

Article

Marcadores Bioquímicos Durante y Después de una Competencia de Triatlón Olímpico

Renata F. Lopes^{1,2}, Raul Osiecki¹ y Luis Manuel P.L. Rama²¹Federal University of Parana . Center for the Study of Physical Performance, Curitiba, Brazil.²Faculty of Sport Sciences and Physical Education, University of Coimbra, Portugal.

RESUMEN

Los marcadores bioquímicos sanguíneos han sido ampliamente utilizados en los deportes, particularmente en aquellos deportes con actividad metabólica alta y adaptación muscular activa. Los triatlones olímpicos pueden producir daño muscular, alteraciones en el sistema inmunológico y cambios metabólicos. El propósito de este trabajo fue estudiar los niveles plasmáticos de algunas enzimas musculares y las concentraciones de algunos metabolitos después de cada etapa y 1 hora después de la competencia. Se extrajeron muestras de sangre venosa a doce triatletas masculinos (con valores expresados en forma de Media \pm SE de edad $27,9 \pm 1,73$ años y % de grasa corporal $7,3 \pm 0,55$) 1 hora antes de la competencia, después de las etapas de natación, ciclismo, carrera y 1 hora después de la competencia. Las muestras de plasma fueron analizadas para determinar los leucocitos (LEU), las concentraciones de hierro y ferritina, los perfiles de lípidos y glucosa (GLU), las actividades de las enzimas creatinquinasa (CK) y lactato deshidrogenasa (LDH) y los valores de ácido úrico, urea y creatinina. Inmediatamente después de la etapa de natación, se observaron aumentos significativos ($P \leq 0,05$) en la actividad de la CK, y en los valores de creatinina, hierro, ferritina, LEU, colesterol total, HDL-C y LDL-C. Inmediatamente después de la etapa de ciclismo, se observaron aumentos significativos ($P \leq 0,05$) en las concentraciones de urea y ácido úrico. Al final de la carrera se observaron aumentos significativos ($P \leq 0,05$) en los triglicéridos, VLDL-C y picos en las concentraciones de CK (+66%), ácido úrico, creatinina y LEU (+175,2%). Una hora después, la mayoría de los parámetros había vuelto a los valores previos a la competencia. Las concentraciones de LDH y de GLU permanecieron sin cambio. Este estudio indica que la respuesta sistémica inicial pronunciada inducida por el triatlón olímpico disminuye rápidamente. Probablemente, después de la competencia persistió una inflamación sistémica de bajo grado (cantidad de LEU aumentada 1 hora después de la competencia), lo que posiblemente refleja una recuperación muscular incompleta (CK elevada 1 hora después de la competencia).

Palabras Clave: Competencia de triatlón, actividad de CK, concentraciones de urea

INTRODUCCION

El éxito en un triatlón depende de la habilidad de los triatletas de realizar cada etapa en un ritmo óptimo, sin que la fatiga afecte el rendimiento en el evento siguiente (25). El triatlón de distancia olímpico consiste en 1,5 km de natación, 40 km de ciclismo y 10 km de carrera. El primer campeonato mundial de "distancia olímpico" fue organizado en 1989 (19) y en los últimos 20 años, muchas investigaciones científicas e intereses prácticos se enfocaron en este "nuevo deporte de fondo" lo que sugiere, por ejemplo, que el ejercicio de resistencia prolongado produce un gran impacto en los atletas (19),

principalmente cambios metabólicos (4), daño muscular significativo (31) y algunos cambios inmunológicos (22, 25).

Varios estudios han analizado los cambios en los marcadores bioquímicos después de eventos de resistencia, tales como ultramaratones (26), maratones (8,23,24), triatlón *Ironman* (22,31) y competencias de triatlón (16,25), y también en simulaciones en laboratorio de eventos de ciclismo junto con eventos de carrera (18,20). Sin embargo, el triatlón es un deporte con demandas y rasgos fisiológicos específicos (19) y actualmente no se conocen las alteraciones de los marcadores bioquímicos durante la competencia (inmediatamente después de la etapa de natación, después de la etapa de ciclismo y después de la etapa de carrera). Nosotros abordamos el análisis de los cambios en los niveles plasmáticos de enzimas musculares (CK y LDH) y concentraciones de metabolitos (urea, ácido úrico y creatinina) para establecer un posible daño muscular después de cada etapa y 1 hora después de la competencia de triatlón olímpico. También evaluamos las alteraciones en los niveles de hierro, ferritina, leucocitos, perfil de lípidos y de glucosa, con el fin de obtener una mayor comprensión del impacto de un evento de resistencia como el triatlón olímpico en la homeostasis corporal.

MÉTODOS

Sujetos

Doce triatletas masculinos altamente entrenados con un mínimo de 4 años de entrenamiento en triatlón participaron en el estudio. Todos los atletas estaban libres de enfermedades agudas o crónicas, se encontraban dentro de un rango normal de índice de masa corporal (BMI) y no fumaban. Los atletas leyeron y firmaron un formulario de consentimiento informado según lo establecido en la declaración de protección para las personas en la declaración de Helsinki, y el estudio contó con la aprobación del Comité de Ética de la Universidad Federal de Parana. No se permitió a los atletas comer durante la carrera pero si se les permitió beber agua con libertad (*ad libitum*). En la Tabla 1 se presentan las características antropométricas de los participantes.

N	Edad (años)	Masa corporal (kg)	Talla (cm)	% de Adiposidad Corporal	Tiempo total en la Competencia (min)
12	27,9±1,7	73,9±2,2	177,9±1,7	7,3±0,6	132,5±4,1

Tabla 1. Características de los sujetos. Los valores se presentan en forma de Media ±SE.

Se solicitó a todos los participantes del estudio que completaran un registro dietario estandarizado de las 24-hr previas a la carrera. Ellos siguieron las recomendaciones para atletas efectuadas por Willmore y Costill (33): 55% a 65% de carbohidratos (CHO), 10% a 15% de proteínas (PTO) y menos de 30% de grasas. Las 24 horas previas a la competencia consumieron: 56,1 ± 2,2% de CHO, 15,8 ± 0,7% de PTO y 29,6 ± 2,1% de grasas expresados en forma de Media ± SE. Antes de la competencia, la comida (desayuno) consistió en 64,9 ± 3,6% de CHO, 13,2 ± 1,1% de PTO y 21,4 ± 3,0 de grasas. Estos valores no presentaron ninguna correlación significativa con los marcadores bioquímicos y de rendimiento.

Procedimientos

El evento de Triatlón consistió en 1,5 km de natación, seguidos por 40 km de ciclismo y finalmente 10 km de carrera. La temperatura ambiente varió de 18,2 °C a 25 °C, con 77,1% de humedad relativa; la temperatura del agua era 27 °C. En la Tabla 1 se presentan los tiempos de rendimiento para cada etapa y el tiempo total.

Para investigar los efectos en los marcadores bioquímicos, se diseñó un estudio transversal. Las alteraciones bioquímicas fueron evaluadas por las muestras de sangre obtenidas de una vena antecubital de todos los atletas. La primera muestra se obtuvo 1 hora antes de la carrera; y las otras muestras se obtuvieron inmediatamente después de la etapa de natación, de la etapa de ciclismo, de la etapa de carrera y la última muestra se obtuvo después de 1 hora de finalizada la competencia.

Un laboratorio de campo se instaló en el sitio de la competencia para asegurar la adecuada recolección de las muestras de sangre. Aproximadamente 10 ml de sangre fueron obtenidos mediante la técnica de punción venosa normal de la vena antecubital utilizando tubos *vacutainer* y posteriormente las muestras fueron centrifugadas durante 10 min para obtener

el plasma. Las muestras de plasma fueron congeladas y conservadas a -20 °C hasta el análisis.

En las muestras de plasma se analizaron los siguientes parámetros: creatinquinasa (CK), lactato deshidrogenasa (LDH), urea, ácido úrico y creatinina, medidos como marcadores de daño muscular. Se determinaron los leucocitos y el contenido de hierro y ferritina para evaluar el sistema inmunológico y las funciones de transporte de oxígeno. También se determinó el contenido de glucosa y los perfiles de lípidos. Los valores de CK, LDH y las concentraciones de urea fueron determinadas mediante el método cinético (*IFCC - CR-NAC: unitest y AA, LDH - P: unitest, UREA, AA kinetic*, respectivamente). El ácido úrico se evaluó por métodos enzimáticos y colorimétricos (*QUIMIURIC: Uricasa / Peroxidasa*) y la creatinina fue analizada mediante reacción cinética (*QUIMICREA: Creatinine Picrato Alkaline*). El hierro sérico se determinó por un método colorimétrico (kit comercial *Fer-Color AA*). La ferritina se determinó por un método enzimático de quimioluminiscencia (kit comercial *Ferritin Immunolite, Laboratorio Med, EUA*). Los leucocitos fueron analizados mediante un contador automático de células *Célula-Dyn 1400*. La glucosa, el colesterol y los triacilglicéridos fueron determinados por el método enzimático (*QUIMIGLI-OX :Glucosa Oxidasa; QUIMICOL: Colesterol Esterasa Peroxidasa; TG COLOR: GPO/PAP AA*, respectivamente). Las fracciones de colesterol fueron evaluadas por medio de un espectrofotómetro (*BIOSYSTEMS SA reagent & instruments, Barcelona, España*)

Análisis Estadísticos

Los valores se presentan en forma de Media \pm SE. Se analizaron los datos mediante el test de Shapiro Wilks y se observó que no presentaban distribución normal. Se utilizó el test de Friedman fue para encontrar las diferencias significativas en las medidas repetidas. El test de Wilcoxon se utilizó para establecer las diferencias en las variables de la prueba, y todos los valores obtenidos al finalizar las etapas (natación, ciclismo, carrera, 1 hora después de la competencia) fueron comparadas con los valores previos a la competencia y entre ellos. Las relaciones significativas se establecieron mediante la correlación de Spearman. Todos los análisis estadísticos fueron realizados usando el software SPSS 13.0 para Windows. Las diferencias fueron consideradas estadísticamente significativas con un valor de $P \leq 0,05$.

RESULTADOS

Marcadores de Fatiga y Daño Muscular

La actividad plasmática de la CK aumentó significativamente después de la etapa de natación (+27,5%; $P \leq 0,05$), después de la etapa de ciclismo (+50,9%, $P \leq 0,05$) y tuvo un pico de concentración inmediatamente después de la competencia (66%, $P \leq 0,05$) en comparación con el valor previo a la competencia y se mantuvo significativamente elevada (+49,3%, $P \leq 0,05$) hasta 1h después de la competencia. Las concentraciones de urea y de ácido úrico aumentaron significativamente después de la etapa de ciclismo ($P \leq 0,05$), con valores más altos 1 hora después de la competencia ($P \leq 0,05$) y después de la etapa de carrera ($P \leq 0,05$), respectivamente. Las concentraciones de creatinina aumentaron justo después de la etapa de natación y los valores más altos se observaron después de la etapa de ciclismo y el máximo se alcanzó inmediatamente después de la carrera ($P \leq 0,05$). La LDH plasmática se mantuvo sin cambios durante todo el evento. En la Tabla 2 se presentan los cambios en CK y en los metabolitos.

Variables (unidades)	Valores estándar	Pre Competencia	Después de la etapa de natación	Después de la etapa de ciclismo	Después de la etapa de carrera	1h después de la Competencia (Post Competencia)
CK (U·L ⁻¹)	24-195	245,8 \pm 83,5 ^a	313,3 \pm 85,7 ^b	371 \pm 104,5 ^b	408,9 \pm 114 ^c	366,9 \pm 96,8 ^{de}
LDH (U·L ⁻¹)	180-450	326,4 \pm 27,2	349,7 \pm 47,3	304,6 \pm 33,3	357 \pm 31,5	349,6 \pm 41,3
Urea (mg·dL ⁻¹)	10 - 40	37,2 \pm 2,5 ^a	37,3 \pm 2,3 ^a	40,9 \pm 3,0 ^b	42,3 \pm 3,0 ^b	43,6 \pm 2,7 ^c
Ácido úrico (mg·dL ⁻¹)	3,5 - 7,0	5,9 \pm 0,3 ^a	6,2 \pm 0,3 ^a	7,3 \pm 0,5 ^b	8,5 \pm 0,7 ^c	8,5 \pm 0,7 ^c
Creatinina (mg·dL ⁻¹)	0,5 - 1,4	1,1 \pm 0,04 ^a	1,2 \pm 0,04 ^b	1,3 \pm 0,1 ^c	1,4 \pm 0,04 ^c	1,4 \pm 0,04 ^c

Tabla 2. Cambios en los marcadores de daño muscular y variables bioquímicas plasmáticas antes (Pre competencia), inmediatamente después de la etapa de natación, inmediatamente después de la etapa de ciclismo, inmediatamente después de la etapa de carrera y

una hora después de la competencia (Post-competencia). Los valores se presentan en forma de Media±SE. * Las diferentes letras indican la presencia de diferencias significativas entre los valores ($p<0,05$).

Hierro, Ferritina y Leucocitos

El hierro aumentó significativamente después de la etapa de natación (+9,8%, $P\leq 0,05$), después de la etapa de ciclismo (+14,9%) y después de la etapa de carrera (+19,5%), y regresó a los valores previos a la competencia dentro de 1 hora del tiempo de recuperación. La ferritina aumentó significativamente (+11,2%, $P\leq 0,05$) después de la etapa de natación y se mantuvo en valores significativamente mayores (+12%, $P\leq 0,05$) a los valores pre competencia hasta por 1 hora después de la competencia. El recuento de leucocitos totales aumentó significativamente después de la etapa de natación (52,9%, $P\leq 0,05$), después de la etapa de ciclismo (+91,6%), y el número máximo se alcanzó después de la etapa de carrera (+175,2%) y 1 hora después de la competencia (141,6%) en comparación con los valores previos a la competencia. En la Tabla 3 se presentan los cambios en estas variables.

Variables (unidades)	Valores estándar	Pre Competencia	Inmediatamente después de la etapa de natación	Inmediatamente después de la etapa de ciclismo	Inmediatamente después de la etapa de carrera	1 h Post Competencia
Hierro (mg·dL ⁻¹)	50-150	120,3±7,1 ^a	132,1±8,4 ^b	138,2±9,0 ^b	143,8±10,6 ^b	130,5±9,2 ^{bc}
Ferritina (ng·dL ⁻¹)	18 - 370	99,1±19,6 ^a	110,2±21,6 ^b	123,3±27,4 ^b	115,3±21,3 ^b	111,0±22,0 ^b
Leucocitos totales (10 ⁹ ·L ⁻¹)	3,9- 11,9	7,6±0,53 ^a	11,6±1,0 ^b	14,6±1,4 ^c	20,9±1,9 ^d	18,4±0,9 ^d

Tabla 3. Cambios en la concentración de hierro, ferritina y en el recuento de leucocitos totales antes de la competencia (Pre competencia), inmediatamente después de la etapa de natación, inmediatamente después de la etapa de ciclismo, inmediatamente después la etapa de carrera y 1 hora después de la competencia (Post competencia). Los valores se presentan en forma de Media ± SE. * Las diferentes letras indican la presencia de diferencias significativas entre los valores ($p<0,05$).

Glucosa y Perfil de Lípidos

Los triacilglicéridos aumentaron significativamente (35%, $P\leq 0,05$) sin embargo después de la etapa de carrera y 1 hora después de finalizada la competencia, se observó una reducción significativa por debajo de los valores previos a la competencia. El colesterol total y HDL-C aumentaron después de la etapa de natación y se mantuvieron elevados hasta el fin de la competencia; después de una hora de inactividad, los valores del HDL-C habían disminuido significativamente por debajo de las concentraciones observadas antes de la competencia y el colesterol total regresó a los valores previos a la competencia. La concentración de glucosa se mantuvo significativamente inalterada durante la competencia de triatlón olímpico. En la Tabla 4 se muestran los valores de la glucosa y los perfiles de lípidos.

Variables (unidades)	Valores estándar	Pre Competencia	Inmediatamente después de la etapa de natación	Inmediatamente después de la etapa de ciclismo	Inmediatamente después de la etapa de carrera	1 h Post Competencia
Triacilglicéridos (mg·dL ⁻¹)	<150	110,2±11,7 ^a	121,5±15,3 ^{ab}	117,5±11,0 ^{ab}	138,5±13,0 ^b	102,5±10,0 ^d
Colesterol (mg·dL ⁻¹)	< 199	180,8±18,1 ^a	196,8±14,3 ^b	193±16,6 ^b	193,8±14,9 ^b	177,2±43,2 ^a
HDL-col (mg·dL ⁻¹)	35 - 60	57,8±4,4 ^a	62,3±4,7 ^b	60,4±4,6 ^c	61,7±5,9 ^{abc}	56,3±4,2 ^a
LDL-col (mg·dL ⁻¹)	<130	100,9±10,6 ^a	110,2±11,8 ^b	109,1±14,2 ^b	102,8±12,1 ^a	100,3±10,5 ^a
VLDL-col (mg·dL ⁻¹)	<40	22,0±2,3 ^{ac}	24,3±3,1 ^{ac}	24,4±2,0 ^a	28,9±2,0 ^b	21,0±2,0 ^c
Glucosa (mg·dL ⁻¹)	60 - 99	92,2±8,1	108,1 (9,4)	100,5 (10,3)	95,0 (7,0)	105,9 (6,0)

Tabla 4. Cambios en el perfil de lípidos y en la concentración de glucosa antes de la competencia (Pre competencia), inmediatamente después de la etapa de natación, inmediatamente después de la etapa de ciclismo, inmediatamente después de la etapa de carrera y 1 hora después de la competencia (Post competencia). Los valores se presentan en forma de Media ± SE. * Las diferentes letras indican la presencia de diferencias significativas entre los valores ($p < 0,05$)

DISCUSIÓN

El principal objetivo de este estudio fue investigar los cambios en los marcadores de daño muscular y las alteraciones en los perfiles metabólicos. Al igual que estudios anteriores que analizaron triatlones de larga distancia y otros eventos de resistencia, nosotros observamos valores aumentados de marcadores de fatiga después de la competencia, pero hasta ahora se desconocía lo que ocurría entre las disciplinas.

Un índice práctico de daño muscular en atletas que realizan entrenamiento con alta carga es la elevación de proteínas y enzimas musculares (por ejemplo, mioglobina, creatinquinasa o lactato deshidrogenasa) en el plasma sanguíneo (13). En los resultados del presente estudio, los niveles de CK en reposo estaban por encima de los valores de referencia previos (límite de referencia superior de CK: 195 U·L⁻¹), y se incrementaron más después de la etapa de natación. Dado que nuestros sujetos no habían sufrido ninguna lesión muscular o daño en los tejidos antes del experimento, nuestros resultados coinciden con lo que afirman otros estudios (29, 35), que sugieren un estándar de referencia diferente para los atletas. El incremento en la actividad plasmática de CK sugiere que la duración del ejercicio, en particular la duración e intensidad de la carrera (31), puede influir en los cambios en esta variable. Por lo tanto, la valoración de la actividad de la creatinquinasa en el plasma es potencialmente útil, no como un marcador de sobreentrenamiento inminente, si no como una manera de identificar un estado de daño muscular reciente o de sobreentrenamiento a corto plazo (functional overreaching) (13).

La concentración de LDH no cambió significativamente, pero se observó una tendencia hacia valores más altos durante la competencia. Otros estudios han observado valores más altos después de diferentes tipos de ejercicio como correr (1), ultra-maratón (34), triatlón corto (16) y triatlón *Ironman* (31) según informes recibidos y esto se explicaría por una intensa y continua liberación al torrente sanguíneo desde el corazón, músculos e hígado después de un ejercicio extenuante y prolongado.

Los atletas frecuentemente presentan concentraciones elevadas de urea en reposo, probablemente como resultado del estrés continuo del entrenamiento (32). Después de un ejercicio activo prolongado, las concentraciones de urea generalmente aumentan adicionalmente (13) y permanecen elevadas después del ejercicio. Normalmente, es posible relacionar un aumento en la concentración de urea con una reducción en el flujo de sangre a los riñones (y tasa de filtración glomerular) secundaria a la deficiencia de volumen de fluidos (32), y con un aumento en el catabolismo de las proteínas (13). El ácido úrico puede proporcionar una medida de degradación de proteínas musculares junto con un estado catabólico (probablemente provocado crónicamente por los niveles elevados de hormonas glucocorticoides).

Sin embargo, una elevación temporal de las concentraciones plasmáticas de ácido úrico y urea está influenciada

notablemente por la ingesta de proteínas en la dieta (13). En este estudio, la ingesta de proteínas parece estar equilibrada, lo que se observó mediante un registro dietario pre competencia de 24 hr realizado por los triatletas. La concentración de creatinina, el producto de la degradación de creatina del músculo esquelético, también generalmente aumenta después de un ejercicio prolongado de intensidad elevada. El aumento en la concentración de creatinina plasmática probablemente es el resultado de liberación de creatinina de los músculos que están realizando actividad, deshidratación y/o reducción en el flujo de sangre a los riñones y tasa de filtración glomerular (32). Todas estas variables aumentan después de los ejercicios prolongados de alta intensidad entre los que se incluyen eventos como el triatlón de *Ironman* (31) y el maratón (24, 27).

En muchos estudios se han investigado los efectos de actividad física en el sistema inmunológico, utilizando intensidades diferentes de ejercicio así como ejercicios activos y prolongados (31), ejercicio moderado (21) y ejercicios agudos de alta intensidad (3,9), en diferentes deportes, disciplinas y eventos entre los que se incluyen los maratones (8,23,24,27), ultra maratones (26,34), el triatlón *Ironman* (22,31), natación (10,11,12), ciclismo (6,15) y fútbol (2). En este estudio la alteración bioquímica más importante fue el valor máximo de recuento de leucocitos totales al final de la competencia (+175,3% en comparación con los valores previos a la competencia).

Este fenómeno (llamado leucocitosis) puede ser el resultado de un mayor tráfico celular (movilización) a partir de la médula ósea, bazo, hígado, pulmones, reservorio marginal y/o ganglios linfáticos hacia la sangre (30), desmarginación de las paredes de los vasos sanguíneos (por ejemplo, después del ejercicio físico intenso), y de una menor salida a los tejidos. Si bien carecemos de una comprensión completa sobre descargo de las células de sangre, se ha sugerido que los mismos factores (o similares) que controlan el reclutamiento celular en los tejidos inflamados también regulan la movilización de la médula ósea (28). Hay una fuerte respuesta de leucocitos a esta forma de ejercicio de resistencia. Es necesario investigar con más detalle si este marcador inmunológico se incrementa (después de ejercicios de resistencia) principalmente en respuesta al daño muscular o debido a otros factores.

La mayor parte de la grasa se asimila en los adipocitos y en las células musculares en forma de triacilglicéridos. Los triacilglicéridos plasmáticos y musculares fueron consumidos de manera similar durante la primera etapa del ejercicio de resistencia, y en consecuencia los ácidos grasos libres se transformaron en la fuente principal de energía (14), lo que explica la reducción en los triacilglicéridos (TG) después de 1 hora de finalizada la competencia. La reducción aguda de TG podría ser el resultado del uso de la grasa corporal como la principal fuente de energía. Los valores de colesterol y sus fracciones (HDL-C, LDL-C y VLDL-C) fueron significativamente menores después de 1 hora de finalizada la competencia, lo que coincide con informes previos (34).

La concentración de glucosa se mantuvo sin cambios durante la competencia (aunque los alimentos habían sido prohibidos) durante la cual se consumió sólo agua *ad libitum*. Los estudios previos demuestran que los niveles de glucagón y de catecolaminas en sangre aumentan, y los niveles de insulina disminuyen para proteger el cuerpo contra la hipoglucemia durante un ejercicio prolongado; la respuesta nerviosa muscular activa también desempeña un papel importante aumentando la producción de glucosa durante el ejercicio (17).

En resumen, las competencias de triatlón olímpico producen daño muscular, inflamación y cambios en las funciones renal e inmune sustanciales. El hallazgo más importante del estudio actual fue que, aunque inicialmente el triatlón olímpico produjo alteraciones marcadas en la mayoría de los marcadores bioquímicos, estos cambios menguaron rápidamente (1 hr post competencia). No obstante, después de la competencia los valores de enzimas proteicas y la elevada cantidad de leucocitos se mantuvieron, y según lo observado en otros estudios, pueden continuar elevados durante por lo menos 5 días más (22).

Conclusiones

Pocos estudios han abordado extensivamente los cambios bioquímicos en triatletas de resistencia en condiciones similares a las de las competencias. Esta investigación nos permitió establecer los efectos de cada etapa en la cinética de los marcadores bioquímicos durante una competencia de triatlón.

Debido a las demandas continuas de las competencias de triatlón en los diagramas de entrenamiento, los atletas competitivos no pueden lograr una recuperación adecuada entre las competencias. Aunque la mayoría de los marcadores bioquímicos regresó a los niveles basales durante la primera hora después del triatlón, los leucocitos y la CK se mantuvieron elevados. Un inadecuado descanso luego de ejercicio prolongado e intenso puede causar un estado inflamatorio sistémico crónico que podría llevar, de hecho, a un síndrome de rendimiento afectado y a la fatiga progresiva. Por lo tanto, es un desafío fundamental encontrar un equilibrio adecuado entre entrenamiento, competencias y recuperación para mantener un nivel alto de rendimiento y minimizar las potenciales consecuencias para la salud.

Dirección de Contacto

REFERENCIAS

1. Aslan R, Sekeroglu MR, Tarakçioğlu M, Bayiroğlu F, Meral I (1998). Effect of acute and regular exercise on antioxidative enzymes, tissue damage markers and membrane lipid peroxidation of erythrocytes in sedentary students. *Tr J. of Medical Sciences*; 28:411-414
2. Avlonit AA, Douda HT, Tokmakidis SP, Kortsaris AH, Papadopoulou EG, Spanoudakis EG (2007). Acute effects of soccer training on white blood cell count in elite female players. *IJSPP*; 2:239-249
3. Baker JS, Bailey DM, Hullin D, et al (2004). Metabolic implications of resistive force selection for oxidative stress and markers of muscle damage during 30s of high-intensity exercise. *Eur J Appl Physiol*; 92:321-327
4. Baldari C, Di Luigi L, Da Silva SG, Gallotta MC, Emerenziani GP, Pesce C, Guidetti L (2007). Relationship between optimal lactate removal power output and olympic triathlon performance. *J Strength Con R*; 21(4):1160-1165
5. Clarkson PM (1995). Antioxidants and Physical Performance. *Crit Rev Food Sci Nutr*; 35:131-41
6. Davison G, Gleeson M (2007). The effect of acute vitamin C supplementation on cortisol, interleukin-6 and neutrophil responses to prolonged cycling exercise. *Eur J Appl Physiol*; 7(1):15-25
7. Eichner ER (1996). The anemia of athletes". Sports Science Exchange. *Gatorade Sports Science Institute. Sports Nutrition 1(6) (In Portuguese: Translation of English version)*
8. Ekblom B, Ekblom O, Malm C (2006). Infectious episodes before and after a marathon race. *Scand J Med Sci Spor*; 16:287-293
9. Fahlman MM, Engels HJ, et al (2001). Mucosal IgA response to repeated wingate tests in females. *Int J Sports Med*; 22(2):127-131
10. Gleeson M, Hall ST, McDonald WA, Flanagan AJ, Clancy RL (1999). Salivary IgA subclasses and infection risk in elite swimmers. *Immunol Cell Biol*; 77:351-355
11. Gleeson M, McDonald WA, et al (1995). The effect on immunity of long-term intensive training in elite swimmers. *Clin Exp Immunol*; 102(1):210-216
12. Gleeson M, McDonald WA, et al (2000). Immune status and respiratory illness for elite swimmers during a 12-week training cycle. *International Journal of Sports Medicine*; 21(4):302-307
13. Gleeson M (2002). Biochemical and immunological markers of overtraining. *J Sports Sci Med*; 1:31-41
14. Lehninger AL, Nelson DL, Cox MM (1995). Princípios de Bioquímica. Ed. Sarvier. 2a edição. São Paulo
15. Li TL, Gleeson M (2000). The effect of single and repeated bouts of prolonged cycling on leukocyte redistribution, neutrophil degranulation, IL-6, and plasma stress hormone responses. *IJSNEM*; 14:501-516
16. Long D, Blake M, Mcnaughton L, Angle B (1990). Hematological and biochemical changes during a short triathlon competition in novice triathletes. *Eur J Appl Physiol*; 61:93-99
17. Maughan RJ, Shirreffs SM (2004). Rehydration and recovery after exercise. *Sci Sport*; 19:234-238
18. Millet GP, Bentley DJ (2004). The physiological responses to running after cycling in elite and senior triathletes. *Int J Sports Med*; 25:191-197
19. Millet GP, Bentley DJ, Vleck VE (2007). The Relationships between Science and Sport: Application in Triathlon. *IJSPP*; 2:315-322
20. Millet GP, Vleck VE (2000). Physiological and biomechanical adaptations to the cycle to run transition in Olympic triathlon: review and practical recommendations for training. *Bri J Sports Med*; 34:384-390
21. Nehlsen-Cannarella SL, Nieman DC, Balk-Lamberton AJ, Markoff PA, Chritton BW, Gusewitch G, Lee JW (1991). The effects of moderate exercise training on immune response. *Med Sci Sports Exer*; 23:64-70
22. Neubauer O, König D, Wagner KH (2008). Recovery after an Ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. *Eur J Appl Physiol*; 104:417-426
23. Nieman DC, Johanssen LM, Lee JW, Arabatzis K (1990). Infectious episodes in runners before and after the Los Angeles Marathon. *J Sports Med Phys Fitness*; 30(3): 316-28
24. Nieman DC, Henson DA, Smith LL, et al (2001). Cytokine changes after a marathon race. *J Appl Physiol*; 91:109-114
25. Park CH, Park TG, Kim TU, Kwak YS (2008). Changes of immunological markers in elite and amateur triathletes. *Inter Sports Med J*; 9(3):116-130
26. Peters EM, Bateman ED (1983). Ultramarathon running and upper respiratory tract infections. An epidemiological survey. *South Africa Med J*; 64:582-584
27. Reid SA, Speedy DB, Thompson J, Noakes TD, Mulligan G, Page T, Campbell RGD, Milne C (2004). Study of hematological and biochemical parameters in runners completing a standard marathon. *Clin J Sport Med*; 14(6):344-353
28. Risoy BA, Raastad T, Hallén J, Lappegaard KT, Baeverfjord K, Kravdal A, Siebke EM, Benestad HB (2003). Delayed leukocytosis after hard strength and endurance exercise: aspects of regulatory mechanisms. *BioMedCentral Physiol*; 3(14):XX-XXX
29. Rohde T, Maclean DA, Hartkopp A, Pedersen BK (1996). The immune system and serum glutamine during a triathlon. *Eur J Appl Physiol*; 74:428-434
30. Simonson SR, Jackson CGR (2004). Leukocytosis occur in response to resistance exercise in men. *J Strength Con R*; 18(2):266-271
31. Suzuki K, Peake J, Nosaka K, Okutsu M, Abbiss CR, Surriano R, Bishop D, Quod MJ, Lee H, Martin DT, Laursen PB (2006). Changes in markers of muscle damage, inflammation and HSP70 after an Ironman triathlon race. *Eur J Appl Physiol*; 98:525-534

32. Warburton DER, Welsh RC, Haykowsky MJ, Taylor DA, Humen DP (2002). Biochemical changes as a result of prolonged strenuous exercise. *Bri J Sports Med*; 36:301-303
33. Willmore JH, Costill DL (2001). Fisiologia do Esporte e do Exercício. 2ª edição. São Paulo: Editora Manole
34. Wu H, Chen KT, Shee BW, Chang HC, Huang YJ, Yang RS (2004). Effects of 24 h ultra-marathon on biochemical and hematological parameters. *World Journal of Gastroenterology*; 10(18):2711-2714
35. Zoppi CC, Antunes-Neto J, Catanho FO, Goulart LF, Moura NM, Macedo DV (2003). Alterações em biomarcadores de estresse oxidativo, defesa oxidante e lesão muscular em jogadores de futebol durante uma temporada competitiva.. *Revista Paulista de Educação Física*; 17(2): 119-30