. **Exp Cell Res** 1993; 207(2): 321-331.

RONSEN O, PEDERSEN BK, ØRITSLAND TR, BAHR R, KJELDTSEN-KRAGH J. Leukocyte counts and lymphocyte responsiveness associated with repeated bouts of strenuous endurance exercise. **J Appl Physiol** 2001; 91(1): 425-434.

RONSEN O, KJELDTSEN-KRAGH J, HAUG E, BAHR R, PEDERSEN BK. Recovery time affects immunoendocrine responses to a second bout of endurance exercise. **Am J Physiol Cell Physiol** 2002; 283(6): C1612–C1620.

SHONDELL D, REYNAUD C. **A bíblia do treinador de voleibol**; São Paulo: Artmed, 1ª edição, 2005.

SILVERTHORN DS. **Fisiologia Humana Uma Abordagem Integrada**; Cidade: Manole, 2ª edição, 2003.

SMITH DJ, ROBERTS D, WATSON B. Physical, physiological and performance differences between Canadian national team and universiade volleyball players. **J Sports Sci** 1992; 10(2): 131-138.

STITES DP, TERR AI, PARSLOW TG. **Imunologia Médica**; Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 9ª edição, 2000.

STEENSBERG A, TOFT AD, BRUUNSGAARD H, SANDMAND M, HALKJAER-KRISTENSEN J, PEDERSEN BK. Strenuous exercise decreases the percentage of type 1 T cells in the circulation. **J Appl Physiol** 2001; 91(4): 1708-1712.

STEENSBERG A, KELLER C, STARKIE RL, OSADA T, FEBBRAIO MA, PEDERSEN BK. IL-6 and TNF- α expression in, and release from, contracting human skeletal muscle. **Am J Physiol Endocrinol Metab** 2002; 283(6): E1272-E1278.

TOMIYA A, AIZAWA T, NAGATOMI R, SENSUI H, KOKUBUN S. Myofibers Express IL-6 After Eccentric Exercise. **Am J Sports Med** 2004; 32(2): 503-508.

TSUNAWAKE N, TAHARA Y, MOJI K, MURAKI S, MINOVWA K. Body composition a physical fitness female volleyball and basketball players of the Japan Inter-high School Championship Teams. **J Physiol Antropol Appl Human Science** 2003; 22(4): 195-201.

TURNBULL AV, RIVIER CL. Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis by Cytokines: Actions and Mechanisms of Action. **Physiol Rev** 1999; 79(1): 1-71.

VERKHOSHANSKI Y. **Entrenamiento deportivo**; Barcelona: Martinez Roca, 1990.

VIERCK J, O REILLY B, HOSSNER K, ANTONIO J, BYRNE K, BUCCI L, DODSON M. Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise. **Cell Biol Int** 2000; 24(5): 263-272.

VIITASALO JT, RUSKO H, RAHKILA P. Endurance requirements in volleyball. **Can J Sports Sci** 1987; 12(4): 194-201.

WEINECK J. **Treinamento ideal**; Barueri: Manole, 9ª edição, 2003.

WIELKI C. Standardization of the duration of volleyball meets. **Volleyball Tech J** 1979; 4(3): 37-50.


WILMORE JH, COSTILL DL. **Fisiologia do esporte e do exercício**; São Paulo: Manole, 2ª edição, 2001.

YAMADA M, SUZUKI K, KUDO S, TOTSUKA M, NAKAJI S, SUGAWARA K. Raised plasma G-CSF and IL-6 after exercise may play a role in neutrophil mobilization into the circulation. **J Appl Physiol** 2002; 92(5): 1789-1794.


ZULIANI U, COLLARINI L. Variazione metaboliche e ormonali nella pallavollo. **Medicina dello Sport** 1992; 45: 105-108.

ANEXOS

ANEXO A - Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Metodista de Piracicaba



UNIMEP
Universidade Metodista de Piracicaba




CEP-UNIMEP
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

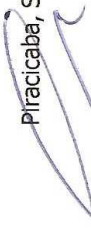
CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto de pesquisa intitulado "**Avaliação dos efeitos do treinamento de forçanos sistemas neuromusculares e metabólico em atletas de voleibol, em diferentes etapas da periodização**", sob o protocolo nº 02/06, do Pesquisador **Prof. Dr. João Paulo Borin**, está de acordo com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 10/10/1996, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa – UNIMEP.

We certify that the research project with title "**Evaluation of effects training power in systems neuromuscular and metabolic of athletes volleyball in different periodization**", protocol nº 02/06, by Researcher **Dr. João Paulo Borin**, is in agreement with the Resolution 196/96 from Conselho Nacional de Saúde/MS and was approved by the Ethical Committee in Research at the Methodist University of Piracicaba – UNIMEP.



Prof. Dr.ª Telma Regina de Paula Souza
Secretária
CEP - UNIMEP



Piracicaba, SP, Brazil, March, 01, 2006.
Prof. Dr. Gabriele Cornelli
Coordenador
CEP - UNIMEP

ANEXO B – Escala de Percepção Subjetiva de Esforço adaptada de Borg

Borg (1982)		Foster (1998)	
0	Nada (Nothing at all)		
0,5	Extremamente fraco (Very, very weak)	0	Repouso
1	Muito fraco (Very weak)	1	Muito Muito Fraco
2	Fraco (Weak)	2	Fraco
3	Moderado (Moderate)	3	Moderado
4	Algo pesado (Somewhat strong)	4	Algo Forte
5	Forte (Strong)	5	Forte
6		6	
7	Muito forte (Very strong)	7	Muito Forte
8		8	
9		9	
10	Extremamente forte (Very, very strong) Maximal	10	Máximo

ANEXO C – Escala de Percepção Subjetiva de Cansaço adaptada de Borg

	Esforço (BORG, 1982)	Cansaço (JURADO, BORIN, 2006)
6		
7	Extremamente fácil – Very, very light	Muito, Muito Bem
8		
9	Muito fácil – Very light	Muito Bem
10		
11	Fácil – Fairly light	Bem
12		
13	Moderado – Somewhat hard	Pouco Cansado
14		
15	Forte – Hard	Cansado
16		
17	Muito forte – Very hard	Muito Cansado
18		
19	Extremamente forte – Very, very hard	Muito, Muito Cansado
20		Exausto

ANEXO D - Valores de Referência para as Contagens dos Leucócitos Circulantes para Indivíduos Adultos do Sexo Feminino (Laboratório VITAL BRAZIL)

	Contagem Absoluta (cel x mm ³)	Contagem Relativa (%)
Hematócrito	-	35 a 45
Leucócitos Totais	3500 a 10500	-
Bastonetes	até 840	1 a 5
Segmentados	1700 a 8000	48 a 76
Monócitos	300 a 900	1 a 9
Basófilos	0 a 100	0 a 1
Eosinófilos	50 a 500	1 a 5
Linfócitos Totais	900 a 2900	25 a 30

ANEXO E - Variação $\Delta\%$ dos Valores de Referência para as Contagens dos Leucócitos Circulantes para Indivíduos Adultos do Sexo Feminino (tendo por base os valores de referência do Laboratório VITAL BRAZIL)

	Contagem Absoluta	Contagem Relativa
	$\Delta\%$	$\Delta\%$
Leucócitos Totais	200	-
Bastonetes	-	400
Segmentados	370,59	58,33
Monócitos	200	800
Basófilos	-	-
Eosinófilos	900	400
Linfócitos Totais	222,22	20

