

MARCADORES DE DANO MUSCULAR APÓS CICLISMO PROLONGADO ENVOLVENDO MÚLTIPLOS SPRINTS

Joscelito Oliveira Berneira¹, Beatriz Machado¹
Raphael Luiz Sakugawa¹, Fernando Diefenthaler¹

RESUMO

Objetivo: O objetivo do presente estudo foi analisar o efeito agudo de um exercício de duas horas de ciclismo envolvendo sprints repetidos sobre a perda de força muscular e sobre as concentrações séricas de creatina quinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH). A amostra foi constituída por nove ciclistas competitivos do sexo masculino (idade: 25,8 ± 3,4 anos; VO₂max: 63,7 ± 6,7 ml·kg⁻¹·min⁻¹). Para determinar as concentrações plasmáticas de CK e LDH foram coletados 5 ml de sangue da veia cubital do braço dos sujeitos antes e imediatamente após a realização de duas horas de ciclismo envolvendo 8 sprints de 15 s de duração. Antes e após o teste de ciclismo também foram analisadas contrações isométricas voluntárias máximas. **Resultados e discussão:** Foram observados aumentos significativos (p<0,05) nas concentrações plasmáticas de CK (~48%) e LDH (~11%) comparados aos valores basais. Além disso, ocorreu uma redução significativa (~13%) na produção de força dos músculos extensores do joelho. **Conclusão:** O presente estudo demonstrou que um protocolo simulando o aspecto intermitente do ciclismo, com duas horas de duração, provocou redução de força muscular, juntamente com alterações agudas nas concentrações séricas de CK e LDH e força muscular, indicando a ocorrência de dano muscular.

Palavras-chave: Potência. Marcadores bioquímicos. Desempenho. Dano muscular.

1-Laboratório de Biomecânica, Centro de Desportos, Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Florianópolis-SC, Brasil.

ABSTRACT

Muscle damage markers after endurance cycling with multiple sprints

Objective: The aim of this study was to analyze the acute effect of a 2-hours cycling exercise involving repeated sprints in strength loss and serum concentrations of creatine kinase (CK) and lactate dehydrogenase (LDH). The sample consisted on nine competitive male cyclists (age: 25.8 ± 3.4 years, VO₂max: 63.7 ± 6.7 ml·kg⁻¹·min⁻¹). To determine the concentrations of CK and LDH it was collected 5 ml of blood from the cubital vein in the arm of the subjects before and immediately after performed 2-hours of cycling involving 8 sprints with 15-s of duration. Before and after the cycling test it was analyzed maximal voluntary isometric contractions. **Results and discussion:** It was observed a significant increase (p<0.05) in plasma concentrations of CK (~48%) and LDH (~11%) compared to pre cycling condition. Furthermore, there was a significant reduction (~13%) in force production of the knee extensor muscles. **Conclusion:** The present study demonstrated that a specific protocol in cycling of two hour of duration trigger acute changes in serum CK and LDH indicating the occurrence of muscle damage.

Key words: Power output. biochemical markers. Performance. Muscle Damage.

E-mails dos autores:
joberneira@gmail.com
bia14_machado@hotmail.com
rlsakugawa@gmail.com
fernando.diefenthaler@ufsc.br

Endereço para correspondência:
Fernando Diefenthaler.
Laboratório de Biomecânica, Centro de Desportos, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, Campus Reitor João David Ferreira Lima.
Florianópolis, Santa Catarina.
CEP: 88040-900.

INTRODUÇÃO

O ciclismo é um esporte dividido em provas de pista (velódromo), provas de estrada e provas em terreno natural (mountain biking e BMX), que se diferenciam quanto à intensidade, duração e tipo de terreno (Diefenthaler e Vaz, 2008).

O desempenho nestas modalidades depende diretamente de fatores fisiológicos, biomecânicos e táticos, tornando-o assim um esporte complexo (Abbiss e colaboradores, 2013).

Durante competições em terrenos planos normalmente os ciclistas mantêm uma potência média de 300 W (Vogt e colaboradores, 2007).

No entanto, no decorrer da prova ocorrem vários sprints, com 15 a 30 s de duração aproximadamente, nos quais os ciclistas atingem picos de potência superiores a 800 W (Vogt e colaboradores, 2007).

Já em corridas em terrenos acidentados é exigida a capacidade de sustentar potências submáximas constantes durante um maior período de tempo quando há subidas (Ebert e colaboradores, 2005; Vogt e colaboradores, 2007).

Deste modo, é possível observar que o ciclismo se caracteriza por apresentar períodos de esforços de alta intensidade, que por sua vez podem ocasionar danos ao tecido muscular em decorrência tanto de fatores mecânicos como metabólicos (Brancaccio, Maffulli e Limongelli, 2007).

O dano muscular pode ser identificado de forma indireta pelos níveis séricos de creatina quinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH) (Foschini, Prestes e Charro, 2007).

O extravasamento dessas enzimas musculares para o plasma é geralmente associado à desorganização na estrutura das miofibrilas ocasionada pela ruptura, alargamento ou prolongamento da linha Z (ponto de contato entre as unidades contráteis), e também às modificações em outros componentes celulares como o sarcolema e os túbulos transversos (Foschini, Prestes e Charro, 2007).

Esse processo gera um comprometimento da célula muscular, que por sua vez afeta a capacidade de gerar força e reduz o desempenho.

Estudos prévios analisaram o comportamento de CK e LDH envolvendo

corredores, triatletas e ciclistas (De Lucas e colaboradores, 2013; Del Coso e colaboradores, 2012; Dittrich e colaboradores, 2013; Lippi e colaboradores, 2008; Siqueira, Muccini e Agnol, 2009), tanto de forma aguda como subaguda. Na maioria dos estudos supracitados as avaliações foram realizadas após competições em que cada atleta manteve um ritmo, impossibilitando dessa forma a normalização da intensidade do exercício.

O aumento da atividade sérica da CK e LDH ocorre como consequência da intensidade e duração das ações musculares realizadas durante o exercício.

Para que possamos minimizar essa limitação dos estudos, na análise do dano muscular, o presente estudo utilizou um protocolo com variações de potência no ciclismo simulando as variações de intensidade que ocorrem em muitas competições.

Além de avaliar todos os atletas na mesma intensidade e condições de exercício, não foram encontrados estudos que analisaram se os marcadores de dano muscular estão relacionados com respostas de redução de torque dos músculos extensores do joelho logo após uma simulação de situação de competição com vários sprints ao longo do teste em condições de laboratório.

Na literatura acerca do tema normalmente são mais comuns estudos que analisam as alterações bioquímicas especificamente envolvendo CK e LDH em corredores.

Dittrich e colaboradores (2013) compararam as respostas neuromusculares, bioquímicas e endócrinas da corrida intermitente e constante até a exaustão na máxima fase estável de lactato. As medidas de CK e LDH foram realizadas antes e imediatamente após os testes de laboratório. Como resultado, observaram-se aumentos significativos de CK tanto no modelo contínuo (65%), como no modelo intermitente (40%).

Desta forma, é evidente que existe uma escassez de informações sobre o dano muscular no ciclismo, especialmente acerca das alterações de CK e LDH plasmáticos e do comportamento de força muscular após um protocolo específico de ciclismo simulado em laboratório. Diante do exposto, o objetivo do presente estudo foi analisar o efeito de um protocolo simulando as condições

intermitentes de ciclismo sobre as concentrações séricas de CK e LDH e da força muscular de membros inferiores.

MATERIAIS E MÉTODOS

Amostra

Para o presente estudo nove ciclistas treinados do sexo masculino que participam de competições regionais, nacionais e internacionais (idade: $25,8 \pm 3,4$ anos, massa corporal: $71,2 \pm 7,7$ kg, estatura: $176,9 \pm 7,3$ cm; consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}): $63,7 \pm 6,7$ ml·kg⁻¹·min⁻¹, potência máxima aeróbia: $340 \pm 35,1$ W, volume de treinamento: 279 ± 78 km/semana) foram avaliados.

Procedimentos de coleta

Para avaliar a massa corporal foi utilizada uma balança eletrônica (Toledo®) e um estadiômetro (Sanny®) foi utilizado para aferir a estatura. A obtenção do consumo de oxigênio (VO_2) foi realizada por meio de ergoespirometria de circuito aberto, usando um analisador de gases modelo Quark PFTergo (Cosmed SRL, Rome, Italy); a frequência cardíaca (FC) foi obtida por meio de um frequencímetro Polar S610 (Polar Electroy, Finlândia).

Para determinar as concentrações de CK e LDH foram coletados 5 mL de sangue da veia cubital do braço do sujeito. O sangue foi coletado em tubos vacutainer heparinizados e as frações (eritrócitos e plasma) foram separadas por centrifugação e armazenadas em freezer para posterior análise.

Para quantificar as concentrações de CK e LDH foram utilizados métodos cinéticos (Dimension® Sistema de Química Clínica, Siemens, EUA) que seguem as normas do principal procedimento de referência da Federação Internacional de Química Clínica (IFCC), a 37° C, adaptado ao sistema de química clínica Dimension®. Durante o teste de ciclismo, foi utilizado um cicloergômetro eletromagnético Excalibur Sport (Lode Medical Technology, Groningen, Holanda).

Os atletas foram orientados a chegar ao laboratório em totais condições de recuperação, hidratação e alimentação. Também, foram instruídos a não realizarem treinamentos de alta intensidade e alto volume 48 horas antes dos testes. No período anterior

ao teste foram fornecidas informações sobre os procedimentos e objetivos do mesmo. Todos os sujeitos assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido concordando com sua participação voluntária na pesquisa, cientes de que, caso desajassem, poderiam abandonar os testes a qualquer momento. O estudo foi aprovado pelo comitê local de ética em pesquisa com seres humanos (Protocolo número 144.432).

As avaliações ocorreram em dois dias, com no mínimo 72 horas de intervalo entre os testes. No primeiro dia foi realizada a determinação VO_{2max} , limiares de lactato e potência máxima, por meio de um teste incremental máximo. No segundo dia de avaliação foi realizado o protocolo intermitente de ciclismo. Foi realizada a coleta de sangue venoso para a determinação das concentrações de CK e LDH, antes e imediatamente após a realização do teste.

Teste incremental

Durante o teste incremental, o VO_2 foi mensurado respiração a respiração a partir do gás expirado, sendo os dados reduzidos à média de 15 s. O maior valor obtido durante o teste nesses intervalos de 15 s, correspondeu ao VO_{2max} . Para quantificar a concentração de lactato ([La]) foram coletadas amostras sanguíneas no repouso, ao final de cada estágio de 3 min e ao término do teste incremental.

Assim, os limiares de lactato foram determinados por meio do sangue coletado (25 µl) do lóbulo da orelha com capilares heparinizados, armazenados em microtubos de polietileno com tampa tipo Eppendorff - de 1,5 mL, contendo 50 uL de solução de NaF 1% e analisados por intermédio de um analisador bioquímico (YSI 2700, modelo StatSelect).

Para determinar os limiares de lactato foi utilizado o método de Berg e colaboradores (1990), no qual o limiar aeróbio foi determinado a partir da menor relação entre [Lac] e potência (W) e o limiar anaeróbio foi determinado pela adição do valor de 1,5 mmol·L⁻¹ ao limiar aeróbio. Um frequencímetro acoplado ao analisador de gases serviu para monitorar a frequência cardíaca durante o teste.

Para a determinação de CK e LDH foram coletados 5 mL de sangue antes e após o teste específico de ciclismo (segundo dia de

avaliação). O sangue coletado foi mantido em temperatura ambiente por 15 min e em seguida centrifugado por 15 min a 3000 rpm para separação do plasma e células sanguíneas.

Após isso, as amostras foram encaminhadas ao Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina onde foram realizadas as análises bioquímicas.

O protocolo adotado consistiu em um teste incremental do tipo degrau com incrementos de 30 W a cada 3 min em uma bicicleta eletromagnética. A maior potência completada por 3 min correspondeu a potência máxima. Se em algum momento a potência do último estágio não foi completada, a potência máxima foi definida de acordo com o método de Kuipers e colaboradores (2003) conforme descrito a seguir: $PMAX = Pf + [(t / 180) \times 30]$. Onde "PMAX" representa a potência máxima produzida, "Pf" representa a potência do último estágio completado, "t" representa o tempo em segundos do estágio incompleto.

Teste intermitente

O protocolo intermitente de ciclismo objetivou simular a fadiga em uma situação envolvendo múltiplos sprints (8 no total) ao longo de 2 horas, simulando assim condições de competição. O protocolo intermitente de ciclismo consistiu em um período 'longo' com potência constante no domínio de intensidade pesado (15 min de duração a 95% do segundo limiar de lactato) seguido por um sprint máximo com duração de 15 s.

Após cada sprint houve um período curto com potência constante no domínio de intensidade moderado (5 min de duração na potência referente ao primeiro limiar de lactato) e novamente um período no domínio pesado (10 min de duração a 95% do segundo limiar de lactato) intercalados com sprints de curta duração (15 s). O atleta teve liberdade para escolher a cadência de pedalada durante todo o teste.

Teste de força máxima

Antes e imediatamente após a realização do protocolo intermitente de ciclismo foi realizada a mensuração do torque dos músculos extensores do joelho por meio de contrações isométricas voluntárias máximas (CIVMs), utilizando um dinamômetro

isocinético (Biodex 4, Shirley Corporation, New York, USA). Cada participante completou três CIVMs estando devidamente sentados e fixados ao equipamento. Um intervalo de recuperação de 120 s entre as CIVMs foi adotado. Foi utilizada a CIVM que produziu o maior valor de pico de torque para análise.

Análise estatística

Para apresentação dos dados foi utilizada a estatística descritiva (média e desvio padrão). A normalidade dos dados foi verificada pelo teste de Shapiro-Wilk. Para comparar as diferenças entre as CIVMs e as concentrações de CK e LDH pré e pós os testes, foi utilizado o teste t de Student para amostras pareadas. Para a realização do tratamento estatístico foi utilizado o software Graph Pad Prism para Windows (v5.0 Graph Pad Prism Software Inc., San Diego, CA).

Em todas as análises foi adotado um nível de significância de $p < 0,05$. O tamanho do efeito foi calculado com o teste de Cohen (d) para comparar a magnitude das diferenças entre as variáveis analisadas. O critério para interpretar a magnitude do tamanho do efeito foi 0,0-0,2 insignificante, 0,2-0,6 pequeno, 0,6-1,2 moderado, 1,2-2,0 grande e $> 2,0$ muito grande.

RESULTADOS

Na Figura 1 estão apresentados os valores referentes às concentrações de CK e LDH. A concentração sérica de CK apresentou diferença significativa entre os valores pré e pós, representada por um aumento percentual médio de 48% ($t=4,71$, $df=8$, $p=0,0022$). O tamanho do efeito (0,92) foi considerado moderado.

A concentração plasmática de LDH apresentou diferença significativa entre os valores pré e pós, representada por um aumento percentual médio de 11% ($t=3,211$, $df=8$, $p=0,0152$). O tamanho do efeito (0,81) também foi considerado moderado.

Os valores de pico de torque dos músculos extensores do joelho apresentaram redução significativa após o protocolo intermitente de ciclismo ($t=4,821$, $df=8$, $p=0,0013$). O percentual de redução de torque dos extensores do joelho foi de 13% e o tamanho do efeito (0,64) foi considerado moderado.

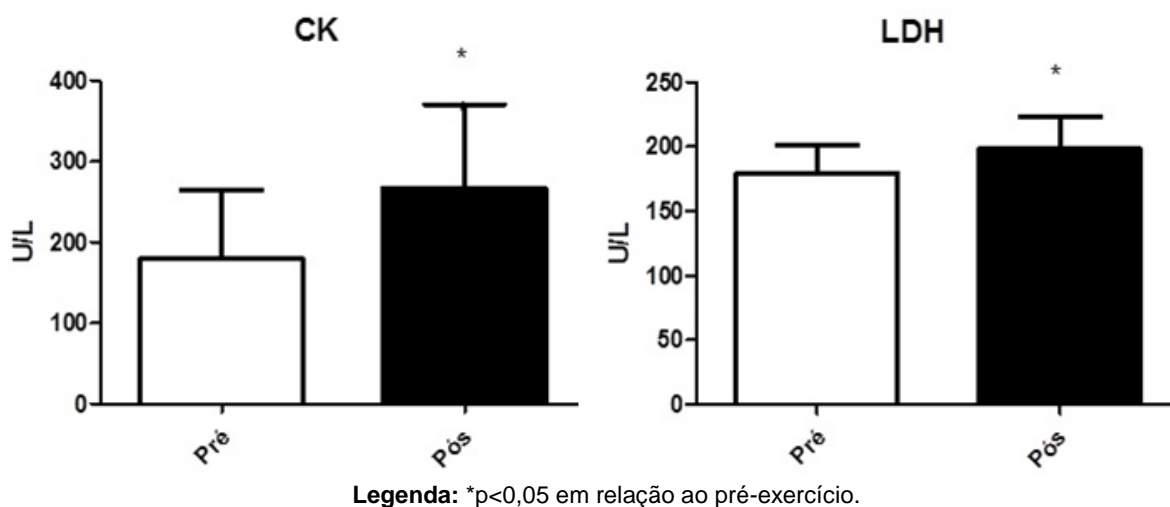


Figura 1 - Concentração plasmática de creatina kinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH) mensurada antes e imediatamente após o término do protocolo intermitente de ciclismo.

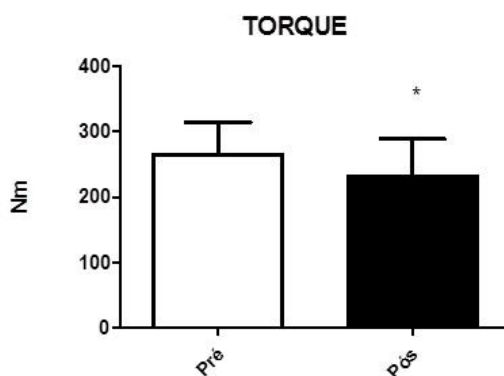


Figura 2 - Torque máximo produzido durante a contração isométrica voluntária máxima dos músculos extensores do joelho antes e imediatamente após o término do protocolo intermitente de ciclismo.

DISCUSSÃO

O presente estudo teve como objetivo analisar o comportamento bioquímico das enzimas CK e LDH e a capacidade de gerar de força (torque) após um protocolo intermitente no ciclismo envolvendo múltiplos sprints de 15 s de duração. Foram observadas alterações agudas nas concentrações séricas de CK (+48%) e LDH (+10%) e perda de força (-13%) imediatamente após o término deste protocolo de 2 horas de ciclismo.

Os valores encontrados para CK e LDH pré e pós (Figura 1) se aproximam dos

resultados obtidos no estudo de Martínez e colaboradores (2014) no qual os autores analisaram as concentrações de CK e LDH de ciclistas semiprofissionais antes e 3 horas após cada etapa de uma competição de três dias consecutivos, sendo que os valores de CK e LDH não retornaram aos valores basais em nenhum dos dias de pré-competição.

Estudos envolvendo maratonistas apresentaram modificações agudas mais elevadas. Siqueira e colaboradores (2009) encontraram uma alteração de 120% para CK e 50% para LDH imediatamente após uma meia maratona (21 km) e França e

colaboradores (2006) encontraram alterações de 126% e 50%, respectivamente para CK e LDH após uma maratona (42 km). Porém, resultados mais expressivos foram encontrados em estudos com triatletas.

Del Coso e colaboradores (2012) identificaram uma variação aguda de 204% e 100%, respectivamente para CK e LDH em resposta a uma prova de triatlo (1,9 km de natação, 75 km de ciclismo e 21,1 km de corrida), enquanto que De Lucas e colaboradores (2013) encontraram após uma prova multi-esportiva de longa duração (90km de percurso, envolvendo canoagem, ciclismo e corrida de trilha) incrementos individuais de 98% a 1808% para CK e de 6% a 129% para LDH. Estudos realizados com maratonistas (Del Coso e colaboradores, 2012; Siqueira, Muccini e Agnol, 2009) e triatletas (De Lucas e colaboradores, 2013) apresentam aumentos mais expressivos que os de estudos com ciclistas (Martínez e colaboradores, 2014).

A concentração sérica de CK e LDH é influenciada por fatores tais como intensidade do exercício, tempo de execução, tipo de contração muscular, nível de treinamento entre outros (Brancaccio, Maffulli e Limongelli, 2007; Foschini, Prestes e Charro, 2007).

Portanto, já que esses fatores variam de acordo com a especificidade de cada modalidade, o comportamento dessas enzimas no plasma sanguíneo (CK e LDH) também irá se diferenciar.

Além disso, especificamente em relação à LDH, pode-se supor que esta tenha apresentado alterações menos expressivas imediatamente após o teste no presente estudo, por se tratar de uma molécula de maior estrutura, ocasionando assim um menor extravasamento para o plasma (Clarkson e Hubal, 2002).

Kuoppasalmi e colaboradores (1980) considera que na corrida, as contrações musculares excêntricas são predominantes, com isso a liberação de CK e LDH no plasma é mais evidente. Isso acontece porque nas contrações excêntricas a tensão nas fibras é aumentada, e essas são recrutadas em menor número, ocasionando assim uma sobrecarga elevada nessas estruturas, levando ao dano muscular e ao consequente extravasamento das enzimas no plasma (Foschini, Prestes e Charro, 2007).

Já a modalidade de ciclismo, consiste em um exercício de baixo impacto, com

contrações concêntricas predominantes, o que teoricamente resultaria em uma menor alteração no perfil bioquímico de CK e LDH (Brown e colaboradores, 1997).

Snieckus e colaboradores (2013), contrapondo com essas constatações, investigaram se ciclistas seriam mais suscetíveis aos danos musculares em resposta ao exercício excêntrico inabitual, comparados aos corredores de longa distância. Participaram do estudo, ciclistas, corredores de longa distância e homens saudáveis não treinados. Foram analisadas as concentrações de CK, pico de torque dos extensores do joelho durante contração concêntrica isocinética e isométrica e também durante protocolo de estimulação elétrica, antes e 48 horas após a sessão de exercícios excêntricos.

De acordo com os dados obtidos, os autores concluíram que o nível de treinamento está associado com menor dano muscular após o exercício excêntrico, tanto para parâmetros neuromusculares quanto para parâmetros bioquímicos. No entanto, os ciclistas não foram mais vulneráveis às lesões musculares provocadas pelo exercício excêntrico inabitual comparado aos corredores de longa distância.

É inconsistente afirmar que o teste específico de ciclismo gerou danos musculares considerando apenas as concentrações plasmáticas de CK e LDH.

Embora essas sejam enzimas que identificam de forma indireta o dano muscular, pode-se confirmar o dano muscular pela perda de força pós-exercício. O protocolo intermitente de ciclismo que simula situações próximas da realidade de uma prova resultou em uma significativa redução na capacidade de produção de força dos músculos extensores do joelho. Uma redução de aproximadamente 13% foi observada no torque imediatamente após o teste. Outros estudos envolvendo ciclismo prolongado apresentaram reduções na capacidade de produção de força similares ao do presente trabalho (Lepers e colaboradores, 2000).

Por outro lado, Kremenic e colaboradores (2009) analisaram alterações neuromusculares em 11 ciclistas e/ou triatletas após 2 horas de ciclismo. A intensidade do teste foi de 65 a 70% do VO₂max, intercalados com 5 sprints de 1 min e um contrarrelógio de

3 km no final do teste. Os autores observaram redução no torque de aproximadamente 22%.

A maior redução de força provavelmente esteja relacionada com o efeito dos sprints de 1 min, média de idade dos sujeitos (41 ± 3 anos) e nível de treinamento.

Entretanto, este é o primeiro estudo a demonstrar que um protocolo de 2 horas que simula situações próximas da realidade de ciclistas e triatletas é capaz de induzir a um dano muscular e conseqüentemente a perda aguda de força.

Como uma limitação do presente estudo destaca-se o fato de terem sido realizadas medidas de CK, LDH e torque apenas imediatamente após o término do teste.

Acredita-se que informações adicionais teriam sido produzidas caso fosse realizado um monitoramento por um período mais extenso dessas variáveis (i.e. 24, 48 e 72 horas), permitindo dessa forma a identificação do tempo necessário para o retorno aos valores basais.

Entretanto, devido à rotina de treinamento dos atletas não foi possível conduzir análises nos dias subsequentes aos testes.

CONCLUSÃO

De acordo com os resultados apresentados pelo presente estudo, conclui-se que o protocolo específico de ciclismo gerou alterações agudas significativas nas concentrações séricas de CK e LDH e na capacidade de gerar força dos músculos extensores da articulação do joelho.

Modificações significativas no comportamento bioquímico de CK e LDH foram observadas, indicando de forma indireta a presença de dano muscular após um esforço de 2 horas envolvendo múltiplos sprints de 15 s.

É necessário a realização de mais estudos envolvendo ciclistas para a melhor compreensão da atividade enzimática de CK e LDH assim como a determinação de parâmetros bioquímicos que possam nortear a prática profissional, otimizando o desempenho.

REFERÊNCIAS

1-Abbiss, C.R.; Menaspà, P.; Villerius, V.; Martin, D.T. Distribution of power output when

establishing a breakaway in cycling. *International journal of sports physiology and performance*. Vol. 8. Num. 4. 2013. p. 452-455.

2-Berg, A.; Jakob, E.; Lehmann, M.; Dickhuth, H.H.; Huber, G.; Keul, J.; Aktuelle Aspekte der modernen Ergometrie. *Pneumologie*. Vol. 44. 1990. P.2-13.

3-Brancaccio, P.; Maffulli, N.; Limongelli, F.M. Creatine kinase monitoring in sport medicine. *British medical bulletin*. Vol. 81-82. Num. 1. 2007. p. 209-230.

4-Brown, S.J.; Child, R.B.; Day, S.H.; Donnelly, A.E. Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptations following repeated bouts of eccentric muscle contractions. *Journal of Sports Sciences*. Vol. 15. Num. 2. 1997. p. 215-222.

5-Clarkson, P.; Hubal, P. Exercise-induced muscle damage in humans. *Journal of Physical Medicine*. Vol. 81. Num. 11. 2002. p. s52-s69.

6-De Lucas, R.D.; Caputo, F.; Mendes de Souza, K.; Sigwalt, A.R.; Ghisoni, K.; Remor, A.P.; Silveira, P.C.L.; Scheffer, DL. Guglielmo, LG. Latini, A. Increased platelet oxidative metabolism, blood oxidative stress and neopterin levels after ultra-endurance exercise. *Journal of Sports Sciences*. Vol. 32. Num. 1. 2013. p. 22-30.

7-Del Coso, J. González-Millán, C. Salinero, J.J. Abián-Vicén, J.S. Garde, S.L. Pérez-González, B. Muscle damage and its relationship with muscle fatigue during a half-iron triathlon. *PloS one*. Vol. 7. Num. 8. 2012. p. e43280

8-Diefenthaler, F.; Vaz, M.A. Aspectos relacionados à fadiga durante o ciclismo: uma abordagem biomecânica. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. Vol. 14. 2008. p.472-477.

9-Dittrich, N. de Lucas, R.D.; Maioral, M.F.; Diefenthaler, F.; Guglielmo, L.G.A. Continuous and intermittent running to exhaustion at maximal lactate steady state: neuromuscular, biochemical and endocrinal responses. *Journal of Science and Medicine in Sport*. Vol. 16. Num. 6. 2013. p. 545-549.

Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbpfex.com.br

10-Ebert, T.; Martin, D.T.; Plummer, J.; Withers, R.T. Power Output during women's World Cup road cycle racing. *European Journal of Applied Physiology*. Vol. 95. Num. 5-6. 2005. p. 529-536.

11-Foschini, D.; Prestes, J.; Charro, M. Relação entre exercício físico, dano muscular e dor muscular de início tardio. *Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano*. Vol. 9. Num. 1. 2007. p. 101-106.

12-França, S.C.A.; Barros Neto, T.L.; Agresta, M.C.; Lotufo, R.F.M.; Kater, C.E. Resposta Divergente da Testosterona e do Cortisol Séricos em Atletas Masculinos Após Uma Corrida de Maratona. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia* Vol. 50. Num. 6. 2006. p. 1082-1087.

13-Kremenec, I.; Glace, B.W.; Ben-Avi, S.S.; Nicholas, S.J.; Mchugh, M.P. Central fatigue after cycling evaluated using peripheral magnetic stimulation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. Vol. 41. Num. 7. 2009. p. 461-466.

14-Kuipers, H.; Rietjens, G.; Verstappen, F.; Schoenmakers, H.; Hofman, G. Effects of stage duration in incremental running tests on physiological variables. *International journal of sports medicine*. Vol. 24. Num. 7. 2003. p. 486-491.

15-Kuoppasalmi, K. Plasma testosterone and sex-hormone binding globulin capacity in physical exercise. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*. Vol. 40. Num. 5. 1980. p. 411-418.

16-Lepers, R.; Hausswirth, C.; Maffiuletti, N.; Brisswalter, J.; Van Hoecke, J. Evidence of neuromuscular fatigue after prolonged cycling exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise in sports and exercise*. Vol. 32. Num. 11. 2000. p. 1880-1886.

17-Lippi, G.; Schena, F.; Salvagno, G.L.; Montagnana, M.; Gelati, M.; Tarperi, C.; Banfi, G.; Guidi, G.C. Acute variation of biochemical markers of muscle damage following a 21-km, half-marathon run. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*. Vol. 68. Num. 7. 2008. p. 667-672.

18-Martínez, A.; Pons, M.M.; Gomila, A.S.; Tur Marí, J.; Pons Biescas, A. Changes in circulating cytokines and markers of muscle damage in elite cyclists during a multi-stage competition. *Clinical physiology and functional imaging*. Vol. 6. 2014. p. 1-8.

19-Siqueira, L.; Muccini, T.; Agnol, I.D. Análise de parâmetros bioquímicos séricos e urinários em atletas de meia maratona. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. Vol. 53. Num. 7. 2009. p. 844-852.

20-Snieckus, A.; Kamandulis, S.; Venckūnas, T.; Brazaitis, M.; Volungevičius, G.; Skurvydas, A. Concentrically trained cyclists are not more susceptible to eccentric exercise-induced muscle damage than are stretch-shortening exercise-trained runners. *European Journal of Applied Physiology*. Vol. 113. Num. 3. 2013. p. 621-628.

21-Vogt, S.; Schumacher, Y.O.; Roecker, K.; Dickhuth, H.H.; Schoberer, U.; Schmid, A.; Heinrich, L. Power Output during the Tour de France. *International Journal of Sports Medicine*. Vol. 28. Num. 9. 2007. p. 756-761.

Recebido para publicação 22/09/2017

Aceito em 27/11/2017