

MODIFICAÇÕES BIOLÓGICAS E DA COMPOSIÇÃO CORPORAL INDUZIDAS POR UMA ULTRAMARATONA EM KAYAK: UM ESTUDO DE CASO

BIOLOGICAL AND BODY COMPOSITION ALTERATIONS INDUCED BY AN ULTRAMARATHON IN KAYAK: A CASE STUDY

José Augusto Rodrigues dos Santos^{*}

Miguel Jorrete^{**}

Igor Fernandes dos Santos^{***}

RESUMO

Os esforços de longa duração induzem a situações de estresse que alteram a homeostasia corporal, a qual pode permanecer visível durante muitos dias e parece estar dependente do grau de treino dos sujeitos. Este estudo pretendeu avaliar as alterações bioquímicas e da composição corporal induzidas pela realização de uma ultramaratona em kayak. O sujeito deste estudo era um canoísta veterano, de 48 anos de idade e cerca de 30 anos de prática ininterrupta de canoagem. A ultramaratona consistiu na descida do rio Douro, desde Duruelo de la Sierra (Espanha) até ao Porto (Portugal), num percurso de cerca de 1000 quilómetros, cumprido em 17 dias. A quilometragem diária variou entre 55km (a etapa mais curta) e 85km (a etapa mais longa). A composição corporal foi determinada pelo medição das pregas de adiposidade subcutânea. Após uma noite de jejum, foram recolhidas, em repouso, amostras de sangue da veia antecubital antes e vários momentos após a ultramaratona. Foram avaliados vários parâmetros biológicos (enzimáticos, electrolíticos, bioquímicos e factores de coagulação). Verificou-se uma significativa redução quer do peso corporal quer da percentagem de massa gorda. As alterações mais significativas dos indicadores biológicos foram a redução do ferro plasmático e o aumento das lipoproteínas de alta densidade (HDLc). Os elevados valores de uréia e creatinina (alguns fora dos valores de referência laboratorial) parecem não estar relacionados com a ultramaratona. As enzimas séricas não sofreram alterações significativas, indicando ausência de rabdomiólise ou destruição de tecido hepático e epitelial. Os restantes minerais estudados (Ca, Na, K, Mg, Cl, P) evoluíram dentro de um padrão de normalidade. Os valores baixos de fibrinogénio e dos factores de coagulação (II, V, VII, X) evidenciam certa protecção antitrombótica, enquanto os tempos de coagulação mantiveram-se dentro dos limites de normalidade laboratorial. A ultramaratona, talvez pelo elevado nível de treino do canoísta em estudo, não provocou alterações que possam indicar a entrada em situação patológica, indicando uma boa acomodação do sujeito a este tipo de esforço.

Palavras-chave: Canoagem. Bioquímica. Ultramaratona. Composição corporal.

INTRODUÇÃO

O exercício físico prolongado está associado a adaptações benéficas para o organismo (SERRAT-SERRAT *et al.*, 1993; Watts, 1991), no entanto, têm-se verificado algumas - embora raras - situações de acidente cardiovascular em desportistas bem-treinados (BELONGE *et al.*, 2007; SHAVE *et al.*, 2002). A expressão aguda de esforços muito intensos e prolongados é imediatamente visível após o término do exercício (RODRIGUES DOS SANTOS, 2004) e pode permanecer alterada por vários dias (RODRIGUES DOS SANTOS, 2001), embora o

nível de treino possa atenuar quer a expressão aguda quer a crónica dessas alterações (RODRIGUES DOS SANTOS, 2004; RODRIGUES DOS SANTOS, 2002).

A origem idiopática de muitas afecções provocadas pelo exercício físico intenso impõe a necessidade de recorrer às mais eficazes formas de controlo, concretizadas pelos múltiplos testes clínicos de que hoje se dispõe. Assim, este estudo procurou fazer a análise da evolução de vários indicadores biológicos bem como as alterações da composição corporal, induzidas por uma ultramaratona realizada em caiaque. Foi intenção

* Professor Associado da Faculdade de Desporto da Universidade do Porto - Portugal.

** Médico no Hospital de Viana do Castelo.

*** Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.

fundamental do estudo verificar se um esforço tão prolongado seria indutor de alterações eventualmente caracterizadoras de uma situação patológica a partir da análise das alterações de várias enzimas séricas (adenosina-desaminase, gama-glutamil transpeptidase, GOT, GPT, LDH e CK), factores de coagulação, minerais plasmáticos (ferro, cálcio, sódio, fósforo, magnésio, potássio e cloretos) e vários indicadores bioquímicos sanguíneos (uréia, creatinina, ácido úrico, glucose, colesterol e triglicérides).

MÉTODOS

Um canoísta veterano, de 48 anos de idade e cerca de 30 anos de prática ininterrupta de canoagem, desceu o rio Douro em caiaque, desde Duruelo de La Sierra (Espanha) até ao Porto (Portugal), percorrendo cerca de 100^o quilómetros em 17 dias. A quilometragem diária variou entre 55km (a etapa mais curta) e 85km (a etapa mais longa). O estudo foi conduzido de acordo com a Declaração de Helsínquia e aprovado pelo Comité de Ética do Conselho Científico da Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.

A composição corporal foi determinada a partir do protocolo proposto pelo *International Working Group on Kinanthropometry* (Ross e Marfell-Jones, 1983). A densidade corporal foi estimada pela equação de Durnin & Womersley (1974) e a percentagem de gordura corporal, pela equação de Siri (1961).

As amostras de sangue venoso periférico (5 ml) foram recolhidas em jejum, na veia antecubital, em tubos com etilenodiaminotetracetato (EDTA), e foram analisadas nas 6 horas seguintes.

O hemograma foi obtido pelo analisador hematológico automático *S890 Coulter Counter*. Uréia, creatinina, glucose, colesterol, triglicérides,

SGOT, SGPT, creatina-quinase (CK), aldolase, cálcio e fósforo foram analisados em um aparelho Hitachi 705. Sódio, potássio e cloretos foram analisados num fotómetro de chama Korning 480. Ferro e magnésio foram determinados por técnica manual.

O estudo teve as seguintes fases:

- Fase 0 (F0). Valores obtidos antes da ultramaratona, 15 horas depois do último treino.
- Fase 1 (F1). Valores obtidos no final da ultramaratona, 12 horas depois da chegada.
- Fase 2 (F2). Valores obtidos 3 dias depois de F1 em descanso absoluto
- Fase 3 (F3). Valores obtidos 6 dias depois de F1 em descanso absoluto
- Fase 4 (F4). Valores obtidos 10 dias depois de F1 em descanso absoluto

RESULTADOS

Na tabela 1 demonstram-se as reduções do peso corporal e da gordura corporal provocadas pelos esforços sucessivos correspondentes à ultramaratona, que não foram recuperadas após dez dias de inatividade.

Tabela 1. Alterações da composição corporal induzidas pela ultramaratona em kayak

	F 0	F 1	F 2	F 3	F 4
Peso (kg)	83,2	80,4	81,0	80,6	81,0
% Gordura	13,2	11,0	11,2	11,2	11,3

Na tabela 2 pode-se verificar que, com exceção da adenosina-desaminase, todas as restantes enzimas estudadas mantiveram-se, em todas as fases, sem grandes variações, dentro dos valores de normalidade laboratorial.

Tabela 2. Alterações enzimáticas induzidas pela ultramaratona em kayak

Indicadores	F0	F1	F2	F3	F4
Adenosina-desaminase (6.8-18.2 U/L)	19	17	17	16	23
Gama-glutamil transpeptidase (GGT) (11-50 U/L)	15	12	13	14	15
Transaminase glutâmico-oxalacética (GOT) (0-37 U/L)	10	10	11	11	11
Transaminase glutâmico-pirúvica (GPT) (0-41 U/L)	7	8	9	9	10
Lactato-deshidrogenase (LDH) (160 – 320 U/L)	189	188	180	179	190
Creatina-quinase (CK) (15 - 130 U/L)	44	55	55	44	44
Creatina-quinase MB (CK-MB) (6-25% CK Total)	6	6	8	7	5

Nota: Entre parêntesis os valores de referência laboratorial

As alterações verificadas nos minerais plasmáticos, mostradas na tabela 3, permitem verificar que somente os cloretos aumentaram para além dos valores de normalidade laboratorial. As alterações mais significativas em F1, foram o aumento de 11,6% do potássio, que regressou aos valores de partida em três dias, enquanto a concentração de ferro foi reduzida em 34,7%, demonstrando uma tendência para regressar aos valores iniciais ao décimo dia de recuperação.

Tabela 3. Alterações electrolíticas induzidas pela ultramaratona em caiaque

Indicadores	F0	F1	F2	F3	F4
Sódio (135 – 145mEq/L)	138	140	141	140	142
Potássio (3,5 - 5,5 mEq/L)	4,3	5,0	4,5	4,5	4,5
Cloretos (95 - 108 mEq/L)	105	109	109	110	112
Cálcio (2,24 - 2,73 mmol/L)	2,52	2,37	2,39	2,39	2,37
Fósforo (0,81 - 1,62 mmol/L)	1,10	1,19	1,32	1,22	1,48
Magnésio (0,75 - 1,0 mmol/L)	0,85	0,85	0,85	0,75	0,85
Ferro (9,0 - 28,6 µmol/L)	27,4	17,9	18,6	17,7	22,9

Nota: Entre parêntesis os valores de referência laboratorial

As alterações fisiologicamente mais significativas inscritas na tabela 4 foram: grande aumento de uréia em F2, ultrapassando os valores de normalidade laboratorial; redução (14,5%) da creatinina, que estava muito elevada, fora da normalidade laboratorial, em F0; redução de 8,9% do colesterol total, enquanto se verificou um aumento de 6,5% das HDL-colesterol.; redução em 10,8% do ácido úrico, que regressou aos valores de partida no décimo dia.

Tabela 4. Alterações bioquímicas induzidas pela ultramaratona em caiaque

Indicadores	F0	F1	F2	F3	F4
Ureia (1,7 – 8,3 mmol/L)	7,14	7,99	9,18	6,63	8,33
Creatinina (53 - 115 µmol/L)	124	106	106	115	115
Ácido Úrico (202 - 416 mmol/L)	273	249	249	285	279
Glucose (3,88 – 6,10 mmol/L)	5,16	5,11	4,88	5,11	5,33
Colesterol Total (<= 5,2 mmol/L)	5,6	5,1	5,5	6,3	6,5
HDL-colesterol (0,90 – 1,16 mmol/L)	1,24	1,32	1,42	1,50	1,37
Colesterol Total/HDLc	4,51	3,86	3,87	4,20	4,74
Triglicérides (< 2,3 mmol/L)	1,4	1,5	1,3	1,6	1,6

Nota: Entre parêntesis os valores de referência laboratorial

A tabela 5 permite-nos verificar que os indicadores de coagulação evoluíram em todas as fases dentro dos valores de normalidade

laboratorial com pequenas e não significativas variações.

Tabela 5. Alterações de alguns factores de coagulação induzidas pela ultramaratona em caiaque

Indicadores	F0	F1	F2	F3	F4
Tempo depProtrombina (11 - 16 segundos)	13	11	12	11	12
Factores II, V, VII, X (70 - 120%)	77	71	85	96	88
Tempo de cefalino-caolino (21 - 25 seg)	24,6	25,5	23,0	23,0	23,0
Fibrinogénio (250 - 450 mg/l)	256	279	237	220	237

Nota: Entre parêntesis os valores de referência laboratorial

DISCUSSÃO

Este estudo encontra a sua originalidade no facto de não estar descrito na literatura qualquer estudo idêntico em canoagem. A principal limitação do estudo radicou-se no facto de não termos podido analisar as alterações provocadas pelo esforço nos primeiros três dias da ultramaratona, o que nos permitira elucidar de que forma a continuação do esforço teria atenuado as primeiras alterações agudas.

A resposta biológica ao exercício está condicionada por uma série de factores, entre os quais se destacam a intensidade e duração do exercício e o nível de treino do atleta.

Embora não tenhamos avaliado a ingestão nutricional, podemos afirmar que se verificou um défice energético que motivou a redução do peso corporal e da percentagem de gordura, indicando que o esforço diário provocou uma grande mobilização das reservas endógenas de lípidos. Os presentes dados são corroborados por Westerterp *et al.* (1994).

O aumento plasmático das enzimas tecidulares está dependente: da intensidade do esforço (FRY *et al.*, 1991), do nível de treino (RODRIGUES DOS SANTOS, 2004) e da expressão biomecânica do exercício (SYMANSKI *et al.*, 1983). Verificamos, com exceção da adenosina-desaminase, que os valores basais das outras enzimas estudadas mantiveram-se dentro dos valores de normalidade laboratorial, o que indica um bom nível adaptativo do desportista a este tipo de esforço, por um lado, e por outro, a reduzida intensidade dos esforços diários. Contrariando esta asserção, Dressendorfer *et al.* (1991) verificaram que em desportistas de nível médio o aumento inusual da intensidade de

treino induziu a subida crónica dos níveis séricos de CK, LDH, GOT y CK-MB. Em relação aos nossos resultados podemos especular que o estresse mecânico imposto pelo esforço de pagar a baixa ou moderada intensidade não foi suficiente para afectar a integridade das células musculares e hepáticas. Esta hipótese é corroborada pelo estudo de Symanski *et al.* (1983), em que após 1 hora de natação não se verificou nem a elevação significativa de CK nem a aparição da isoenzima CK-MB. O exercício de corrida prolongada, mesmo a baixa intensidade, é muito mais agressivo mecanicamente, induzindo a elevação sérica de várias enzimas (RODRIGUES DOS SANTOS, 2004), que podem permanecer elevadas durante vários dias (RODRIGUES DOS SANTOS, 2001). Reforçando os nossos dados, observou-se que em ciclismo o repouso entre etapas é suficiente para fazer regressar aos níveis basais os aumentos das concentrações enzimáticas induzidas pelo esforço (MENA *et al.*, 1996). Os valores normais de GOT e GPT e principalmente de GGT indicam uma boa adaptação ao exercício tanto do hepatócito como das células do epitélio biliar.

Os valores ligeiramente elevados da adenosina-desaminase podem querer significar o aumento da degradação dos nucleótidos de adenina (ATP, ADP, AMP), que se encontram elevados mesmo em esforços de intensidade moderada (SAHLIN *et al.*, 1999). Também podem estar relacionados com o aumento da adenosina, que é importante não somente para eliminar o excesso de inosina monofosfato produzido durante o esforço como pela sua acção vasodilatadora (RADEGRAN; HELLSTEN, 2000). A elevação basal de adenosina-desaminase também pode estar relacionada com a sua acção sinérgica na lipólise (SHINODA *et al.*, 1989), que, como é óbvio, foi marcadamente estimulada durante a ultramaratona.

Dado que as amostras de sangue foram obtidas pelo menos 12 horas depois do esforço, as alterações verificadas não se podem justificar pela redução do volume plasmático induzida por desidratação (NOVOSADOVA, 1977).

As concentrações plasmáticas de cálcio, fósforo e magnésio em repouso parecem ser pouco sensíveis ao treino (CRESPO *et al.*, 1995), o que é corroborado pela relativa estabilidade destes electrólitos neste estudo, com

pequenas alterações dentro dos valores de referência laboratorial.

Os valores elevados de cloretos durante o período de recuperação, superando o limite superior de normalidade laboratorial, podem estar mais relacionados com a ingestão de sal alimentar que com alguma disfunção induzida pelo exercício.

Mesmo que o treino aeróbio prolongado possa provocar a descida significativa do magnésio plasmático (RESINA *et al.*, 1994), os presentes dados demonstram uma grande estabilidade deste mineral dentro de um quadro de normalidade. Parece que durante a ultramaratona o canoísta teve uma ingestão adequada de fluidos e electrólitos.

Verificamos a redução significativa (34.7%) do ferro sérico em F1, o que é corroborado por outro estudo (CASONI *et al.*, 1983) e pode estar relacionado com a hemólise provocada pelo exercício (WEIGHT *et al.*, 1991) ou com a anemia dilucional induzida por esforços muito prolongados, a qual necessita de vários dias para recuperar os valores basais (DICKSON *et al.*, 1982).

Os elevados valores basais de uréia e creatinina indicam uma certa disfunção renal, que parece ter carácter crónico e poderá estar dependente do tipo de actividade física (*endurance* muito prolongada) que caracteriza este desportista. Reduções recorrentes do fluxo sanguíneo renal induzidas por sucessivas cargas físicas prolongadas poderão justificar este quadro clínico. O exercício físico agudo prolongado promove o aumento plasmático de uréia, creatinina e ácido úrico (RODRIGUES DOS SANTOS, 2004; NEUMAYR *et al.*, 2003). Em condições normais, três dias são suficientes para recuperar os valores basais de uréia e creatinina alterados por uma corrida de 100km (RODRIGUES DOS SANTOS, 2001). Whiting *et al.* (1984), após maratona em corrida, detectaram aumentos de uréia de 4.7 ± 0.9 para 6.3 ± 1.1 mmol/L, que contrastam com os valores elevados do canoísta deste estudo, o que reforça a hipótese de disfunção renal, embora o estresse provocado por sucessivas cargas de treino possa contribuir para elevar os valores basais de uréia (HARALAMBIE; BERG, 1976); a manutenção dos valores elevados de uréia e creatinina após dez dias de repouso completo reforça a hipótese de disfunção renal.

O exercício intenso e prolongado aumenta a concentração plasmática de ácido úrico, que se

mantém elevada após 24 horas (FRY *et al.*, 1991). Os valores constantes e normais em todas as fases deste estudo poderão significar várias coisas: eficaz processo de eliminação, reduzida intensidade do exercício ou o uso do ácido úrico em funções antioxidantes (CONSTANTINESCU *et al.*, 2000).

Os valores de glucose, mesmo tendo sido obtidos em jejum, evidenciam a normalidade glicémica durante todo o estudo, o que pode estar relacionado com a eficácia da gluconeogénese nos períodos noturnos.

Os valores basais de colesterol total (CT), quase todos ultrapassando as referências laboratoriais, em virtude do elevado nível de treino do sujeito deste estudo, podem ser consequência da dieta ou de predisposição genética. Embora se tenha verificado uma redução significativa do CT na semana seguinte a exercício prolongado (FOGER *et al.*, 1994), a estabilidade dos nossos dados é corroborada por Cerioli *et al.* (1995). Acreditamos que o risco de patologia coronária será reduzido neste canoísta, já que o colesterol acoplado às lipoproteínas de alta densidade (HDLc) também está elevado e em nenhum momento o quociente CT/HDLc foi superior a 4,88, valor a partir do qual o risco de patologia coronária se encontra aumentado (CASTELLI *et al.*, 1983). Os valores elevados de HDLc denunciam o tipo de treino do sujeito; o exercício aeróbio sistemático estabiliza os níveis elevados de HDLc (SERRAT-SERRAT *et al.*, 1993).

Embora dentro dos valores de normalidade laboratorial, os triglicerídeos plasmáticos (TG) estão elevados para um atleta tão treinado em esforços de endurance. Findlay *et al.* (1987) detectaram, em pessoas sedentárias que treinaram durante 30 semanas para realizar uma maratona, uma redução dos TGs plasmáticos de 1.56 ± 0.17 para 1.21 ± 0.09 mmol/L. Rodrigues dos Santos (2002) encontrou em sujeitos treinando para uma ultramaratona valores que oscilavam entre 0.6 e 1.1 mmol/L. Os valores “sedentários” de TG deste canoísta podem estar relacionados com o aporte nutricional, em especial de álcool, que faz parte da dieta normal deste desportista (CONTALDO *et al.*, 1989; GOUDE *et al.*, 2002).

O exercício agudo induz a activação transitória do sistema de coagulação e dos processos fibrinolíticos (Koenig e Ernst, 2000), a qual parece estar mais condicionada pela

intensidade que pela duração do esforço (ORISCO *et al.*, 1998). A adaptação crónica ao exercício prolongado parece ser uma certa diminuição dos factores de coagulação e a potenciação da actividade fibrinolítica (Zanettini *et al.*, 1997).

Neste estudo, o tempo de protrombina, que mede a actividade da coagulação extrínseca, oscilou entre 11 e 13 segundos, o que evidencia grande regularidade dentro dos valores normais. Em situações de normalidade fisiológica este factor é pouco afectado mesmo após esforços agudos intensos e prolongados (SMITH, 2003). O tempo de protrombina aumenta quando existe deficiência dos factores VII (Proconvertina), X (factor de Stuart), V (Proacelerina), II (Protrombina), bem como em situações patológicas (e.g. infecção bacteriana) (ANANDADAS; BANERJEE, 1990). O valor mais reduzido dos factores II, V, VII y X em F1 pode significar uma adaptação transitória ao esforço correspondente à ultramaratona, sem qualquer influência no processo de coagulação, já que o tempo de protrombina se mantém dentro dos valores de normalidade.

O tempo de cefalino-caolino, que mede a actividade da coagulação intrínseca, encontrou-se, em todas as fases, dentro dos valores de referência laboratorial, com exceção do ligeiro aumento em F1, o qual acreditamos não ter nenhum significado patológico. Parece que os tempos de coagulação não são diferentes entre atletas e sedentários (WATTS, 1991).

Os baixos valores de fibrinogénio deste estudo, os quais ainda se reduzem no período de recuperação, parecem ser a adaptação usual ao exercício moderado e prolongado (ZANETTINI *et al.*, 1997), o qual parece ter um efeito protector em relação aos acidentes cardiovasculares (KOENIG; ERNST, 2000). O estilo de vida sedentário faz reverter esta adaptação, aumentando os valores basais de fibrinogénio (ZANETTINI *et al.*, 1997). A análise conjunta das variáveis de coagulação indica que a ultramaratona induziu uma situação com carácter protector contra a formação de trombos sanguíneos.

CONCLUSÃO

A ultramaratona em caiaque promoveu uma acentuada perda de peso corporal, fundamentalmente à custa da massa gorda. Podemos

afirmar que as alterações bioquímicas promovidas pelos esforços diários continuados não podem ser consideradas patológicas. No entanto, embora a fracção HDLc esteja elevada em todos os momentos, o elevado valor de colesterol total ao 10º dia de recuperação pode indicar um perfil lipídico não

muito favorável em termos de saúde. Acresce que os indicadores da função renal apontam para alguma disfuncionalidade. Por isso, o sujeito do presente estudo necessitará de monitorização ulterior, no sentido de determinar o eventual carácter transitório ou crónico dessas alterações menos favoráveis.

BIOLOGICAL AND BODY COMPOSITION ALTERATIONS INDUCED BY AN ULTRAMARATHON IN KAYAK: A CASE STUDY

ABSTRACT

Long lasting exertion induced stress can alter body homeostasis that can remain visible during several days and seem to be dependent from the training level of the subjects. This study intended to assess biochemical and body composition alterations induced by an ultramarathon in kayak. The subject was a male master kayaker, aged 48 years old and with near 30 years of continuous practice of kayaking. The ultramarathon was performed in River Douro, from Duruelo de la Sierra (Spain) till Oporto (Portugal), covering almost 1000 km within 17 days. Daily exertion varied from 55 km (the shortest stage) to 85 km (the longest stage). Body composition was assessed from skinfolds measurements; after an overnight fast blood samples were collected from antecubital vein, at rest, before and several moments after the ultramarathon. Some biological parameters (enzymes, electrolytes, clotting factors, blood chemistry) were assessed. It was stated a significant reduction of body weight and fat mass percent. The most significant alterations of biological indicators were, serum iron decrease and HDLc increase. High basal values of urea and creatinina (some of them out of laboratorial reference) are unlikely related to the ultramarathon. Serum enzymes, evolving within the limits of laboratorial normality indicated absence of rhabdomyolysis or hepatic and epithelial cell destruction. Other minerals studied (Ca, Na, K, Mg, Cl, P) evolved within the standard of normality. The low values of the coagulation indicators demonstrated a certain protection against thrombogenicity with low values of fibrinogen and low values of several clotting factors (II, V, VII, X), while clotting times were maintained within the values of laboratorial normality. The kayak ultramarathon, perhaps by the subjects' high training level, didn't induce alterations which can be considered as pathological, indicating good accommodation of the master kayaker to this kind of exertion.

Key words: Canoeing. Biochemistry. Ultramarathon. Body composition.

REFERÊNCIAS

- ANANDADAS, J. A.; BANERJEE A. K. Disseminated intravascular coagulation and bacterial infections in the elderly. **Br J Clin Pract**, v. 44, n. 7, p. 266-269, 1990.
- BELONGE, A.; NANGRAHARY, M.; de SWART, H.; UMANS, V. Major adverse cardiac events during endurance sports. **Am J Cardiol**, v. 99, n. 6, p. 849-851
- CASONI, I.; BORSETTO, C.; DROGHETTI, P.; MORETTI, M.; CAVICCHI, A.; REVERBERI, R. Hematological variables in marathon and ultramarathon runners. **Boll Soc Ital Biol Sper**, v. 59, n. 6, p. 751-757, 1983.
- CASTELLI, W. P.; ABBOTT, R. D.; McNAMARA, P. M. Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. **Circulation**, v. 67, n. 4, p. 730-734, 1983.
- CERIOI, G.; TIRELLI, F.; BONETTI, A. Lipoprotein (a): effect of detraining. **Acta Biomed Ateneo Parmense**, v. 66, n. 3-4, p. 161-167, 1995.
- CONSTANTINESCU, C. S.; FREITAG, P.; KAPPOS, L. Increase in serum levels of uric acid, an endogenous antioxidant, under treatment with glatiramer acetate for multiple sclerosis. **Mult Scler**, v. 6, p. 378-381, 2000.
- CONTALDO, F.; D'ARRIGO, E.; CARANDENTE, V.; CORTESE, C.; COLTORTI, A.; MANCINI, M.; TASKINEN, MR.; NIKKILA, E. A. Short-term effects of moderate alcohol consumption on lipid metabolism and energy balance in normal men. **Metabolism**, v. 38, n. 2, p. 166-171, 1989.
- CRESPO, R.; RELEA, P.; LOZANO, D.; MACARRO-SANCHEZ, M.; USABIAGA, J.; VILLA, L. F.; RICO, H. Biochemical markers of nutrition in elite-marathon runners. **J Sports Med Phys Fitness**, v. 35, n. 4, p. 268-272, 1995.
- DICKSON, D. N.; WILKINSON, R. L.; NOAKES, T. D. Effects of ultramarathon training and racing on hematologic parameters and serum ferritin levels in well-trained athletes. **Int J Sports Med**, v. 3, n. 2, p. 111-117, 1982.
- DRESSENDORFER, RH.; WADE, CE.; CLAYBAUGH, J.; CUCINEL, S. A.; TIMMIS, G. C. Effects of 7 successive days of unaccustomed prolonged exercise on aerobic performance and tissue damage in fitness joggers. **Int J Sports Med**, v. 12, n. 1, p. 55-61, 1991.
- DURNIN, J. V. G.; WOMERSLEY, J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness. **Br J Nut**, v. 32, p. 77-97, 1974.
- FINDLAY, I. N.; TAYLOR, R. S.; DARGIE, H. J.; GRANT, S.; PETTIGREW, A. R.; WILSON, J. T.; AITCHISON, T.; CLELAND, J. G.; ELLIOTT, A. T.; FISHER, B. M.; GILLEN, G.; MANZIE, A.; RUMLEY, A. R.; DURNIN, J. V. G. A. Cardiovascular effects of training for a marathon run in unfit middle aged men. **Br Med J**, v. 295, p. 521-524, 1987.
- FOGER, B.; WOHLFARTER, T.; RITSCH, A.; LECHLEITNER, M.; MILLER, C. H.; DIENSTL, A.; PATSCH, J. R. Kinetics of lipids, apolipoproteins, and cholesteryl ester transfer protein in plasma after a bicycle marathon. **Metabolism**, v. 43, n. 5, p. 633-639, 1994.
- FRY, R. W.; MORTON, A. R.; GARCIA-WEBB, P.; KEAST, D. Monitoring exercise stress by changes in metabolic and hormonal responses over a 24-h period. **Eur J Appl Physiol**, v. 63, p. 228-234, 1991.

- GOUDE, D.; FAGERBERG, B.; HULTHE, J. Alcohol consumption, the metabolic syndrome and insulin resistance in 58-year-old clinically healthy men (AIR study). **Clin Sci**, v. 102, p. 345-352, 2002.
- HARALAMBIE, G.; BERG, A. Serum urea and amino nitrogen changes with exercise duration. **Eur J Appl Physiol**, v. 36, n.1, p. 39-48, 1976.
- KOENIG, W.; ERNST, E. Exercise and thrombosis. **Coron Artery Dis**, v. 11, p. 123-127, 2000.
- MENA, P.; MAYNAR, M.; CAMPILLO, J. E. Changes in plasma enzyme activities in professional racing cyclists. **Br J Sports Med**, v. 30, n. 2, p. 122-124, 1996.
- NEUMAYR, G.; PFISTER, R.; HOERTNAGL, H.; MITTERBAUER, G.; GETZNER, W.; ULMER, H.; GAENZER, H.; JOANNIDIS, M. The Effect of marathon cycling on renal function. **Int J Sports Med**, v. 24, n. 2, p. 131-137, 2003.
- NOVOSADOVA, J. The changes in hematocrit, hemoglobin, plasma volume and proteins during and after different types of exercise. **Eur J Appl Physiol**, v. 36, n. 3, p. 223-230, 1977.
- PRISCO, D.; PANICCIA, R.; BANDINELLI, B.; FILIPPINI, M.; BACCI, F.; ROSTAGNO, C.; ABBATE, R.; GENSINI, G. F. Evaluation of clotting and fibrinolytic activation after protracted physical exercise. **Thromb Res**, v. 89, n. 2, p. 73-78, 1998.
- RADEGRAN, G.; HELLSTEN, Y. Adenosine and nitric oxide in exercise-induced human skeletal muscle vasodilatation. **Acta Physiol Scand**, v. 168, p. 575-591, 2000.
- RESINA, A.; BRETTONI, M.; GATTESCHI, L.; GALVAN, P.; ORSI, F.; RUBENNI, M. G. Changes in the concentrations of plasma and of 2,3-diphosphoglycerate during a period of aerobic training. **Eur J Appl Physiol**, v. 68, n. 5, p. 390-394, 1994.
- RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. Avaliação do processo de recuperação de alguns indicadores hematológicos 3 dias após a conclusão duma ultramaratona de 100 km. **Rev Port Med Desp**, v. 19, p. 83-94, 2001.
- RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. Alterações agudas induzidas por uma corrida de 50 km em alguns parâmetros hematológicos, bioquímicos e urinários em sujeitos com diferentes níveis de treino. **Rev Port Med Desp**, v. 22, p. 11-22, 2004.
- RODRIGUES DOS SANTOS, J. A. Efeitos dum programa severo de treino de endurance em vários parâmetros biológicos, fisiológicos, antropométricos e motores: um estudo de caso. **Rev Port Med Desp**, v. 20, p. 155-166, 2002.
- ROSS, W. D.; MARFELL-JONES, M. J. Kinanthropometry. In: MacDougall JD, Wenger HA, Green HJ, eds. **Physiological testing of the elite athletes**. New York: Movement Publ, 1983. p. 75-115.
- SAHLIN, K.; TONKONOGLI, M.; SODERLUND, K. Plasma hypoxanthine and ammonia in humans during prolonged exercise. **Eur J Appl Physiol**, v. 80, n. 5, p. 417-422, 1999.
- SERRAT-SERRAT, J.; ORDONEZ-LLANOS, J.; SERRA-GRIMA, R.; GÓMEZ-GERIQUE, J. A.; PELLICER-TOMA, E.; PAYÉS-ROMERO, A.; GONZÁLEZ-SASTRE, F. Marathon runners presented lower serum cholesteryl ester transfer activity than sedentary subjects. **Atherosclerosis**, v. 101, n. 1, p. 43-49, 1993.
- SHAVE, R.E.; DAWSON, E.; WHYTE, G.; GEORGE, K.; BALL, D.; GAZE, D.C.; COLLISON, P.O. Evidence of exercise-induced cardiac dysfunction and elevated cTnT in separate cohorts competing in an ultra-endurance mountain marathon race. **Int J Sports Med**, v. 23, n. 7, p. 489-494
- SHINODA, S.; IZAWA, T.; KOMABAYASHI, T.; SUDA, K.; TSUBOI, M.; IWANE, H. Effects of adenosine and pertussis toxin on lipolysis in adipocytes from exercise-trained male rats. **Res Commun Chem Pathol Pharmacol**, v. 66, n. 3, p. 397-410, 1989.
- SIRI, W. E. Body composition from fluid spaces and density: Analysis of methods. In: Brozek J, Henschel A, eds. **Techniques for Measuring Body Composition**. Washington DC: National Academy of Sciences, National Research Council, 1961. p. 223-244.
- SMITH, J. E. Effects of strenuous exercise on haemostasis. **Br J Sports Med**, v. 37, n. 5, p. 433-435, 2003.
- SYMANSKI, J. D.; McMURRAY, R. G.; SILVERMAN, L. M.; SMITH, B. W.; SIEGEL, A. J. Serum creatine kinase and CK-MB isoenzyme responses to acute and prolonged swimming in trained athletes. **Clin Chim Acta**, v. 129, n. 2, p. 181-187, 1983.
- WATTS, E. J. Haemostatic changes in long-distance runners and their relevance to the prevention of ischaemic heart disease. **Blood Coagul Fibrinolysis**, v. 2, p. 221-225, 1991.
- WEIGHT, L. M.; ALEXANDER, D.; JACOBS, P. Strenuous exercise: analogous to acute-phase response? **Clin Sci (London)**, v. 81, p. 677-683, 1991.
- WESTERTEP, K. R.; MEIJER, G. A.; SCHOFFELEN, P.; JANSSEN, E. M. Body mass, body composition and sleeping metabolic rate before, during and after endurance training. **Eur J Appl Physiol**, v. 69, n. 3, p. 203-208, 1994.
- WHITING, P. H.; MAUGHAN, R. J.; MILLER, J. D. Dehydration and serum biochemical changes in marathon runners. **Eur J Appl Physiol**, v. 52, n. 2, p. 183-187, 1984.
- ZANETTINI, R.; BETTEGA, D.; AGOSTONI, O.; BALLESTRA, B.; DEL ROSSO, G.; DI MICHELE, R.; MANNUCCI, P. M. Exercise training in mild hypertension: effects on blood pressure, left ventricular mass and coagulation factor VII and fibrinogen. **Cardiology**, v. 88, n. 5, p. 468-473, 1997.

Recebido em 12/07/07

Revisado em 02/10/07

Aceito em 13/11/07

Endereço para correspondência: José Augusto Rodrigues dos Santos. Faculdade de Desporto da Universidade do Porto, Rua Plácido Costa, 91, 4200-450, Porto, Portugal.
E-mail: jaugusto@fade.up.pt; jaugusto@fcdef.up.pt