



Revista Brasileira de Ciências do Esporte

ISSN: 0101-3289

rbceonline@gmail.com

Colégio Brasileiro de Ciências do Esporte
Brasil

Fuini Puggina, Enrico; Tourinho Filho, Hugo; Lopes Machado, Dalmo Roberto; Barbanti,
Valdir José

Efeitos do treinamento e de uma prova de triathlon em indicadores de lesão muscular e
inflamação

Revista Brasileira de Ciências do Esporte, vol. 38, núm. 2, abril-junio, 2016, pp. 115-123
Colégio Brasileiro de Ciências do Esporte
Curitiba, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=401345786003>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal

Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto



Revista Brasileira de CIÊNCIAS DO ESPORTE

www.rbceonline.org.br



ARTIGO ORIGINAL

Efeitos do treinamento e de uma prova de triathlon em indicadores de lesão muscular e inflamação



CrossMark

Enrico Fuini Puggina*, Hugo Tourinho Filho, Dalmo Roberto Lopes Machado e Valdir José Barbanti

Escola de Educação Física e Esporte de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

Recebido em 6 de novembro de 2012; aceito em 9 de setembro de 2013

Disponível na Internet em 14 de novembro de 2015

PALAVRAS-CHAVE

Estresse;
Treinamento
de resistência;
Lesão muscular;
Inflamação;
Meio-ironman

KEYWORDS

Stress;
Endurance training;
Muscle damage;
Inflammation;
Half-ironman

Resumo Com o objetivo de verificar a dinâmica de marcadores de lesões musculares e da resposta inflamatória aguda produzidas pelo treinamento e por uma prova de meio *ironman* em atletas de *triathlon* durante 12 semanas de treinamento, no presente estudo foram avaliadas as alterações musculares e inflamatórias produzidas pelo treinamento e por um meio-*ironman* em 12 atletas. Amostras de sangue foram coletadas no início do programa de treinamento (M-1), após 10 semanas de preparação (M-2) e após a competição (M-3). Foram avaliadas as atividades da creatina quinase (CK), lactato desidrogenase (LDH), concentração de IL-6, IL-10, proteína C reativa (PCR) e cortisol (C). Foram detectados aumentos em M-3 para a CK (M-1 = $22,25 \pm 36,08$ UI/L, M-2 = $20,80 \pm 42,82$ e M-3 = $234,5 \pm 135,59$ UI/L), LDH ($41,71 \pm 18,98$ U/L, $19,87 \pm 16,17$ e $191 \pm 102,47$), PCR ($8,42 \pm 4,13$ mg/L, $5,77 \pm 3,54$ e $7,62 \pm 4,87$), IL-6 ($77,09 \pm 27,86$ pg/mL, $93,39 \pm 65,2$ e $228,48 \pm 97,61$), IL-10 ($88,49 \pm 26,36$ pg/mL, $89,56 \pm 37,99$ e $193,31 \pm 92,77$) e C ($14,6 \pm 5,92$ µg/mL, $23,96 \pm 6,44$ e $37,47 \pm 3,58$). A partir desses resultados, conclui-se que os atletas apresentaram aumento dos indicadores de lesões musculares e inflamação apenas após a competição, o que ilustra o efeito agudo dessa prova sobre o organismo desses atletas.

© 2015 Colégio Brasileiro de Ciências do Esporte. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

Effects of the training season and a half-ironman in muscle damage and inflammation indicators

Abstract Aiming to verify the muscle damage and acute inflammatory indicators produced by training and a half-ironman competition in triathlon athletes during twelve weeks of training, we investigated possible muscle changes and inflammatory responses due to the triathlon training and competition in 12 athletes. Blood samples were collected in the beginning of the training (M-1), after 10 weeks of training (M-2) and after the

* Autor para correspondência.

E-mail: enrico@usp.br (E.F. Puggina).

PALABRAS CLAVE

Estrés;
Entrenamiento
de resistencia;
Lesión muscular;
Inflamación;
Medio *ironman*

competition (M-3). The activity of CK, LDH, concentration of IL-6, IL-10, C Reactive Protein (PCR) and Cortisol (C) were studied. Changes in CK (M-1= 22,25 ± 36,08 UI/L, M-2= 20,80 ± 42,82 and M-3= 234,5 ± 135,59 UI/L), LDH (41,71 ± 18,98 U/L, 19,87 ± 16,17 and 191 ± 102,47), PCR (8,42 ± 4,13 mg/L, 5,77 ± 3,54 and 7,62 ± 4,87), IL-6 (77,09 ± 27,86 pg/mL, 93,39 ± 65,2 and 228,48 ± 97,61), IL-10 (88,49 ± 26,36 pg/mL, 89,56 ± 37,99 and 193,31 ± 92,77) and C (14,6 ± 5,92 µg/mL, 23,96 ± 6,44 e 37,47 ± 3,58) were found in M-3. From these results, it is possible to conclude that the athletes showed a significant increase of muscle damage and inflammation indicators just after the competition, illustrating the acute effects of the half-ironman on the organism of these athletes.

© 2015 Colégio Brasileiro de Ciências do Esporte. Published by Elsevier Editora Ltda. All rights reserved.

Efectos del entrenamiento y una prueba de triatlón en los indicadores de lesiones musculares e inflamación

Resumen Con el fin de verificar los marcadores dinámicos de lesión muscular y la respuesta inflamatoria aguda producida por el entrenamiento y una prueba de medio *ironman* en atletas de triatlón durante 12 semanas de formación, hubo cambios inflamatorios y musculares producidos por el entrenamiento y medio *ironman* en 12 atletas. Las muestras de sangre se recogieron al comienzo de la sesión de entrenamiento (M-1), después de 10 semanas de preparación (M-2) y después de la competición (M-3). Se estudiaron las actividades de creatina-cinas (CK), lactato-deshidrogenasa (LDH), la concentración de interleucina 6 y 10 (IL-6 e IL-10), proteína C-reactiva (PCR) y cortisol (C). Se revelaron cambios en M-3 de la CK (M-1 = 22,25 ± 36,08 UI/L, M-2 = 20,80 ± 42,82 y M-3 = 234,5 ± 135,59 UI/L), LDH (41,71 ± 18,98 U/L, y 19,87 ± 16,17 y 191 ± 102,47), PCR (8,42 ± 4,13 mg/L, 5,77 ± 3,54 y 7,62 ± 4,87), IL-6 (77,09 ± 27,86 pg/mL, 93,39 ± 65,2 y 228,48 ± 97,61), IL-10 (88,49 ± 26,36 pg/mL, 89,56 ± 37,99 y 193,31 ± 92,77) y C (14,6 ± 5,92 mg/mL, 23,96 ± 6,44 y 37,47 ± 3,58). A partir de estos resultados se concluye que los indicadores mostraron aumento de la inflamación y lesiones musculares justo después de la competición, lo que ilustra los efectos agudos de esta prueba sobre el organismo de estos atletas.

© 2015 Colégio Brasileiro de Ciências do Esporte. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos los derechos reservados.

Introdução

O *triathlon* é uma modalidade esportiva que reúne num só evento três modalidades feitas consecutivamente. Apesar de recente quando comparado com outros esportes, o *triathlon* tem se difundido rapidamente no cenário mundial, alcançou o *status* de esporte olímpico nos Jogos Olímpicos de Sidney, em 2000. As distâncias percorridas em provas oficiais variam entre 0,75, 20 e 5 km (*short triathlon*) e 3,8, 18 e 42,2 km (*ironman*) para natação, ciclismo e corrida, respectivamente. Nas provas de longa duração, o esforço feito pelos atletas de nível elevado pode durar cerca de quatro horas para o meio *short triathlon* e nove horas para o *ironman* (Scott, 2004).

Apesar de apresentar-se como uma modalidade cíclica, o *triathlon* tem peculiaridades no que diz respeito ao processo de preparação e competições devido à modificação do gesto técnico em dois momentos da prova, chamados de transições (Farber et al., 1991; De Vito et al., 1995). Em função das características do *triathlon*, são necessárias estratégias de sessões de treino e competições, como hidratação constante e suplementação de carboidratos e o uso de analgésicos.

Em estudos anteriores foram relatadas alterações importantes em indicadores fisiológicos centrais, como frequência cardíaca, pressão arterial, capacidade vital forçada e capacidade expiratória forçada após uma prova de *triathlon* de longa distância (O'Toole, 1989; Pastene et al., 1996).

O treinamento para o *triathlon* produz alterações fisiológicas nos atletas, no sentido de manter altas taxas de dispêndio energético durante intervalos de tempo prolongados. Tais modificações ocorrem tanto em estruturas centrais quanto locais e são induzidas pela rotina de exercícios que tem por finalidade a melhoria da capacidade do atleta de suportar longos períodos em atividade muscular sem interrupção (Khorth et al., 1989; O'Toole, 1989). Reconhecidamente, o treinamento para o incremento da capacidade atlética é capaz de romper a homeostase do organismo e torna-se assim um fator estressor que desencadeia mudanças morfológicas e metabólicas para atendimento das demandas impostas pelo exercício (Kuipers e Keizer, 1988; Fry et al., 1991).

Estudos anteriores evidenciaram a modificação da atividade de enzimas indicativas de lesões musculares, como a creatina quinase (CK) e a lactato desidrogenase (LDH)

(Suzuki et al., 2006), e em indicadores de resposta inflamatória, como o cortisol (Volek et al., 1997; Kraemer e Ratames, 2005; Mastorakos et al., 2005), citocinas pró e anti-inflamatórias, como as interleucinas 1, 6 e 10 (Sacheck et al., 2006; Pedersen et al., 2003; Steensberg, 2003b; Suzuki et al., 2006) e proteína C reativa (Pihl et al., 2003; Kasapis e Thompson, 2005). Porém, apesar de estudos anteriores terem contemplado os efeitos do treinamento e de competições de resistência aeróbia de longa duração como *triathlon* (Fellmann et al., 1988; Edes et al., 1990; De Vito et al., 1995), corrida (Hauswirth e Lehenaff, 2001; Nieman et al., 2005a,b; Gomez-Merino et al., 2006; Nie et al., 2010) e natação (Poortmans et al., 1991), tais resultados não podem ser extrapolados para o meio *ironman* em virtude das suas características de volume e intensidade, diferenças no gesto técnico, volume muscular envolvido na atividade e distâncias dos três diferentes segmentos (natação, ciclismo e corrida) no caso de provas de *triathlon*.

Atualmente, o crescimento do número de praticantes e da quantidade de eventos permite o estudo dos efeitos da prática do *triathlon* tanto em situação de treino quanto de competição. Assim, existe a necessidade de reconhecimento dos sintomas associados ao *stress* induzido pelo treinamento de volume crescente e competição de longa distância, o que permite o entendimento desses mecanismos nessa classe de atletas e a estruturação de propostas de preparação para as diferentes provas.

Assim, o objetivo deste estudo foi verificar marcadores de lesões musculares (CK e LDH plasmáticas) e da resposta inflamatória aguda (PCR, IL-6, IL-10 e cortisol) produzidas pelo treinamento e por uma prova de meio *ironman* (1,9 km de natação, 90 km de ciclismo e 21 km de corrida) em atletas de *triathlon* durante 12 semanas de treinamento e após a competição.

Material e métodos

Sujeitos

Doze atletas do sexo masculino, com idade média de $32,6 \pm 5,1$ anos, estatura de $1,72 \pm 0,73$ m, massa corporal de $74,22 \pm 6,84$ kg; $9,45 \pm 2,73\%$ de gordura corporal, $IMC = 24,11 \pm 2,17$ kg/m², $6,5 \pm 4,9$ anos de treinamento para provas de *triathlon* voluntariaram-se para o estudo. Eles assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido e foram submetidos aos procedimentos, de acordo com o protocolo proposto.

Antes do início do protocolo de treinamento, os atletas foram instruídos a não modificar seus hábitos alimentares, assim como elaborar um relatório de frequência alimentar, uso de suplementos e medicamentos para identificação de possíveis substâncias que pudessem modificar os resultados finais do estudo. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

Treinamento e coleta dos dados

Os atletas seguiram o mesmo regime de cargas de treinamento, que consistiu de 80% de treinamento contínuo e *fartlek* em intensidade do limiar de lactato e 20% de treinamento intermitente para participar do meio *ironman* de Pirassununga (SP).

A preparação para a prova durou 12 semanas, o volume de treinamento foi mensurado em cada um dos momentos em que os atletas foram avaliados. Na primeira avaliação (início da preparação – M-1), o volume médio de treino (soma da natação com o ciclismo e com a corrida), foi de 213,8 km/semana. Na segunda avaliação (após dez semanas de treinamento – M-2) 248,1 km/semana. Na competição (M-3), 239 km/semana. O resultado médio do grupo na prova estudada foi de $5h07' \pm 2,17$ h.

Com exceção da coleta feita após a competição, que foi conduzida 30 minutos depois do término da prova, nos momentos M-1 e M-2, os procedimentos foram feitos depois de 24 horas da última sessão de treinamento, respeitou-se o horário previsto para o término da competição, quando a coleta M-3 foi feita. Já no que diz respeito à competição, os atletas fizeram sua última sessão de treinamento 48 horas antes da largada do meio *ironman*. Na figura 1 é apresentado o *design* experimental, assim como as variáveis coletadas para cada momento do período de preparação dos triatletas.

Determinação da massa corporal

A massa corporal foi mensurada com uma balança digital com precisão de 100g, modelo TEC 130 da marca Techline®.

Avaliação da composição corporal por bioimpedância elétrica

A composição corporal por bioimpedância foi feita com um equipamento Maltron® BF900. Inicialmente, os quatro

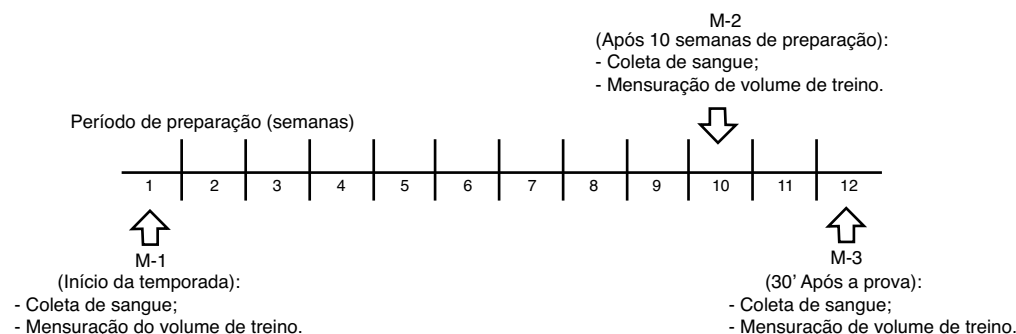


Figura 1 Esquema do *design* experimental usado para as coletas de sangue e mensuração dos volumes de treinamento durante o treinamento para o meio *ironman*.

eletrodos foram posicionados, dois na região posterior do punho e mão e dois na face anterior do tornozelo e pé com posterior inicialização do equipamento. Para o acionamento, informou-se ao equipamento idade, massa corporal, estatura, sexo e estado de treinamento do avaliado. Após a passagem da corrente elétrica pelo corpo do atleta, o instrumento nos forneceu os dados de reactância, taxa metabólica basal e porcentagem de gordura do indivíduo (NIH, 1994).

Coleta de sangue

A coleta de sangue venoso foi feita por punção venosa pela face anterior do antebraço. Antes do acesso, a região foi higienizada com etanol a 70%. Foram coletados 10 mL de sangue de cada atleta em tubos com anticoagulante (EDTA) para obtenção de plasma e 10 mL em tubos sem adição de anticoagulante para aquisição do soro, que foram armazenados entre 0 e 4 °C imediatamente após o procedimento. Posteriormente, as amostras foram centrifugadas entre 0 e 4 °C a 1200 rpm em rotor basculante com quatro contentores que acomodavam quatro tubos de 10 mL cada por 12' para separação do plasma e do soro. Após essa etapa, o plasma e o soro foram retirados do tubo de coleta e armazenados em tubos de 0,5 mL e congelados a -80 °C.

Todas as coletas foram feitas no mesmo horário, tomou-se como referência o horário previsto para o término da prova, com a finalidade de evitar variações circadianas decorrentes do período em que as avaliações foram feitas.

Determinação das atividades plasmáticas da creatina quinase e da lactato desidrogenase

As atividades das enzimas CK e LDH no plasma foram determinadas com o kit Bioliquid® (Pinhais, Brasil). As reações seguiram os métodos propostos pela manufaturadora.

As atividades de ambas as enzimas no plasma foram determinadas por espectrofotometria a 340 nm e 27 °C com se um espectrofotômetro Ultrospec 3100 Pro da Amersham Pharmacia Biotech® (Piscataway, EUA).

Determinação da proteína C reativa plasmática

A concentração da proteína C reativa (PCR) plasmática foi feita com kit comercial Bioclin® (Belo Horizonte, Brasil) e seguiram-se os métodos propostos pela manufaturadora. As mensurações foram feitas a 550 nm e 37 °C com um espectrofotômetro Ultrospec 3100 Pro da Amersham Pharmacia Biotech® (Piscataway, EUA).

Determinação da concentração das interleucinas 6 e 10 no plasma

A concentração de citocinas foi avaliada por colorimetria com o kit de Elisa OptEIA™ da Becton, Dickinson® (Franklin Lakes – EUA). As concentrações de IL-6 e IL-10 foram determinadas com placas de 96 poços em leitor de placa multicanal SpectraMAX Plus da Molecular Devices® (Sunnyvale, USA) a 450 nm e 37 °C.

Determinação da concentração do cortisol plasmático

Para a determinação quantitativa do cortisol nas amostras foi usado o kit comercial Cortisol Coat-A-Count da DPCMedlab® (São Paulo, Brasil). Trata-se de um procedimento de radioimunoensaio em fase sólida no qual foi usado um contador de radiação gama, modelo Automatic Gamma Counter Wallac Wizard da Perkin Elmer® (Waltham, EUA).

Tratamento estatístico

Os resultados obtidos nos experimentos foram analisados por meio dos programas estatísticos GraphPad e Prism® (San Diego, EUA). Os dados foram submetidos ao teste de normalidade de Shapiro-Wilcox e posteriormente Anova para medidas repetidas, seguido pelo teste de Tukey-Kramer, $p < 0,05$.

Resultados

Os resultados referentes às características da amostra, bem como das variáveis estudadas, estão apresentados nas tabelas 1 e 2.

Indicadores de lesão muscular

Neste estudo, a CK (fig. 2A) apresentou valores de atividade média de $22,25 \pm 36,08$ UI/L em M-1 e $20,80 \pm 42,82$ UI/L em M-2. Em M-3, verificou-se o valor de $235,50 \pm 135,59$ UI/L. Para a LDH (fig. 2B), em M-1, encontrou-se média de $41,71 \pm 18,98$ U/L e em M-2, $19,87 \pm 16,17$ U/L. Já em M-3, obtiveram-se $191,00 \pm 102,47$ U/L. Para ambas as análises (CK e LDH), foram encontradas ($p < 0,05$) quando os momentos M-1 e M-2 foram comparados com a M-3 e não houve alterações importantes entre M-1 e M-2.

Indicadores da resposta inflamatória

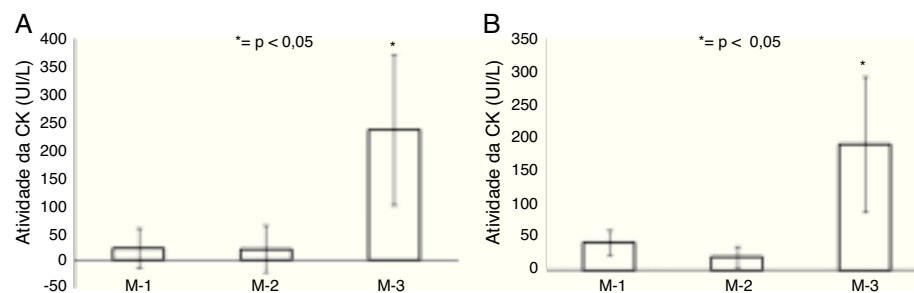
Para a PCR (fig. 3A), em M-1 encontrou-se média de $8,42 \pm 4,13$ mg/L e em M-2, $5,77 \pm 3,54$ mg/L. Já em M-3, obteve-se média de $7,62 \pm 4,87$ mg/L. No caso

Tabela 1 Características da amostra, experiência de treinamento e resultado médio obtido na prova de meio *ironman*. Os dados estão expressos em média \pm desvio padrão para idade, estatura, % de gordura, massa corporal, IMC, experiência de treino e resultado na prova

N	12
Sexo	Masculino
Idade	$32,6 \pm 5,1$ anos
Estatura	$1,72 \pm 0,73$ m
% de gordura	$9,45 \pm 2,73$ %
Massa Corporal	$74,22 \pm 6,84$ Kg
IMC	$24,11 \pm 2,17$ Kg/m ²
Experiência de treinamento	$6,5 \pm 4,9$ anos
Resultado na prova	5h07min \pm 38 min

Tabela 2 Resultados obtidos para cada variável investigada durante o procedimento experimental. Os dados estão expressos em média \pm desvio padrão

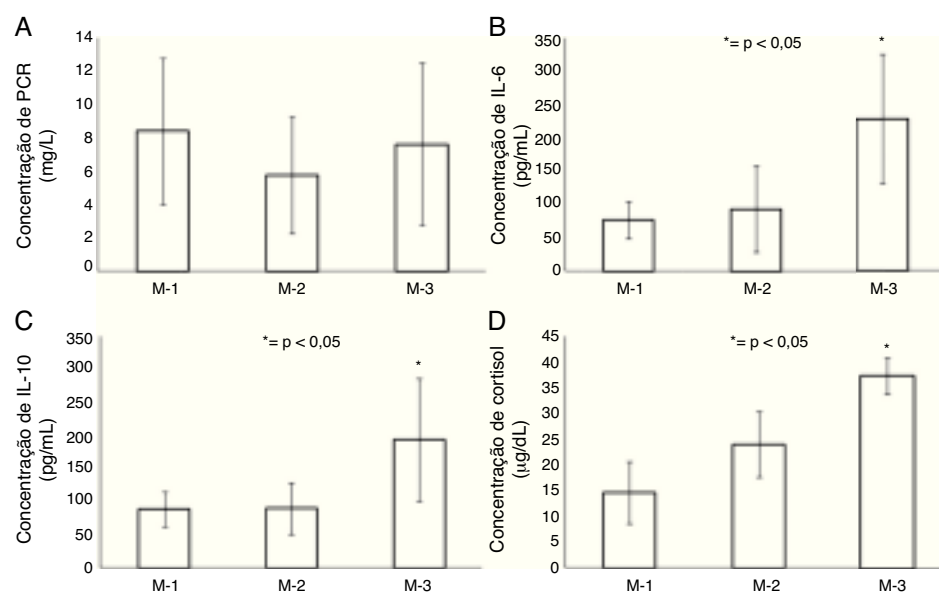
	M-1	M-2	M-3
CK (UI/L)	22,25 \pm 36,08	20,80 \pm 42,82	235,50 \pm 135,59 ^a
LDH (UI/L)	41,71 \pm 18,98	19,87 \pm 16,17	191,00 \pm 102,47 ^a
PCR (mg/L)	8,42 \pm 4,41	5,77 \pm 3,54	7,62 \pm 4,87
IL-6 (pg/mL)	77,09 \pm 27,86	93,39 \pm 65,20	228,48 \pm 97,61 ^a
IL-10 (pg/mL)	88,49 \pm 26,36	89,56 \pm 37,99	193,31 \pm 92,77 ^a
Cortisol (μ g/dL)	14,60 \pm 6,92	23,96 \pm 6,44 ^a	37,47 \pm 3,58 ^a

^a $p < 0,05$ em relação ao momento anterior de coleta.**Figura 2** (A) Atividade da creatina quinase – CK – expressa em UI/L no início do programa de treinamento (M-1), após dez semanas de treino (M-2) e após a competição (M-3), e (B) atividade da lactato desidrogenase – LDH – expressa em U/L em M-1, M-2 e M-3. * = $p < 0,05$ vs M-1 e M-2.

da IL-6 (fig. 3B), em M-1 encontrou-se média de 77,09 \pm 27,86 pg/mL e em M-2, 93,39 \pm 65,20 pg/mL. Finalmente, em M-3 obtiveram-se 228,48 \pm 97,61 pg/mL. Já para a IL-10 (fig. 3C), no momento M-1 a média foi de 88,49 \pm 26,36 pg/mL, em M-2 de 89,56 \pm 37,99 pg/mL e em M-3 de 193,31 \pm 92,77 pg/mL. Finalmente, as análises

feitas com cortisol revelaram em M-1 média de 14,60 \pm 5,92 μ g/mL, em M-2 de 23,96 \pm 6,44 μ g/mL e em M-3 de 37,47 \pm 3,58 μ g/mL.

Foram encontradas alterações significativas para os experimentos feitos com a IL-6, IL-10 e concentração de cortisol. Mais especificamente, para a IL-6 e IL-10 foram encontradas

**Figura 3** (A) Concentração de proteína C reativa – PCR – expressa em mg/L no início do programa de treinamento (M-1), após dez semanas de treino (M-2) e após a competição (M-3). (B) Concentração de interleucina-6 – IL-6 – expressa em pg/mL em M-1, M-2 e M-3, (C) Concentração de interleucina-10 – IL-10 – expressa em pg/mL em M-1, M-2 e M-3 e (D), concentração de cortisol plasmático expressa em μ g/dL em M-1, M-2 e M-3. * = $p < 0,05$ em relação ao momento anterior.

diferenças quando os valores obtidos em M-3 foram comparados com os achados em M-1 e M-2. Já para a concentração de cortisol, observaram-se diferenças nas comparações entre M-2 e M-1 e M-3 e M-2 e não houve diferenças entre M-3 e M-2.

Na [tabela 2](#), podem ser observados os resultados encontrados para cada variável investigada neste estudo.

Em nosso estudo, observou-se a manutenção dos valores de CK e LDH em M-1 e M-2, porém em M-3 houve elevação de ambos os indicadores. O fato de esses indicadores não apresentarem alterações nos momentos M-1 e M-2 revela a possibilidade de as cargas de treino estarem adequadas no que diz respeito às estratégias de recuperação usadas para os atletas e não indicaram acúmulo do índice de lesões durante o treinamento ([Brancaccio et al., 2007](#)). Este é o primeiro estudo em que as atividades da creatina quinase e da lactato desidrogenase plasmáticas foram mensuradas durante a temporada de treinamento de atletas de *triathlon*, fornece informações acerca do estado de treinamento e do índice de lesões musculares em momentos fundamentais da preparação (início da temporada, ápice do volume de carga e após uma prova).

Esses resultados são muito semelhantes aos observados em estudos encontrados na literatura, nos quais houve aumento da atividade da CK e LDH após a prova de meio *ironman*. Um exemplo é o estudo feito por [Van Rensburg et al. \(1986\)](#), em que 23 triatletas que completaram um *ironman* apresentaram elevação da atividade de ambas as enzimas após a prova, bem como alterações em indicadores como glicose, ácidos graxos livres e lactato. Já no estudo feito por [Farber et al. \(1991\)](#), 11 voluntários foram estudados no fim de cada segmento de uma prova de *ironman*. A atividade da CK apresentou-se elevada após cada componente da prova. À medida que cada uma das etapas terminava, a atividade da CK era maior.

[Suzuki et al. \(2006\)](#) investigaram o efeito de uma prova de *ironman* em marcadores de lesões musculares e de resposta inflamatória. Nesse trabalho foi encontrado aumento da CK em nove atletas que fizeram o *ironman* de Western Austrália.

No trabalho feito por [Holly et al. \(1986\)](#), nove atletas foram estudados com o objetivo de caracterizar suas respostas fisiológicas no campeonato mundial de *ironman*. Eles foram avaliados após a prova para CK e LDH no plasma, as quais apresentaram aumento quando comparadas com as medições de repouso. Tais resultados mantiveram-se elevados até seis dias após a prova.

Da mesma forma que os estudos citados anteriormente, acredita-se que o aumento da atividade dessas enzimas após a prova seja resultado do esforço realizado feito a competição, o que promoveu rompimento da membrana muscular e liberação desses componentes para a circulação linfática e corrente sanguínea. Porém, vale ressaltar que este é o primeiro estudo que conhecemos em que a prova de meio *ironman* foi estudada. Todos os estudos citados anteriormente referem-se a provas de maior duração.

Neste estudo, a PCR não apresentou alterações durante o período de preparação e após a prova, o que indica que no caso das mensurações em M-1 e M-2 os atletas não apresentavam microlesões musculares importantes em decorrência do treinamento, uma vez que tal indicador não apresentou alteração durante a temporada. Porém, em relação à prova, a PCR parece ter sido mensurada em um

momento inadequado pelo fato de não ter havido tempo suficiente para esse indicador aparecer no plasma, uma vez que essa variável pode demorar até 72 horas após o evento causador para ser detectada. Corroborando com tal hipótese, [Jeukendrup et al. \(2000\)](#) avaliaram a incidência de problemas do trato gastrointestinal, liberação de enzimas musculares e concentração de PCR antes, uma, duas e 16 horas após uma prova de *ultraman* em 29 atletas de *triathlon*. Foi possível detectar elevação da PCR apenas após 16 horas do fim da prova, fato esse atribuído ao tempo necessário para adesão dessas proteínas aos fosfolípidos de membrana e consequente aparecimento desse indicador no plasma. Já nos estudos feitos por [Taylor et al. \(1987\)](#) e [Suzuki et al. \(2006\)](#) com atletas de uma prova de 160 km de corrida, a PCR foi mensurada 30 minutos e 24 horas após o esforço. Foi detectado aumento de 300% da concentração dessa proteína na segunda mensuração.

Da mesma forma que a literatura consultada, em nosso estudo, a IL-6 apresentou-se elevada após o esforço. Esse resultado provavelmente deve-se à liberação de IL-6 pelo músculo esquelético, bem como por células do sistema imunológico, como sinalizador de início do processo inflamatório para reparação das células musculares danificadas em decorrência do esforço ([Steensberg, 2003a](#)).

No trabalho de [Jeukendrup et al. \(2000\)](#), 29 atletas foram avaliados para concentração de IL-6 e fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α). Foi encontrado aumento na produção de IL-6 após o esforço. Tal fato foi atribuído ao início da resposta inflamatória desencadeada por microlesões musculares durante a prova de *triathlon*.

Já no trabalho de [Gomez-Merino et al. \(2006\)](#), comparou-se a concentração de IL-6 plasmática de 12 triatletas com 11 corredores que participaram de uma prova de *triathlon* e de uma corrida de 100 km. A IL-6 foi elevada nos triatletas em relação aos corredores. Tais variações foram atribuídas à intensidade do esforço, bem como ao volume de massa muscular envolvido no *triathlon* em relação à corrida.

Num estudo feito com nove triatletas ([Suzuki et al., 2006](#)), foram mensurados indicadores de lesões musculares e de inflamação. Encontrou-se aumento da concentração da IL-6 30 minutos após um *ironman*, resultado muito semelhante ao encontrado neste estudo, diferenciam-se pela distância, intensidade e pelo tempo de duração da prova.

Ao considerar os trabalhos citados, percebe-se que essa resposta parece ser aguda e transiente, de forma que a IL-6 tende a retornar aos valores de base após 24 horas, o que explica os valores de IL-6 encontrados em nosso estudo nos momentos M-1 e M-2, cujas coletas de sangue foram feitas após 24 horas da última sessão de treinamento.

A IL-6 é um dos mediadores mais potentes da resposta inflamatória induzida pelo exercício, uma vez que a concentração plasmática de IL-6 geralmente aumenta após esforços de longa duração ([Fehrenbach e Schneider, 2006](#)). O aumento desse indicador é um sinal de que o exercício promoveu liberação dessa citocina pelas células mononucleares e pelo músculo esquelético, no sentido de mobilizar células de defesa e aumentar o metabolismo de gordura em função do maior custo energético durante o exercício ([Glund e Krook, 2008](#)).

Nesse sentido, existem evidências de que as lesões musculares induzidas pelo exercício não são o único fator responsável pelo aumento da IL-6 ([Peake et al., 2005](#)).

A baixa dos estoques de glicogênio também pode contribuir para esse efeito (Peake et al., 2005). Em estudos anteriores, a concentração plasmática de IL-6 foi avaliada imediatamente após provas de ultramaratona (Mastaloudis et al., 2004) e *ironman* (Jeukendrup et al., 2000). A dinâmica desse indicador foi acompanhada de um a cinco dias após o esforço (Jeukendrup et al., 2000; Mastaloudis et al., 2004). Em nosso estudo, a IL-6 foi mensurada durante o treinamento e após a prova, caracterizou-se como o primeiro trabalho que conhecemos que usou tal estratégia.

Da mesma forma que a IL-6, a IL-10 apresentou-se elevada depois da competição (M-3), o que em conjunto com os resultados referentes a lesões musculares fortalecem a hipótese de que o aumento dos indicadores inflamatórios ocorreu em consequência das microlesões musculares decorrentes da competição.

Após esforços de longa duração, geralmente a IL-10 é produzida com a finalidade de controlar a resposta inflamatória deflagrada pela IL-6 secretada por leucócitos e pelo músculo esquelético. Porém, tal resposta é descrita como transiente e aproximadamente 24 horas após o esforço tende a retornar aos valores de referência (Suzuki et al., 2006).

No estudo de Nieman et al. (2005a,b), 60 ultramaratonistas que participaram da Western States Endurance Run (160 Km) foram avaliados antes, depois e um, dois, cinco e sete dias depois da prova para a concentração de sete citocinas, indicadores de lesões musculares e percepção de esforço. Concluiu-se que o aumento da atividade de enzimas como a CK apresentou correlação com a dor muscular tardia e com o aumento da concentração de citocinas após o esforço. Já Nieman et al. (2005a,b) fizeram um estudo com ciclistas treinados com ou sem a suplementação de carboidratos. Eles foram submetidos a uma sessão de ciclismo de duas horas e meia a 60% da potência máxima. Os indivíduos foram avaliados antes, depois e 12 horas após a simulação da prova para citocinas plasmáticas e mRNA de citocinas em amostras obtidas a partir de biopsias musculares. Nesse estudo, em ambos os grupos estudados, houve aumento significativo da concentração e expressão do gene da IL-10 imediatamente após o esforço. No grupo que consumiu CHO o aumento foi maior.

No estudo feito por Gomez-Merino et al. (2006), no qual foram comparados 12 triatletas com 11 corredores para a concentração de IL-10 e outros indicadores, a IL-10 apresentou-se elevada em ambos os grupos após uma prova de 100 km de corrida e um *ironman*. Os triatletas apresentaram maiores valores do que os corredores para essa citocina provavelmente em função das exigências impostas pela prova, bem como o maior estado inflamatório após uma prova de *triathlon*.

Como relatado anteriormente (Nieman et al., 2005a,b; Gomez-Merino et al., 2006; Neubauer et al., 2008), foi encontrado nesse estudo o aumento da concentração de IL-10 após esforços de longa duração. Aparentemente, a ação dessa interleucina é antagonista ao resultado da IL-6 no momento M-3, uma vez que a IL-6 caracteriza-se como pró-inflamatória e a IL-10 como anti-inflamatória. Nesse sentido, entende-se que nesse estudo a secreção de IL-6, que provavelmente é originária de leucócitos e do músculo esquelético, apresente uma função anti-inflamatória por meio do estímulo à contrarregulação da resposta inflamatória por meio da liberação de outras citocinas como a

IL-10, no sentido de prevenir uma resposta inflamatória exacerbada em relação ao estímulo que foi oferecido (Neubauer et al., 2008).

De acordo com Fehrenbach e Schneider (2006), atletas bem treinados parecem ser capazes de equilibrar a resposta inflamatória aguda através de uma atividade anti-inflamatória compensatória, sendo que nossos resultados de IL-6, IL-10 e cortisol após a prova de *triathlon* corroboram com tal afirmação, caracterizando-se como um dos poucos estudos que verificaram esse efeito e o primeiro no caso da prova de meio-*ironman*.

No presente trabalho, foi encontrado aumento dos níveis do cortisol, sem aumento concomitante dos demais indicadores, como resposta ao treinamento. Esse fato é descrito como uma resposta adaptativa ao treinamento de resistência e está relacionado com a sistemática de cargas adotada (Kraemer e Ratames, 2005; Mastorakos et al., 2005). Dessa forma, o aumento da concentração plasmática de cortisol após o meio *ironman*, o que também está de acordo com outros estudos (Urhausen e Kindermann, 1987; Odagiri et al., 1996; Kraemer e Ratames, 2005), pode ser considerado efeito temporário do esforço feito para o controle da resposta inflamatória desencadeada pela prova e para a liberação de maiores quantidades de ácidos graxos pelo tecido adiposo para reposição da gordura intramuscular usada no abastecimento energético durante o exercício.

Dessa forma, acreditamos que este estudo seja o primeiro a evidenciar a elevação do cortisol em função do regime de treinamento em atletas de *triathlon*, ilustra que no caso desse indicador seu uso isolado poderia induzir o treinador, atleta ou pesquisador a ter uma falsa interpretação de que o atleta poderia estar em processo de *overreaching* ou *overtraining* (Urhausen e Kindermann, 1987).

Os achados deste estudo são muito similares aos resultados encontrados por Urhausen e Kindermann (1987), ao investigar oito atletas durante quatro dias após uma prova de *short triathlon* para os hormônios sexuais e cortisol. As análises das amostras revelaram que o cortisol apresentou-se elevado do primeiro ao último dia de prova. Isso sugere que o déficit de anabolismo provocado pelo regime de esforço foi o responsável pelo aumento desse hormônio para suprir a demanda de energia por meio de substratos alternativos.

Odagiri et al. (1996) investigaram o estado de humor, hormônio adrenocorticotrófico plasmático, catecolaminas e cortisol em 29 atletas dois dias antes, imediatamente depois e um dia após uma prova de *triathlon*. Foi encontrado aumento do cortisol após a prova. Essa elevação foi atribuída ao estado de estresse psicológico induzido pela prova, bem como a solicitação energética decorrente do esforço e ao estado inflamatório induzido pelo grande volume de contrações musculares.

Finalmente, ao observar os resultados encontrados no presente estudo, pode-se inferir que durante o período de treinamento as cargas aparentemente encontravam-se em condições de equilíbrio entre estímulo e recuperação, uma vez que o repouso de 24h dado entre a última sessão de treinamento e as mensurações feitas em M-2 e M-3 permitiram o total restabelecimento dos atletas, ao passo que em M-3 observou-se o efeito do esforço extenuante em todas as variáveis estudadas, exceto a PCR.

A partir dos resultados encontrados nesse estudo foi possível concluir que:

- Os atletas apresentaram aumento de ambos os indicadores de lesões musculares (CK e LDH) apenas após a competição, o que ilustra o efeito agudo de uma prova de meio *ironman* sobre a estrutura muscular desses atletas.

- Dos indicadores de resposta inflamatória, a IL-6 e a I-10 apresentaram alterações na avaliação feita após a prova. A análise de cortisol nas amostras revelou alterações após dez semanas de treinamento e após a competição. Da mesma forma, o aumento da concentração de cortisol plasmático após a competição é fruto tanto da resposta inflamatória que resultou do esforço quanto do requerimento energético durante a prova.

Financiamento

Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

- Brancaccio P, Maffulli N, Limongelli F. Creatine kinase monitoring in sport medicine. *Br Med Bull* 2007;81-82:209-30.
- De Vito G, Bernardi M, Sproviero E, Figura F. Decrease of endurance performance during olympic triathlon. *Int J Sports Med* 1995;16:24-8.
- Edes T, Shah J, Thornton JRW. Spontaneous decline in exercise-induced proteinuria during a 100-mile triathlon. *South Med J* 1990;83:1044-6.
- Farber H, Schaefer EJ, Franey R, Grimaldi R, Hill NS. The endurance triathlon: metabolic changes after each event and during recovery. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:959-65.
- Fehrenbach E, Schneider M. Trauma-induced systemic inflammatory response versus exercise-induced immunomodulatory effects. *Sports Med* 2006;36:373-84.
- Fellmann N, Sagnol M, Bedu M, Falgairette G, Van Praagh E, Gailard G, et al. Enzymatic and hormonal responses following a 24 h endurance run and a 10 h triathlon race. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1988;57:545-53.
- Fry R, Morton A, Keast D. Overtraining in athletes. An update. *Sports Med* 1991;12:32-65.
- Glund S, Krook A. Role of interleukin-6 signalling in glucose and lipid metabolism. *Acta Physiol (Oxf)* 2008;192(1):37-48.
- Gomez-Merino D, Drogou C, Guezennec CY, Burnat P, Bourrilhon C, Tomaszewski A, et al. Comparison of systemic cytokine responses after a long distance triathlon and a 100-km run: relationship to metabolic and inflammatory processes. *Eur Cytokine Netw* 2006;17:117-24.
- Hauswirth C, Lehenaff D. Physiological demands of running during long distance runs and triathlons. *Sports Med* 2001;31:679-89.
- Holly R, Barnard RJ, Rosenthal M, Applegate E, Pritikin N. Triathlete characterization and response to prolonged strenuous competition. *Med Sci Sports Exerc* 1986;18:123-7.
- Jeukendrup A, Vet-Joop K, Sturk A, Stegen JH, Senden J, Saris WH, et al. Relationship between gastro-intestinal complaints and endotoxaemia, cytokine release and the acute-phase reaction during and after a long-distance triathlon in highly trained men. *Clin Sci (Lond)* 2000;98:47-55.
- Kasapis C, Thompson P. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1563-9.
- Khorth W, O'Connor J, Skinner J. Longitudinal assesment of responses by triathletes to swimming, cycling, and running. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:569-75.
- Kraemer W, Ratames N. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med* 2005;35:339-61.
- Kuipers H, Keizer H. Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. *Sports Med* 1988;6:79-92.
- Mastaloudis A, Morrow JD, Hopkins DW, Devaraj S, Traber MG. Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. *Free Radic Biol Med* 2004;15:1329-41, 36.
- Mastorakos G, Pavlatou M, Diamanti-Kandarakis E, Chrousos GP. Exercise and the stress system. *Hormones (Athens)* 2005;4:73-89.
- National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement. *Am J Clin Nutr*. 1996;64(3 Suppl):524S-532S.
- Neubauer O, König D, Wagner K. Recovery after an Ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. *Eur J Appl Physiol* 2008;104:417-26.
- Nie J, Tong TK, George K, Fu FH, Lin H, Shi Q. Resting and post-exercise serum biomarkers of cardiac and skeletal muscle damage in adolescent runners. *Scand J Med Sci Sports* 2010;21:625-9.
- Nieman D, Davis JM, Henson DA, Gross SJ, Dumke CL, Utter AC, et al. Muscle cytokine mRNA changes after 2.5 h of cycling: influence of carbohydrate. *Med Sci Sports Exerc* 2005a;37:1283-90.
- Nieman D, Dumke CL, Henson DA, McNulty SR, Gross SJ, Lind RH. Muscle damage is linked to cytokine changes following a 160 km race. *Brain Behav Immun* 2005b;19:398-403.
- O'Toole M. Training for ultraendurance triathlons. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:S209-13.
- Odagiri Y, Shimomitsu T, Iwane H, Katsumura T. Relationships between exhaustive mood state and changes in stress hormones following an ultraendurance race. *Int J Sports Med* 1996;17:325-31.
- Pastene J, Germain M, Allevard AM, Gharib C, Lacour JR. Water balance during and after marathon running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996;73:49-55.
- Peake J, Nosaka K, Suzuki K. Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. *Exerc Immunol Rev* 2005;11:64-85.
- Pedersen B, Steensberg A, Keller P, Keller C, Fischer C, Hiscock N, et al. Muscle-derived interleukin-6: lipolytic, anti-inflammatory and immune regulatory effects. *Pflügers Arch* 2003;446:9-16.
- Pihl E, Zilmer K, Kullisaar T, Kairane C, Pulges A, Zilmer M. High-sensitive C-reactive protein level and oxidative stress-related status in former athletes in relation to traditional cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis* 2003;171:321-6.
- Poortmans J, Engels MF, Sellier M, Leclercq R. Urine protein excretion and swimming events. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:831-5.
- Sacheck J, Cannon JG, Hamada K, Vannier E, Blumberg JB, Roubenoff R. Age-related loss of associations between acute exercise-induced IL-6 and oxidative stress. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006;291:E340-9.
- Scott W. Ironman triathlon case history. *Curr Sports Med Rep* 2004;3:163-4.
- Steensberg A. The role of IL-6 in exercise-induced immune changes and metabolism. *Exercise Immunology Reviews* 2003a;9:40-7.
- Steensberg A. The role of IL-6 in exercise-induced immune changes and metabolism. *Exercise Immunology Reviews* 2003b;9:40-7.
- Suzuki K, Peake J, Nosaka K, Okutsu M, Abbiss CR, Surriano R, et al. Changes in markers of muscle damage, inflammation

- and HSP70 after an ironman triathlon race. *Eur J Appl Physiol* 2006;98:525–34.
- Taylor C, Rogers G, Goodman C, Baynes RD, Bothwell TH, Bezwoda WR, et al. Hematologic, iron-related, and acute-phase protein responses to sustained strenuous exercise. *J Appl Physiol* (1985) 1987;62:464–9.
- Urhausen A, Kindermann W. Behaviour of testosterone, sex hormone binding globulin (SHBG), and cortisol before and after a triathlon competition. *Int J Sports Med* 1987;8:305–8.
- Van Rensburg J, Kielblock A, Van Der Linde A. Physiologic and biochemical changes during a triathlon competition. *Int J Sports Med* 1986;7:30–5.
- Volek J, Kraemer WJ, Bush JA, Incledon T, Boetes M. Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise. *J Appl Physiol* (1985) 1997;82:49–54.