

RODRIGO LUIZ VANCINI

A SÍNDROME DO SOBRETREINAMENTO

Monografia apresentada ao Centro de Estudos de Fisiologia do Exercício da Universidade Federal de São Paulo, como requisito parcial para obtenção do Título de Especialista em Treinamento Desportivo.

SÃO PAULO

2000

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO/ESCOLA PAULISTA DE
MEDICINA**

CENTRO DE ESTUDOS EM FISIOLOGIA DO EXERCÍCIO

A SÍNDROME DO SOBRETREINAMENTO

RODRIGO LUIZ VANCINI

ORIENTADORA : Prof^a. Dr^a. Viviane Louise Andrée Nouailhetas

SÃO PAULO

2000

LISTA DE ABREVIATURAS

- ACTH: Hormônio adrenocorticotrópico
- ADP: Adenosina difosfato
- AMP: Adenosina monofosfato
- ATP: Adenosina trifosfato
- BCAA: Aminoácidos de cadeia ramificada
- β -2: Receptores beta-2
- CP: Creatina fosfato
- CK: Creatinacinase
- CHO: Carboidrato
- DNA: Ácido desoxirribonucléico
- FC: Frequência cardíaca
- FTCR: Razão testosterona/cortisol
- FSH: Hormônio folículo-estimulante
- GH: Hormônio do crescimento
- IgA: Imunoglobulina-A
- IL: Interleucina
- IL-1: Interleucina 1
- IL-2: Interleucina 2
- IL-6: Interleucina 6
- IMP: Fosfato de inositol
- LH: Hormônio luteinizante
- LHRH: Fator de liberação do hormônio luteinizante
- LDL: Lipoproteína de baixa densidade
- Células NK: Células *Natural killer*
- PA: Pressão arterial
- POMS: *Profile of Mood States* (Perfil do estado de humor)

PRL: Hormônio prolactina

RNA: Ácido ribonucléico

SHBG: *Sex hormone binding globulin* (proteína carreadora de hormônios sexuais)

STH: Somatotropina ou hormônio do crescimento

TSH: Hormônio tireóideo-estimulante

URTI: Infecções do trato respiratório superior

VLDL: Lipoproteína de muito baixa densidade

$\dot{V}O_2$ max: Consumo máximo de oxigênio

5-HT: Serotonina (5-hidroxitriptamina)

RESUMO

O sobretreinamento é uma síndrome multifatorial que acomete mais atletas que competem em provas de longa duração (maratonistas, triatletas e etc), afetando 65% deles em algum momento de suas carreiras esportivas. O treinamento monótono e a carga total de treinamento podem ser fatores importantes na etiologia do sobretreinamento. A disfunção do eixo pituitária-hipotálamo representa a provável patogênese desta condição. Os sintomas mais comuns do estado de sobretreinamento são a diminuição da performance, a fadiga, os distúrbios do humor, as lesões, as infecções do trato respiratório superior (URTI) e a intensa sensação de dor muscular. O sobretreinamento pode ser o resultado de diversas alterações funcionais, entre as quais destacamos o déficit de glicogênio, o desequilíbrio na relação catabolismo/anabolismo, a imunossupressão, as alterações dos níveis de creatinase, a alteração da liberação de catecolaminas e o desequilíbrio dos aminoácidos de cadeia ramificada e de glutamina. Diversos marcadores foram descritos na literatura na tentativa de diagnosticá-lo, entre os quais destacamos a queda de desempenho, avaliada pelo tempo de exaustão em um teste de *endurance* de curta duração; a avaliação do estado de humor pelo teste do Perfil do estado de humor (POMS) e o cálculo da relação entre a concentração de testosterona livre e cortisol plasmático, como medida do desequilíbrio da relação anabolismo/catabolismo.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS	i
RESUMO	iii
1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS	5
3. TIPOS DE SOBRETREINAMENTO	5
4. ALTERAÇÕES METABÓLICAS NO SOBRETREINAMENTO	8
4.1. SOBRETREINAMENTO E A ENZIMA CREATINACINASE (CK).....	8
4.2. SOBRETREINAMENTO, GLICOGÊNIO E AMINOÁCIDOS DE CADEIA RAMIFICADA (BCAA).....	13
4.3. SOBRETREINAMENTO E A GLUTAMINA	16
4.4. SOBRETREINAMENTO E HORMÔNIOS	23
5. SOBRETREINAMENTO E ALTERAÇÕES PSICOLÓGICAS	28
6. DIAGNÓSTICO DO SOBRETREINAMENTO	29
7. MARCADORES DO SOBRETREINAMENTO	31
7.1. MONITORAMENTO PELA QUEDA CONSISTENTE DO DESEMPENHO ..	31
7.2. MONITORAMENTO HORMONAL	32
7.3. AVALIAÇÃO PSICOLÓGICA OU DO ESTADO DE HUMOR	34
7.4. OUTROS MARCADORES	35
8. CONCLUSÃO	38
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40

1. INTRODUÇÃO

O sobretreinamento é uma síndrome caracterizada pela fadiga associada ao baixo desempenho físico, sendo precipitado por fatores de estresse advindos do treinamento excessivo na ausência de recuperação adequada. Especificamente pode ser definido como um desequilíbrio entre o treinamento, a competição e a recuperação. Outros fatores estressores (sociais, educacionais, ocupacionais, econômicos, nutricionais e excessivas viagens) podem contribuir para esta síndrome.

Os princípios biológicos envolvidos no treinamento desportivo estão ilustrados na (Fig.1.).



Figura 1: Esquema demonstrando os princípios do treinamento desportivo.

O treinamento pode ser definido como a repetição sistemática de exercícios físicos, que provocam alterações morfológicas e fisiológicas no organismo. A sobrecarga, que é a carga de treinamento acima da qual ocorrem adaptações morfológicas e fisiológicas no organismo do indivíduo (supercompensação), se fundamenta em três princípios fundamentais para sua aplicação. A intensidade, que é a carga de treinamento, por exemplo, a

velocidade de corrida; a duração, que se refere ao tempo de treinamento e a frequência, que é o número de sessões de treinamento por semana. Além desses princípios, o treinamento envolve a especificidade, que corresponde à natureza da sobrecarga utilizada, ou seja, durante o treinamento deve ser utilizada especificamente a musculatura envolvida na atividade praticada. Outra característica importante de um treinamento é a reversibilidade, que significa a perda das adaptações desenvolvidas em resposta ao treinamento com a mesma velocidade com que foram adquiridas. Baseando-se nestas características, o treinamento constituído de uma periodização adequada, contém três ciclos básicos, o microciclo, o mesociclo e o macrociclo onde a intensidade da sobrecarga deve ser cuidadosamente manipulada, assim como as pausas entre as sessões ou fases do treinamento, procurando o desempenho máximo, sem ultrapassar o limite biológico do indivíduo. O mau planejamento destes diferentes ciclos pode levar o indivíduo ao desequilíbrio funcional, com alterações homeostáticas importantes, que quando prolongadas induzem o estado de sobre-treinamento. Portanto, a boa preparação física consiste em maximizar a performance atlética, e minimizar o risco de lesão e fadiga, e conseqüentemente o risco do sobre-treinamento.

Uma sessão de treinamento pode levar ao aumento na aptidão física e/ou aumento da fadiga. A fadiga é diferente da exaustão. Esta é caracterizada pela incapacidade de performance em um determinado nível de demanda energética. Geralmente, atribui-se o termo fadiga ao processo crônico, e o termo exaustão ao processo agudo. O sobre-treinamento é caracterizado por uma fadiga crônica e persistente.

Qualquer sessão de treinamento provoca um estado de fadiga. Os mecanismos da fadiga aguda dependem da duração e intensidade do exercício. Entre os vários tipos de treinamento, o treinamento intervalado intensivo que consiste em alguns minutos de exercício intenso repetido várias vezes com períodos curtos de recuperação, é o mais provável precipitante do sobre-treinamento. A natureza do estímulo que determina a fadiga é variável. Enquanto o velocista pode fadigar em segundos em associação com elevados

níveis de lactato, o maratonista pode chegar à fadiga somente após duas horas devido à depleção do glicogênio (65).

Qualquer sessão de treinamento, principalmente o pesado, induz sintomas e sinais, normalmente transitórios, que constituem o chamado “overreaching”. O indivíduo neste estado se recupera em aproximadamente duas semanas, com o desaparecimento completo dos sinais. Usualmente o “overreaching” é considerado por muitos técnicos como uma parte vital do treinamento, pois desencadeia o processo de supercompensação intenso, e conseqüente melhora do desempenho (37).

A questão mais relevante para técnicos e atletas está em como elaborar um programa de treinamento que produza a performance máxima para uma competição futura e específica, com o risco mínimo de sobretreinamento. Qual a combinação ideal entre intensidade, duração, frequência e repouso necessário para garantir a melhora da performance? Em que critérios fundamentar o aumento da sobrecarga de treinamento? É óbvio que o treinamento experimentado dias antes de uma competição, dependendo da sua intensidade e duração, pode determinar um efeito negativo sobre a performance. Além disso, o mau planejamento do treinamento pode promover a indução do pico de desempenho antes da competição alvo. Os determinantes críticos para que um indivíduo alcance a performance máxima individual exige que o mesmo seja submetido a sobrecargas de treinamento elevadas, treinamentos diários desenvolvendo capacidade rápida de recuperação do estado de fadiga promovida pela sessão de treinamento anterior. Como esta condição está muito próxima ao limite fisiológico do indivíduo, este pode ser facilmente ultrapassado.

O termo sobretreinamento é freqüentemente utilizado para descrever os atletas que sofrem de uma fadiga prolongada e crônica. Nesta revisão optou-se por esta terminologia, porque é o termo que mais se aproxima da palavra inglesa *overtraining*. O estado de sobretreinamento em contraste com o de *overreaching* requer repouso e tratamento por um período acima de três meses, seguido de um remanejamento do treinamento. Vários outros termos relacionados ao sobretreinamento são descritos na literatura, entre os quais *burnout*, *staleness*,

síndrome da fadiga crônica, *overwork*, *overload training*, *overfatigue*, *overstrain* e desajuste de adaptação. Em resumo, os autores definem o sobretreinamento como treinamento pesado sem recuperação adequada (patológico), e *overreaching* como treinamento pesado com recuperação adequada (normal) (40).

O sobretreinamento intencional, isto é o *overreaching*, pode ser planejado como parte do programa de treinamento para estimular uma adaptação ainda maior. Isto é seguido por um período de repouso ou uma diminuição da intensidade do treinamento, para promover uma supercompensação em um período de uma a duas semanas (40, 47).

Os atletas somente podem ser classificados como sobretreinados se eles apresentarem queda de performance e alta percepção de fadiga. Além disto, os atletas podem se queixar, durante o repouso, de fadiga, desmotivação, queda de energia e espírito de competição, desânimo e incompetência para as tarefas, desequilíbrio emocional e perda de libido. Estes sintomas são freqüentemente acompanhados de aumento de ansiedade e depressão (90%), irritabilidade (70%) e problemas de sono (90%), incluindo pesadelos e sono intermitente (47). Há também registros de perda de apetite e força, músculos extremamente doloridos e transpiração excessiva. Além disso, os atletas neste estado parecem estar mais susceptíveis a infecções e lesões (40).

O profissional da área da atividade física e/ou esporte deve ficar atento aos seus alunos, seja no parque ou nas academias, justificando assim seu trabalho, planejando de forma correta o treinamento para que estes indivíduos não sejam obrigados a parar temporariamente o treinamento, por períodos de duas semanas a três meses, e eventualmente até um ano, dependendo da gravidade da síndrome. A importância de se estudar o sobretreinamento está em preservar a carreira, e principalmente a integridade fisiológica dos atletas sejam eles de alto nível ou não.

Este trabalho visa fornecer aos técnicos, preparadores físicos, professores de educação física e outros profissionais da saúde as informações essenciais sobre o estado de sobretreinamento necessárias para o

reconhecimento das conseqüências da “dose” de treinamento diária prescrita, na tentativa de se evitar o mesmo.

2. OBJETIVOS

Revisar a literatura, com a finalidade de descrever as principais características da síndrome de sobretreinamento e os possíveis marcadores na tentativa de auxiliar os profissionais da área da saúde a evitarem que seus atletas ou alunos passem por este estado.

3. TIPOS DE SOBRETREINAMENTO

Basicamente existem dois tipos de sobretreinamento o simpático, que é verificado pela predominância da atividade simpática, e caracterizado por sinais como o aumento da frequência cardíaca (FC) de repouso, o aumento da pressão arterial (PA), a diminuição do apetite, a perda de massa corporal, os distúrbios do sono e a irritabilidade. Este tipo de sobretreinamento ocorre com maior frequência nas modalidades esportivas onde os componentes força e velocidade são predominantes. O sobretreinamento simpático é caracterizado pela hiperexcitabilidade, impaciência do atleta e queda no rendimento, sendo mais observado em esportes anaeróbios. No sobretreinamento parassimpático, verificado pela predominância da atividade parassimpática, observa-se a queda da FC e PA, longos períodos de sono e depressão (40). Este tipo de sobretreinamento é mais crítico nas atividades onde o componente *endurance* é predominante, e seria causado pelo desequilíbrio da função autonômica. Os sintomas incluem fadiga, apatia e incompetência na performance. A hipótese proposta para o sobretreinamento do tipo parassimpático seria a queda da atividade intrínseca simpática, o que levaria à fadiga central. Esta alteração pode ter ligação com o desequilíbrio de aminoácidos causado pelo sobretreinamento, com elevação cerebral dos níveis de fenilalanina, treonina e triptofano, com conseqüente aumento da produção de serotonina, o neurotransmissor relacionado com a fadiga central (40).

O quadro 1 compara os principais sinais e sintomas do sobretreinamento simpático e parassimpático. Apesar de ambos demonstrarem uma queda de performance como característica básica, também apresentam algumas características diferenciais, como por exemplo, excitabilidade *versus* depressão, taquicardia *versus* bradicardia, distúrbios do sono *versus* ausência do mesmo, no sobretreinamento simpático em relação ao parassimpático, respectivamente.

Quadro 1: Características do sobretreinamento simpático e parassimpático.

Simpático	Parassimpático
<ul style="list-style-type: none">• Redução do desempenho• Fadiga precoce• Excitabilidade• Impaciência• Inquietação• Distúrbios do sono• Perda de peso• Taquicardia• Recuperação demorada	<ul style="list-style-type: none">• Redução do desempenho• Fadiga precoce• Depressão• Inibição• Lentidão• Não há distúrbios do sono• Peso constante• Bradicardia• Boa capacidade de recuperação

Já o quadro 2 mostra alguns dos sinais e/ou sintomas encontrados freqüentemente no sobretreinamento parassimpático, além das características que são eventualmente encontradas.

Quadro 2: Sinais e sintomas obrigatórios e não obrigatórios encontrados no sobretreinamento parassimpático.
^a: achados que requerem exames adicionais *: só foram apresentadas estas características para o sobretreinamento parassimpático, já que o sobretreinamento simpático não é muito comum.

Sinais e sintomas obrigatórios

Estagnação ou redução da performance em 4 mmol de lactato
 Redução do desempenho máximo

Acumulo de fadiga por fatores relacionados ao exercício ou não
 Distúrbios no estado de humor

Diminuição da FC em exercício máximo e submáximo
 Diminuição no nível de lactato máximo e submáximo
 Dor, fadiga e rigidez muscular

Sinais e sintomas opcionais ^a

Diminuição de 50 a 70 % de excreção de catecolamina noturna em repouso
 Diminuição da concentração plasmática sérica de triglicerídeos, ácidos graxos livres, amônia, VLDL, LDL e albumina

Aumento dos níveis de noradrenalina plasmática

Aumento da concentração basal de cortisol ou diminuição da testosterona livre

O quadro 3 mostra alguns dos sinais comuns ao sobretreinamento e ao *overreaching*, que podem ser considerados normais caso desapareçam em aproximadamente 2 semanas.

Quadro 3: Sinais comuns ao overreaching e/ou sobretreinamento.

- Aumento da irritabilidade
- Perda de libido
- Aumento da ansiedade
- Perda de apetite
- Perda de espírito de competição
- Aumento da sudorese
- Altas concentrações de CK
- Baixa razão entre a concentração de testosterona/cortisol
- Aumento da FC de repouso
- Infecções freqüentes (particularmente do trato respiratório superior)
- Perda do humor

4. Alterações metabólicas no sobretreinamento

4.1. Sobretreinamento e a enzima creatinacina (CK)

A creatinacina (CK) e suas isoenzimas estão presentes em todos os vertebrados. Em estruturas altamente organizadas, como nos seres humanos adultos, são encontradas isoenzimas de CK que delimitam compartimentos intracelulares específicos e estão funcionalmente acopladas a enzimas e sistemas que transportam e utilizam energia. No músculo a CK tem ação sobre a fadiga associada às contrações musculares rápidas e vigorosas e de alta demanda glicolítica (73).

A enzima CK catalisa a reação de transfosforilação entre o ATP e o ADP. Quanto à sua localização temos a CK citoplasmática, mitocondrial e miocárdica. No músculo esquelético, a CK é expressa como CK miofibrilar citosólica e mitocondrial (39). O sistema de isoenzimas de CK possibilita um eficiente meio de transferência dos fosfatos de alta energia da mitocôndria para sítios de consumo de ATP, localizados no citoplasma, isto é, as ATP-ases presentes nas moléculas de miosina dos sarcômeros, as Ca^{2+} -ATP-ases presentes no retículo sarcoplasmático e as bombas de Na^+/K^+ da membrana plasmática. Os valores de referência para CK em adultos são de 10-198 U/l (26). No caso de indivíduos que praticam atividade física, os valores mais altos de CK foram encontrados entre 38 e 48 horas após uma corrida de 90 km ou entre o quarto e sexto dias depois da execução de um exercício prolongado (54).

Muitos autores têm mostrado que o exercício em intensidade e duração suficiente pode induzir o aumento nos níveis séricos de determinadas enzimas, entre as quais a CK. Alguns autores mostram que esse aumento é maior nos indivíduos destreinados em comparação aos treinados (15, 14, 17, 48, 52).

São sugeridos dois mecanismos para o aumento da CK durante o exercício. O primeiro em função do aumento da permeabilidade da célula muscular durante o exercício; e o segundo, em função da presença de degenerações e necrose muscular durante o exercício por aumento da degradação muscular. Existe a possibilidade de ocorrer aumento da atividade de

enzimas durante e/ou depois do exercício, com o músculo submetido a anóxia e/ou hipóxia, com possível danos nas linhas Z. Os indivíduos treinados podem produzir ATP mais eficientemente que os não treinados, com a liberação de enzimas ocorrendo mais tardiamente (32).

As mudanças da atividade de CK sérica após o estresse físico podem ser uma medida do estado de treinamento em seres humanos e animais. Aumentos pequenos da concentração de CK no sangue após esforço físico, indicam uma boa condição física (52).

Cadefau et al (11) acompanharam um grupo de atletas jovens, homens e mulheres por um período de 8 meses de treinamento intenso de velocidade e força muscular, com a finalidade de analisar os níveis de CK. O programa de treinamento consistiu em treinar a força muscular de 98 a 100% da carga máxima (sistema predominante ATP-CP) e treinamento de velocidade com uma intensidade de 96 a 100% da velocidade máxima. Não houve mudança significativa da atividade de CK.

Too et al (69) estudaram apenas um atleta de fisiculturismo durante 10 semanas de treinamento de força. Neste caso, houve aumento da concentração de CK, com retorno ao normal após as competições.

Vincent e Vincent (74) estudaram os níveis de CK, relacionando-os com a dor nos exercícios intensos de levantamento de peso, envolvendo sessões alternadas de treinamento com os músculos extensores e flexores do joelho, respectivamente. Foram encontradas diferenças significativas nos níveis de CK entre os indivíduos treinados e não treinados com o pico de CK de 1349 U/g e 3272 U/g para os treinados e não treinados, respectivamente. Concluiu-se que os exercícios com pesos feitos de forma intensa e no limite físico dos indivíduos são acompanhados de dor e perda da função muscular. Indivíduos que não estão habituados em suportar altas cargas de treinamento sentem dores musculares, e conseqüentemente, atingem altas concentrações de CK. Altas concentrações de CK após o exercício estão associadas à diminuição da integridade ultraestrutural do músculo esquelético e são, indicativas de danos da membrana da célula muscular (15, 14, 17, 48, 52).

Níveis de CK elevados podem estar relacionados com o tipo de exercício, intensidade, duração e estado de treinamento dos indivíduos. Lu et al (42) avaliaram o efeito de 45 contrações isocinéticas excêntricas em velocidades de 60 e 120 graus/segundo sobre os níveis de CK. Não houve aumento significativo da concentração sérica de CK após 18 horas, provavelmente em função do tipo de protocolo utilizado.

Hikida et al (30) avaliaram três levantadores de peso, dois corredores e dois sedentários após duas semanas de exercício intenso. Os indivíduos sedentários e os corredores apresentaram níveis mais baixos de CK que os levantadores de peso. Os levantadores de peso apresentaram aumentos de 500% em comparação aos corredores, já na situação controle, houve resposta variável em função da intensidade do treinamento.

O treinamento com pesos parece aumentar de forma crônica os níveis de CK após 1 hora de início do treinamento. Este aumento está provavelmente relacionado ao fato da própria biópsia muscular representar um estresse para o músculo.

Evans et al (19) verificaram valores maiores de CK em corredores que em não corredores durante o pré-teste. Quando submetidos ao exercício excêntrico de alta intensidade em cicloergômetro, os indivíduos não treinados apresentaram níveis de CK significativamente mais altos após 3 horas do início do trabalho, e aumento progressivo nos cinco dias subseqüentes. Nos indivíduos treinados, no entanto, o aumento era significativo após 24 horas do exercício. Os autores concluíram que o componente excêntrico do exercício aumenta a atividade da enzima CK. De forma similar foi verificado que a atividade plasmática da CK após um exercício de *step*, que se caracteriza por um componente excêntrico importante, aumenta significativamente por volta do quinto dia. Contrastando com os estudos acima, Schwane et al (63) não observaram diferenças significativas na resposta de CK em indivíduos submetidos ao treinamento de descida de montanha (-10%), com alto componente excêntrico.

Apple et al (3), com o objetivo de verificar a atividade da CK mitocondrial em resposta ao treinamento (estresse crônico) e à competição (estresse agudo), estudaram a atividade da CK mitocondrial em corredores de longa distância. Observaram que a concentração foi maior nos corredores que em seus pares sedentários. Este aumento também se estendia durante o processo de treinamento, e depois da corrida de maratona. Assim, o músculo esquelético de corredores de maratona apresentam alta atividade da CK mitocondrial. Além disso, a atividade de CK é mais alta na musculatura de corredores do que em corredoras, com aumento significativo da atividade desta enzima depois do treinamento nos corredores, mas somente após a competição em corredoras.

Hellsten et al (29) avaliaram a concentração plasmática de CK após exercícios de corrida exaustivos em diferentes distâncias (100, 800, 400, 5.000 e 42.000 metros) em corredores competitivos, com a finalidade de relacionar o aumento da concentração de CK ao estresse metabólico com a conseqüente mobilização de proteínas como fonte de energia. A concentração de CK estava significativamente aumentada 24 horas após o exercício apenas nas distâncias de 5.000 (64%) e 42.000 (1186 %), sugerindo que o estresse metabólico está associado à utilização de proteínas como substrato energético durante os exercícios exaustivos.

Wolf et al (79) avaliaram corredores de média distância, que corriam duas vezes por dia, com média semanal de 100 a 140 km observando que a CK total estava significativamente aumentada em relação ao pré-teste, porém com atividade menor da CKMB. Em participantes de ultramaratona houve aumento de CKMB (50). Já seis minutos de exercício intenso não induz alteração significativa dos níveis de CK imediatamente após o exercício, porém os indivíduos apresentam um pico de atividade para esta enzima 8 a 16 horas após o exercício, com retorno aos valores normais depois de 72 horas. Robertshaw e Swaminatham (60) mediram a atividade de CK em 16 indivíduos após 100 km de caminhada de montanha realizada em cerca de 44 horas. As concentrações plasmáticas de CK total e da isoforma CKMB aumentaram após a caminhada, o que sugeriu a expansão de volume plasmático e danos musculares. Ordóñez-

Llanos et al (54) mediram a atividade da CK e CK2 em corredores de maratona durante o período de treinamento e no primeiro e segundo dias após a realização da corrida. Durante o treinamento os corredores apresentaram valores de CK e CK2 acima dos valores normais, e a CK total estava significativamente mais alta nos homens do que nas mulheres. Isso pode ser explicado devido à grande massa muscular ou ao maior conteúdo inicial de CK no músculo esquelético dos homens. Por outro lado, as mulheres têm a vantagem do efeito protetor que o estrógeno exerce em casos de danos musculares. Os altos valores de CK e CK2 obtidos entre 24 e 48 horas após a corrida de maratona sugerem a presença de atividade catalítica no músculo dos atletas. Os valores de CK2 encontrados neste estudo são semelhantes aos valores encontrados em análises feitas em indivíduos pós-infarto do miocárdio. A concentração de CK2 no miocárdio é a mais alta que em qualquer outro tecido humano. A observação de CK2 acima de 20% em relação à CK total pode servir de marcadora de danos ao miocárdio.

Alterações da atividade da enzima CK foram também observadas em diferentes modalidades esportivas. Cade et al (10) observaram aumento da concentração de CK e alta correlação com danos musculares em nadadores submetidos ao treinamento de alta intensidade por um período de seis meses. Em tenistas profissionais há aumento da concentração sérica de CK, se a análise da concentração de CK for realizada logo após a sessão de treinamento (10). Song (67) verificou o efeito de uma corrida a 10,5 km/h, com 20 % de inclinação até à exaustão sobre a atividade sérica de CK em 10 esquiadores da categoria júnior. A atividade da CK foi mais alta nos homens do que nas mulheres.

A atividade sérica de CK de indivíduos não treinados após um teste ergométrico foi maior que a de remadores olímpicos. O pico máximo de atividade foi aos 5 minutos após o final do exercício em ambos os grupos só que percentualmente muito maior (239%) nos não treinados do que nos remadores (134%) (36).

Como foi visto acima, os níveis de CK são freqüentemente elevados em atletas, e aumentam proporcionalmente com a intensidade, volume e tipo de exercício, particularmente nos exercícios excêntricos. Entretanto, os dados envolvendo o estudo da CK são ainda bem contraditórios, de modo que mais informações são necessárias em diferentes tipos de exercício para confirmar estas alterações, e a sua possível utilização como um marcador do sobretreinamento.

4.2. Sobretreinamento, glicogênio e aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA)

A gênese da síndrome de sobretreinamento envolve múltiplos fatores endógenos e exógenos. A recuperação incompleta das unidades motoras musculares requer um aumento na estimulação dos nervos com recrutamento de unidades motoras adicionais. Isto leva ao aumento no consumo de O₂ resultando em fadiga periférica. A recuperação incompleta e a fadiga prematura das unidades motoras podem ser em parte por causa da redução das reservas de glicogênio muscular e de fosfocreatina, ou do acúmulo de prótons, com queda do pH muscular. Já a diminuição do glicogênio hepático e da glicose sangüínea promove fadiga central e periférica (65).

O sobretreinamento pode ser iniciado pela ingestão insuficiente de carboidratos (CHO) associada ao aumento da intensidade e/ou volume do treinamento. O consumo de 2g CHO/ kg de massa corporal no período de 2 horas que sucedem o exercício otimiza a ressíntese de glicogênio muscular.

Baixos níveis de glicogênio muscular prejudicam o desempenho de exercícios de intensidade entre 65 e 85% do $\dot{V}O_2\text{max}$, que é a intensidade de exercício geralmente praticada pelos atletas. Poucos atletas, no entanto, consomem a quantidade adequada de CHO, ou seja, os 70% recomendados. Os atletas geralmente consomem aproximadamente entre 45 – 60% de CHO (65).

Níveis reduzidos de glicogênio muscular em dias consecutivos de treinamento intenso têm sido associados à fadiga e queda do rendimento. Estes níveis de glicogênio podem promover a maior oxidação dos aminoácidos de

cadeia ramificada (BCAA) e, conseqüentemente, a fadiga central. O exercício prolongado e intenso leva à depleção dos estoques de glicogênio do músculo e fígado. Neste caso os músculos utilizam fontes alternativas de energia como os BCAA. Ao mesmo tempo, o aumento nos níveis plasmáticos de ácidos graxos compete com o triptofano pela albumina, determinando a elevação de triptofano livre. Os BCAA e os aminoácidos aromáticos (tirosina, fenilalanina e triptofano) passam a barreira hematoencefálica unidos a transportadores de aminoácidos. O aumento de triptofano plasmático favorece a sua entrada no cérebro, onde é convertido em serotonina (5-HT), que provoca prejuízo do metabolismo dos neurotransmissores, sendo uma das causas de fadiga central. A 5-HT cerebral tem relação direta com o estado de fadiga central do indivíduo, a qual é dependente da razão triptofano/BCAA. A 5-HT é um neurotransmissor que participa do mecanismo de indução do sono, atua na excitabilidade dos motoneurônios com a diminuição dos reflexos polisinápticos, reflexos estes utilizados durante o exercício na função autonômica e endócrina, liberando assim os fatores que provém do hipotálamo. Todos estes fenômenos são observados em atletas em sobre-treinamento (68). Assim tem sido especulada uma possível correlação do aumento da razão triptofano/BCAA com o sobre-treinamento. Vários autores sugerem a suplementação de BCAA na expectativa de se reverter este quadro de fadiga central (68). Alguns autores consideram como favorável a influência da suplementação de BCAA sobre o metabolismo dos ácidos graxos livres, através de níveis plasmáticos mais baixos de acetilcarnitina (a carnitina participa na translocação dos grupos acetil de cadeia longa através da membrana mitocondrial, para assim participarem da β -oxidação) e não como uma possível alteração do metabolismo dos neurotransmissores cerebrais (25). A suplementação de BCAA em conjunto com CHO durante o exercício não mostrou qualquer vantagem eminente, porque a administração somente de CHO reduz os níveis de ácidos graxos plasmáticos durante o exercício prolongado, resultando em menor concentração de triptofano para atravessar a barreira hematoencefálica (25). Por outro lado, altas doses de ingestão de BCAA aumentam a produção de amônia, a qual pode levar a uma

fadiga prematura exatamente porque os BCAA no músculo são os principais doadores de grupos amina para o 2-oxoglutarato, formando o glutamato. Este por sua vez, reage com a amônia para formar a glutamina, o principal carreador de grupos amina, não tóxico, liberado pelo músculo (46). A suplementação com BCAA durante o exercício parece prevenir a diminuição das concentrações plasmáticas de glutamina (68).

Foi verificado que nadadores que não consumiam quantidades suficientes de CHO na dieta não se adaptavam bem ao aumento em suas sobrecargas de treinamento, coincidindo com níveis baixos de glicogênio muscular (65). Além disso, ciclistas que aumentaram suas sobrecargas de treinamento por duas semanas, porém com aumento simultâneo do aporte de CHO, também apresentaram o estado de *overreaching*. Neste caso, a presença de outros fatores poderiam ter levado estes atletas ao estado de *overreaching* que não o nível inadequado de CHO (69). Uma possibilidade seria uma recuperação inadequada.

Outro estudo em nadadores verificou que o treinamento intenso durante 10 dias reduzia os estoques musculares de glicogênio, dificultando conseqüentemente a finalização do treinamento. A dieta destes atletas continha aproximadamente 396 g de CHO. Por outro lado, atletas com níveis normais de glicogênio apresentaram pouca dificuldade para completar o treinamento mais intenso. Porém a dieta destes atletas continha aproximadamente 612 g de CHO/dia (65).

A possibilidade de uma relação entre BCAA e o sobretreinamento foi observada por Tanaka et al (68). Estes autores verificaram aumento do catabolismo protéico para a manutenção da glicemia em indivíduos que apresentavam depleção de glicogênio. Para verificar a relação entre os BCAA e o sobretreinamento os autores examinaram 10 indivíduos altamente treinados em *endurance*. Após duas semanas de treinamento de base, aumentaram o volume de treinamento em 40%, por um período de duas semanas, quando os indivíduos entraram em *overreaching*. O treinamento foi seguido por duas semanas de recuperação, com redução de 41% em relação ao treinamento de

base. Não foram observadas mudanças significativas na economia de corrida, $\dot{V}O_{2max}$, FC, PA, taxa metabólica basal e níveis de cortisol em resposta ao aumento do volume de treinamento para qualquer dos grupos. Os atletas apresentaram aumento significativo no escore de fadiga para o teste POMS, que voltou aos valores de base tão logo o volume de treinamento foi reduzido. A concentração de triptofano livre ou total, de BCAA e a razão triptofano/BCAA não estavam significativamente alteradas ao longo do estudo.

4.3. Sobretreinamento e a glutamina

A glutamina, a amida do ácido glutâmico, é o aminoácido livre mais abundante do corpo humano, representando 50-60% da reserva total dos aminoácidos livres do músculo esquelético. A proporção de síntese de glutamina no músculo esquelético é mais alta do que para qualquer outro aminoácido e no estado de absorção é de aproximadamente 50 mmol/hora, para manter a homeostase. A concentração de glutamina nos músculos é de aproximadamente 20 mmol/l.

As células do sistema imune, principalmente os linfócitos e macrófagos, utilizam como substrato tanto a glutamina quanto a glicose. Os músculos esqueléticos são responsáveis pela síntese da glutamina utilizada pelas células do sistema imune.

Além do glicogênio outros substratos utilizados durante o esforço são, os ácidos graxos e os aminoácidos. Em exercícios de longa duração, a mobilização e utilização dos ácidos graxos aumenta com o prolongamento do exercício à medida que diminuem as reservas de glicogênio (75). Com a depleção do glicogênio muscular e hepático, aumenta a captação e oxidação dos BCAA pelos músculos. A utilização destes inicia-se com reações de transaminação, nas quais os grupamentos amina desses aminoácidos são transferidos para um cetoácido intermediário do ciclo do Krebs, o 2-oxoglutarato, ou para o piruvato, formando o glutamato e a alanina, respectivamente. Estas duas substâncias são as principais transportadoras de grupos amina dos músculos. O grupamento

amina pode também ser transferido para um glutamato já disponível, formando a glutamina. A liberação da glutamina e alanina pelos músculos corresponde a 48% e 32%, respectivamente, dos aminoácidos totais liberados no estado pós-absortivo. O aumento da síntese e liberação de glutamina pelos músculos, e em menor quantidade pelos adipócitos, durante o exercício ocorre provavelmente como um recurso para impedir o acúmulo de amônia e a intoxicação das células musculares (50). A glutamina também é fornecedora de nitrogênio para síntese de nucleotídeos, reguladora da síntese e degradação de proteínas, sendo também combustível para as células da mucosa intestinal (60).

A importância da glutamina está no fornecimento de energia através da sua oxidação parcial no processo chamado glutaminólise (76). A proliferação dos linfócitos T e B, a produção de IL-2 e a síntese de anticorpos são dependentes da glutamina (12, 57). Têm-se demonstrado que a redução dos níveis de glutamina *in vitro* abaixo de 600 $\mu\text{mol/l}$ está associada à redução da síntese de RNA, produção de IL-2, síntese de imunoglobulinas e proporção de fagocitose pelos macrófagos (56). A concentração de glutamina em ratos é três vezes maior nas fibras musculares do tipo I do que nas do tipo II. A velocidade de transporte deste aminoácido é maior do que para qualquer outro mecanismo de transporte de aminoácidos, e sua velocidade máxima de transporte é de 1156 $\mu\text{mol/kg/min}$, enquanto que para a alanina é de 333 $\mu\text{mol/kg/min}$ (58). O transporte de glutamina depende do gradiente de sódio através da membrana plasmática, cujo efluxo aumenta quando a concentração intracelular de sódio aumenta. Isto pode ter implicações para o *turnover* de glutamina e para o metabolismo de nitrogênio total do corpo, principalmente porque durante lesões, a sepsia e as infecções, a concentração intracelular de sódio no músculo aumenta (2). A diminuição da concentração da glutamina circulante resulta do desequilíbrio entre as taxas de liberação pelos músculos e captação pelos vários órgãos e células. Vários órgãos e células podem aumentar a captação e utilização de glutamina durante e após o exercício, incluindo o fígado, as células do sistema imune, o cérebro, os rins, o intestino e os adipócitos. Os rins sintetizam a glicose a partir da glutamina (gliconeogênese) e, sobretudo,

dependem da amônia carregada pela glutamina para manter o equilíbrio ácido-básico corporal (78).

Os atletas que participam de exercícios exaustivos sofrem dores abdominais, defecação anormal, vômitos e náuseas (7). Em ultramaratonistas foi observado que a desidratação diminuía o fluxo sanguíneo com conseqüente hipóxia tecidual, que freqüentemente determina problemas no trato gastrointestinal. Danos ao intestino podem levar a falhas de absorção por parte do intestino delgado, e conseqüentemente não digestão dos alimentos no intestino grosso, levando a fermentação e diarreia (7). Nesta condição, a absorção de aminoácidos e glicose podem estar prejudicadas, levando ao déficit energético possibilitando danos celulares e aumento da secreção de muitos hormônios pancreáticos e gastroenterais. O intestino delgado utiliza a glutamina em altas proporções, cerca de 50 a 60%, em função da rápida divisão celular dos enterócitos. A absorção de glutamina no intestino está reduzida em processos como a inanição, ou em situação menos radical, como a de uma noite em claro, porque a glutamina presente nas proteínas da dieta é em sua maior parte metabolizada pelas células absorptivas do intestino delgado.

O sobretreinamento, treinamento intenso e também os exercícios de longa duração têm sido relacionados à diminuição da capacidade de resposta do sistema imune (56). Essa relação envolve tanto o sistema endócrino, quanto o metabolismo dos músculos esqueléticos e as células envolvidas no mecanismo de defesa. O indivíduo em estado de sobretreinamento apresenta alterações nos níveis plasmáticos de glutamina já durante o repouso, que é significativamente menor quando comparado aos corredores não competitivos e indivíduos submetidos a um programa de treinamento com relação adequada entre as sessões de exercícios e a recuperação. Associada à diminuição da glutamina pode ocorrer uma redução do desempenho esportivo, o que pode ser mais um indicador do sobretreinamento (56). Em condições fisiológicas normais, a glutamina é produzida e liberada pelos músculos em quantidades excedentes àquelas utilizadas pelos límfócitos (50). Entretanto, há evidências de que o treinamento pode induzir alterações no processo de síntese e liberação da

glutamina pelos músculos, assim como na captação e utilização por outros órgãos. Essas alterações diminuem a disponibilidade desse aminoácido para as células do sistema imune, podendo provocar imunossupressão e tornar os atletas mais susceptíveis a processos infecciosos (8). Embora não sendo um aminoácido essencial, o nível de glutamina está reduzido em atletas em estado de sobretreinamento, com queda da quantidade de glutamina liberada pelo músculo, e conseqüentemente um efeito imunossupressivo (9), estando comumente associado ao aumento da freqüência de infecções oportunistas (40).

A diminuição da concentração de glutamina durante e após o exercício é tida como a causa metabólica da imunossupressão induzida pelo exercício (56). Tem sido observada uma forte correlação entre a diminuição da glutamina e a diminuição da contagem de células TCD4⁺. Os atletas que sofrem da síndrome de sobretreinamento apresentam nível reduzido de glutamina plasmática por meses ou anos (60). Corroborando esta possibilidade, foi demonstrado também diminuição dos níveis plasmáticos de glutamina *in vivo*, resultando em imunossupressão (56). Em contraste com os fatos descritos acima, alguns autores não descreveram aumentos do nível de glutamina durante o estado de sobretreinamento, além de não ter sido alterada a proliferação dos linfócitos T *in vitro*, tampouco os níveis plasmáticos de IL-1 e IL-6, sugerindo que a função imune não estaria prejudicada nesta condição (50, 57). Além da glutamina, a alteração da concentração plasmática de glutamato foi também observada em outras condições de imunodeficiência (53).

Os músculos esqueléticos possuem a enzima glutamina sintetase, responsável pela síntese da glutamina a partir do glutamato (50). A glutamina pode ser utilizada para a gliconeogênese hepática, tendo como principal destino os rins, onde é utilizada para a manutenção do pH (78) e no processo gliconeogênico das células do sistema imune e dos enterócitos (16). Essa dependência das células do sistema imune em relação à glutamina produzida pelos músculos esqueléticos concorre para que alterações drásticas do metabolismo muscular reflitam na utilização desse substrato, modificando a funcionalidade do sistema imune. Há evidências de que o estresse provocado

pelo exercício intenso e prolongado induz aumento da atividade das células do sistema imune, com linfocitose e mobilização das células exterminadoras *natural killers* (NK) (47).

Recentemente demonstraram-se mudanças da proporção de oxidação de glutamina após o exercício, relacionando-as com alterações dos níveis de células NK na circulação. Essas células podem aumentar a captação de glutamina durante o exercício e no período de recuperação, pois este aminoácido é seu o principal substrato energético (22).

Além disto, foi verificado o aumento do número total de leucócitos em atletas treinados após uma prova de maratona. A observação da alta proporção de utilização de glutamina e da glicose pode ser devido à alta demanda energética. Entretanto, se a proporção de energia gerada vier predominantemente pela utilização de glutamina e glicose, pode ser esperado que o esqueleto de carbono da glicose e glutamina possa ser completamente oxidado, sendo a maior parte da glicose convertida em lactato e a maior parte da glutamina em glutamato e aspartato.

Quando os macrófagos atacam os microrganismos eles produzem espécies reativas de oxigênio, as quais podem exterminar os microrganismos, mas também podem danificar o ácido desoxirribonucléico (DNA) dos macrófagos. Para reparar o DNA novos nucleotídeos são necessários (13). Uma diminuição da concentração de glutamina diminui a proporção de fagocitose e a produção de citocinas pelos macrófagos. Uma supressão de 40% na resposta dos linfócitos para a estimulação mitogênica *in vitro* tem sido verificada nos primeiros 30 minutos de recuperação, com recuperação parcial após 3 horas e persistindo até 24 horas após uma maratona. Sabe-se que a alta taxa de utilização de glutamina prove condições ótimas para a regulação precisa da razão da biosíntese de purina e nucleotídeos de pirimidina nas células do sistema imune (24). Consistente com esta hipótese, a diminuição da concentração de glutamina em condições fisiológicas e patológicas da ordem de 0,1 – 1 mM causa prejuízo em funções críticas desempenhadas pelos linfócitos

T e B em cultura, isto é, sobre a síntese de proteínas e ácido ribonucléico (RNA), produção de interleucina (IL) e síntese de anticorpos (12, 57, 62).

A hipótese metabólica envolvendo a glutamina como explicação para o fato de que exercícios intensos e prolongados, ou ainda o treinamento intenso, provocam maior susceptibilidade de infecções do trato respiratório superior (URTI), sustenta o argumento de que estes exercícios provocam uma diminuição da concentração plasmática de glutamina, não apenas durante o esforço, mas, também, por várias horas e até mesmo dias durante a recuperação. Há uma incidência muito grande de infecções, particularmente as URTI, em atletas que participam de eventos como, por exemplo, maratona, onde o componente resistência aeróbia é preponderante (24). As URTI ocorrem freqüentemente em atletas depois de exercício prolongado e extenuante em relação à população sedentária ou a indivíduos que praticam atividade física de forma moderada.

Sugere-se que o exercício regular de intensidade moderada ajuda a reduzir os níveis de infecção em sedentários, mas em indivíduos que participam de programas de treinamento intenso há evidências de que a incidência de infecção aumenta (24). Estima-se que 40% das URTI são causadas por rinovírus em indivíduos adultos. Os sintomas incluem congestão nasal, rinorréia, irritação faríngea, dor de garganta, moleza generalizada, dor de cabeça e algumas vezes febre. Em 530 corredores do sexo masculino e feminino, a ocorrência de URTI era mais freqüente em altas milhagens de treinamento. Similarmente demonstrou-se que a incidência de processos inflamatórios em corredores de *endurance* aumentava quando o treinamento excedia 97 km/semana (24).

As respostas em curto prazo para eventos intensos e prolongados podem ser importantes. Por exemplo, 13% dos participantes da maratona de Los Angeles ficaram doentes uma semana após a corrida quando comparados a um grupo controle (51). Por outro lado, mulheres idosas executando 45 minutos de caminhada, 5 vezes por semana, por um período de 15 semanas, reduziram em 50% o número de infecções (24).

Uma das hipóteses da redução dos níveis de glutamina durante a recuperação, é a redução da glicose sanguínea ou do glicogênio (65). Durante exercícios prolongados de intensidade moderada, a concentração intramuscular de glutamina aumenta nos primeiros 10 minutos, seguida de queda com o prosseguimento do exercício. Com a liberação da glutamina pelos músculos durante o exercício, sua concentração plasmática aumenta, havendo uma correlação linear desse aumento com a intensidade do exercício (24). Por outro lado, nos primeiros 10 a 15 minutos de recuperação constatou-se um rápido declínio da mesma.

O efluxo de amônia muscular aumentou durante uma série de exercícios prolongados, iniciado com níveis de glicogênio baixos. A administração de carboidratos durante o exercício reduziu os níveis de amônia plasmática quando comparado ao placebo (65).

O fato em comum com todos estes fatores de estresse é o aumento da necessidade de glutamina por parte dos tecidos para o processo de gliconeogênese. Foi proposto que um aumento da gliconeogênese e sua associação com aumento da utilização de glutamina pelo rim, intestino e fígado é uma das causas para a depleção da glutamina plasmática no estado de estresse catabólico. A alteração da concentração plasmática de hormônios como adrenalina, cortisol, hormônio do crescimento (GH) e β -endorfina tem sido considerada a causa neuroendócrina da imunossupressão induzida pelo exercício. Para a reversão deste quadro, tem sido sugerido a suplementação de glutamina. Demonstrou-se que em oito indivíduos voluntários saudáveis que ingeriram doses de 0,1 até 5 gramas de glutamina/kg de peso corporal, a concentração plasmática de glutamina dobrou após 30 minutos, porém retornou ao normal após 2 horas, para ambas as doses, o que sugere uma alta proporção de utilização de glutamina pelo organismo humano (24).

Como se pode ver, o estudo da glutamina é muito complexo, havendo a sua contribuição em outros processos que não o exercício, como no caso das URTI, e sendo assim são necessários maiores estudos da sua participação dentro do metabolismo energético. Metodologicamente são importantes estudos

longitudinais monitorando os níveis de glutamina plasmática entre atletas para distinguir entre mudanças devido ao estresse de exercício e aquelas primariamente devidas às infecções. O equívoco cometido nos estudos que dosam a concentração de glutamina incluem intensidade e duração de exercício discrepantes, status nutricional diferente entre os indivíduos, diferenças de medição e estocagem das amostras de sangue (24).

4.4. Sobretreinamento e hormônios

O sistema endócrino controla diversas funções do organismo através de hormônios que provocam respostas celulares específicas em órgãos-alvo situados à distância. Este sistema coordena e integra outros órgãos, regulando e mantendo a homeostase. Qualquer fator que altere a homeostase gera uma resposta hormonal. Assim, o exercício é um dos fatores de desequilíbrio da homeostase, desencadeando respostas hormonais que promovem o reajuste dos diversos sistemas fisiológicos. Sendo assim, é imprescindível um sistema endócrino íntegro e normal para a prática esportiva.

Qualquer disfunção endócrina pode prejudicar o desempenho esportivo do indivíduo sendo o sobretreinamento um dos possíveis causadores desta disfunção, pois provoca o predomínio dos hormônios catabólicos, como o cortisol, em detrimento dos anabólicos, como a testosterona. Uma diminuição na proporção de testosterona/cortisol maior que 30% é descrita como um indicador de regeneração insuficiente. Nos quadros 4 e 5 estão resumidas as principais alterações hormonais em resposta ao exercício e em indivíduos no estado de sobretreinamento, respectivamente.

Quadro 4: Efeitos e ação do exercício sobre as respostas hormonais normais.

Hormônio	Efeito	Exercício
GH	Estimula o crescimento tecidual, mobilização dos ácidos graxos para a obtenção de energia, inibe o metabolismo de CHO	Aumenta
ACTH	Estimula a produção e a liberação do cortisol	Desconhecido
Endorfina	Bloqueia a dor, promove a euforia, afeta a alimentação e o ciclo menstrual da mulher	Aumenta com o exercício de longa duração
Cortisol	Promove a utilização dos ácidos graxos e catabolismo protéico, conserva o açúcar do sangue/antagonista da insulina, exerce efeitos antiinflamatórios com a adrenalina	Aumenta no exercício intenso
Adrenalina e noradrenalina	Facilitam a atividade simpática, aumentam o DC, regulam os vasos sanguíneos, aumentam o catabolismo do glicogênio e liberação dos ácidos graxos livres	Adrenalina aumenta no exercício intenso; noradrenalina aumenta
Insulina	Promove o transporte de CHO para dentro das células, aumenta o catabolismo de CHO e da glicose sanguínea, promove o transporte de ácidos graxos e aminoácidos para dentro da célula	Diminui
Glucagon	Promove a liberação da glicose do fígado para o sangue, aumenta o metabolismo das gorduras, reduz os níveis de aminoácidos	Aumenta
Estrogênio e Progesterona	Controlam o ciclo menstrual, aumentam a deposição de gordura	Aumenta, dependem da fase menstrual
PRL	Inibe a testosterona, mobiliza os ácidos graxos	Aumenta
LH e FSH	Estimulam a produção de estrogênio e progesterona pelos ovários e testosterona pelos testículos	Nenhuma modificação
Aldosterona	Promove a retenção de sódio, potássio e água pelos rins	Aumenta
Tiroxina (T4) e Triiodotironina (T3)	Estimulam a taxa metabólica e regulam o crescimento e atividade das células	Aumenta
TSH	Estimula a produção e a liberação de tiroxina pela tireóide	Aumenta
Testosterona	Controla o tamanho dos músculos, aumenta o número de hemácias, reduz a gordura corporal	Aumenta

Quadro 5: Alterações hormonais em atletas em sobretreinamento.

Tipo de exercício	População	Alterações hormonais	Referência
Corrida de maratona	6 corredores do sexo masculino	Aumento de cortisol, ACTH e PRL. Foram observadas respostas normais de LH e TSH.	(5)
Corrida	Corredores de longa distância do sexo masculino	A relação testosterona/cortisol livre foi de < de 70% ou < $0,35 \times 10^{-3}$.	(1)
Corrida	8 indivíduos do sexo masculino, corredores de longa e média distâncias	A noradrenalina livre submáxima e a adrenalina aumentaram, o cortisol em repouso e depois do exercício diminuíram, a testosterona livre, insulina, TSH, PRL, LH, FSH, hormônios tireóideos, aldosterona, catecolaminas livres em repouso e depois do exercício não mudaram.	(41)
Corrida	Corredores de média distância	O exercício máximo induziu aumento da adrenalina livre e diminuição da noradrenalina.	(27)
Levantamento de peso	21 indivíduos ativos do sexo masculino	Durante a fase de treinamento o cortisol diminuiu, a testosterona aumentou vagarosamente, em um dos grupos experimentais (n=11). Durante o platô, e seguindo o processo de regeneração a relação testosterona/cortisol, se correlacionou com a mudança na força máxima e os hormônios LH, FSH e TSH não mudaram	(28)
Levantamento de peso	11 indivíduos do sexo masculino levantadores de peso	As respostas hormonais após o treinamento intenso, foram as seguintes: a testosterona diminuiu e o LH aumentou. Depois do treinamento normal ou quando o treinamento foi reduzido a testosterona não mudou e o cortisol e LH diminuíram.	(71)
Não especificado	7 indivíduos do sexo feminino e masculino, todos fisicamente ativos	O cortisol em repouso e depois de um teste incremental máximo, o ACTH e as endorfinas depois do exercício, diminuíram.	(37)
Não especificado	5 soldados de elite do sexo masculino	As respostas hormonais para testosterona, cortisol, LH, FSH não modificaram.	(23)
Natação	12 nadadores do sexo masculino	O cortisol e as catecolaminas em repouso aumentaram.	(35)

Natação	14 nadadores do sexo masculino e feminino	A noradrenalina em repouso e antes dos testes aumentou a adrenalina e o cortisol não mudaram.	(31)
Natação	5 nadadores do sexo masculino	A testosterona livre diminuiu e o cortisol não mudou.	(20)
Ciclismo e triatlon	17 ciclistas e triatletas do sexo masculino	O exercício máximo induziu aumento de ACTH e TSH, a insulina e o cortisol diminuíram, a noradrenalina submáxima aumentou, todos os hormônios incluindo a testosterona, LH, FSH (repouso), endorfina e razão adrenalina/noradrenalina livre, em repouso e em exercício máximo não mudaram suas respostas.	(71)

No estado precoce de sobre-treinamento ocorre um aumento da liberação de ACTH, que pode não completamente prevenir uma diminuição da resposta do cortisol. No estágio avançado de sobre-treinamento, a resposta de ACTH e cortisol podem estar significativamente reduzidas (40).

Atletas de endurance em estado de sobre-treinamento têm uma diminuição da atividade simpática intrínseca. Isto pode ser devido ao mecanismo de feedback negativo, com aumento das catecolaminas livres circulantes; desequilíbrio de aminoácidos plasmáticos e neurotransmissores cerebrais; efeito inibitório dos centros de calor do hipotálamo sobre os centros simpáticos hipotalâmicos, causado por um aumento na temperatura central durante as sessões de treinamento físico extenuantes e um *feedback* neuronal negativo de receptores de dor, proprioceptores e receptores metabólicos nos músculos sobre-treinados (40).

O estresse crônico em ratos provocado através da restrição alimentar, em conjunto com a redução dos níveis de cortisol, sugere a existência de um eixo adrenal-pituitária intacto. Nesta condição, a função da bomba de Na^+/K^+ está preservada, o que evita a queda de excitabilidade que ocorreria em função da despolarização do potencial de membrana da fibra muscular pelo aumento do potássio extracelular. O treinamento aumenta a atividade da bomba de sódio e potássio hiperpolarizando o potencial de membrana em animais e humanos. A

bomba Na^+/K^+ é primariamente, mas não exclusivamente, ativada pelos receptores adrenérgicos do tipo β -2. O aumento do potássio extracelular durante o exercício pode ser o responsável pela queda do número de β -receptores, como é observado no estado de sobretreinamento. É possível que a fadiga muscular seja parcialmente causada por este mecanismo (50).

Millar et al (466) estudaram a função pituitária-hipotalâmica com o objetivo de determinar as respostas hormonais em 5 corredores de maratona durante um período de 4 meses em que cada atleta correu 42, 56 e 92 km. Também foram incluídos neste estudo 4 atletas do sexo masculino em estado de sobretreinamento. A resposta para os corredores assintomáticos não foi diferente quando foram testados um mês antes e 48 horas após as corridas de 42 e 92 km. Todos os atletas em estado de sobretreinamento apresentaram desequilíbrios no treinamento e no tempo de corrida, apatia e sensação de perna pesada. As respostas hormonais foram as seguintes: o cortisol plasmático, ACTH, GH e PRL nos 4 atletas em estado de sobretreinamento foram mais baixas do que a resposta dos mesmos após o repouso, e mais baixas do que para os corredores assintomáticos. Ambos os grupos, apresentaram as respostas de LH e TSH normais.

Tsopanakis e Tsopanakis (70) estudaram em 7 pilotos de automobilismo, 24 horas de corrida contínua e intermitente (períodos alternados de 1 hora dirigindo e em repouso) sobre a resposta hormonal de cortisol e testosterona. Estes foram examinados antes, durante e imediatamente após a corrida. Os resultados mostraram que o cortisol declinou significativamente, enquanto que a testosterona não mudou. Isto pode indicar que as 24 horas de corrida foram insuficientes para provocar o um estado de estresse catabólico.

Como se pode observar o sobretreinamento basicamente promove elevação do cortisol basal e diminuição dos níveis de testosterona livre, com alteração da tolerância à glicose. O que torna difícil, o diagnóstico do sobretreinamento através dos parâmetros hormonais é a sua própria pulsatilidade que sofre muitas alterações, tornando assim difícil avaliar, se o resultado da coleta retrata aquilo que se pensa.

5. Sobretreinamento e alterações psicológicas

Diversas observações sugerem que durante o estado de sobretreinamento ocorre, além das alterações fisiológicas, hormonais, imunológicas e bioquímicas, também alterações psicológicas, que muitas vezes ocorrem em períodos anteriores à instalação definitiva do quadro de sobretreinamento. Dentre as alterações mais freqüentes podemos citar a modificação do padrão de sono, de tal modo que uma noite de sono, seguida a um dia de repouso, são insuficientes para a recuperação do atleta; a incapacidade do atleta iniciar ou completar um microciclo de treinamento, modificações do estado de humor, com queda do vigor e aumento da fadiga, antecipando o estado de depressão e ansiedade. Neste aspecto, é importante ressaltar o paradoxo entre exercício e depressão. Enquanto o exercício vigoroso pode reduzir a depressão em indivíduos moderadamente depressivos, a depressão pode ser um subproduto do estado de sobretreinamento (47).

Os sintomas presentes no estado de *staleness* são similares aos da depressão endógena, que incluem retardamento fisiológico e psicológico, fadiga crônica, perda de peso, perda de apetite, insônia, diminuição da libido, sensação de dor muscular e depressão e tensão elevadas. Para tentar avaliar estes aspectos do sobretreinamento, diversos autores utilizaram o teste POMS (variação do estado de humor), desenvolvido por McNair et al (45), que é um método não-invasivo que avalia o estado de humor do indivíduo através de cinco características negativas (tensão, depressão, raiva, fadiga e confusão) e uma positiva (vigor).

O teste POMS tem sido utilizado em atletas, para monitorar o estado emocional e psicológico. Como exemplo, citamos sua administração por um período de 9 anos (1975-1986) em 400 nadadores do sexo feminino e masculino. Em muitos dos casos o POMS foi administrado no início da sessão, seguindo o pico do microciclo, no meio da sessão e ao final da sessão. Isto mostra o quanto o teste POMS tem sido utilizado como método diagnóstico (47).

Morgan et al (47) citam que o sobre-treinamento é um pré-requisito para se atingir o pico de desempenho em atletas de elite, porém alguns estudos mostram que isso não é verdade. Neste estudo feito em nadadores, houve a verificação de parâmetros importantes do treinamento como a distância diária percorrida, o pico de desempenho específico para uma dada sessão de treinamento, referido como o polimento, isto é, a redução ou parada gradual do treinamento visando uma competição, o *staleness* que pode ser visto como um estado de redução ou incapacidade de treinamento nos níveis anteriormente atingidos, e a percepção de esforço, que foi avaliada por uma escala que variava desde o muito, muito fácil ao muito, muito difícil. No pico do treinamento, dois nadadores tiveram aumentos significativos da depressão e tensão, que coincidiram com a queda do rendimento esportivo.

A variação do estado de humor pode ser utilizada pelos técnicos, professores de educação física e *personal trainers*, para manipular a sobrecarga de treinamento, constituindo parâmetro adequado para verificação e monitoração do sobre-treinamento. Em caso de alteração do estado de humor, a redução da sobrecarga de treinamento pode melhorar a desempenho atlético e até prevenir o sobre-treinamento.

6. DIAGNÓSTICO DO SOBRETREINAMENTO

O diagnóstico do sobre-treinamento é difícil, pois este envolve alterações em diversos sistemas fisiológicos simultaneamente. Estas alterações podem ser temporárias ou não, sendo que muitas das alterações relatadas na literatura podem estar presentes em determinados indivíduos e em outros não. O diagnóstico do sobre-treinamento pode ser dificultado porque temos também síndromes concorrentes, com sintomas parecidos, como a síndrome da fadiga crônica.

Por isso, há a necessidade de se estudar o sobre-treinamento sob diversos pontos de vista, ou seja, alterações combinadas entre os diversos sistemas podem deixar clara a presença ou não do sobre-treinamento. Derman et al (17) verificaram que é interessante para o diagnóstico e o tratamento do

sobretreinamento termos a presença de uma equipe interdisciplinar, onde haja a troca de informações entre as diferentes especialidades para a avaliação do atleta. Os profissionais incluídos seriam: nutricionista, técnico, fisiologista, psicólogo do esporte, fisioterapeuta, professor de educação física e preparador físico. Com a troca de informações torna-se muito mais fácil o diagnóstico correto e preciso do sobretreinamento, e assim muito mais rápido o tempo de recuperação.

Snyder et al (65) fizeram um estudo com o objetivo de determinar se o consumo de quantidades adequadas de CHO durante um período de aumento da sobrecarga de treinamento poderia proteger os atletas de um possível sobretreinamento. Foram analisados 8 ciclistas de competição do sexo masculino, durante 3 períodos de treinamento: treinamento normal de intensidade moderada e longa duração durante 7 dias; treinamento de alta intensidade durante 15 dias (sobretreinamento) e treinamento de recuperação, com intensidade mínima durante 6 dias. Durante o treinamento os atletas foram suplementados com 160 gramas de CHO na forma líquida, dentro das primeiras 2 horas após o treinamento diário. O consumo em CHO foi de 64% para o treinamento normal, e de 67% para o sobretreinamento. Os níveis musculares de glicogênio em repouso foram de 531 e 571 $\mu\text{mol/g}$ de músculo seco no treinamento normal e sobretreinamento, respectivamente. Neste modelo 5 critérios foram utilizados para determinar se houve a ocorrência de sobretreinamento: diminuição em torno de 10 watts da carga máxima de trabalho durante o teste máximo, redução da FC máxima em torno de 5 batimentos/minuto, redução em torno de 20 pontos da razão entre a concentração de lactato máxima e o nível de percepção subjetiva do esforço (escala de Borg), redução dos níveis plasmáticos de cortisol em torno de 60 nmol/l e cinco questões respondidas de forma afirmativa, dentro de um questionário aplicado diariamente aos atletas. Todos os indivíduos que apresentaram pelo menos três dos critérios utilizados como positivos eram classificados como sobretreinados.

7. MARCADORES DO SOBRETREINAMENTO

A competição acirrada entre os atletas e o aumento dos conhecimentos básicos aplicados à elaboração de regimes ótimos de treinamento influenciaram dramaticamente os métodos de treinamento neste final de século. Se há alguns anos, uma sessão de treinamento por dia era considerada suficiente para se desenvolver as adaptações necessárias para o aumento do desempenho do exercício, atualmente qualquer atleta de elite se submete a um regime de treinamento com pelo menos duas, se não mais, sessões diárias. Consequentemente, o número de atletas em estado de sobre-treinamento aumentou significativamente, sendo grande as chances de um atleta entrar pelo menos uma vez neste estado ao longo de sua carreira profissional.

A alta incidência do estado de sobre-treinamento tornou imperativa a necessidade de se diagnosticá-lo com precisão, de maneira fácil e rápida. Visando este objetivo, e considerando que o paradigma atual para este estado é que ele seja decorrente de alterações múltiplas, já amplamente discutidas no item anterior, vários parâmetros são sugeridos na literatura pertinente. O objetivo deste item é fazer um breve apanhado a respeito dos mesmos, fornecendo o quadro geral dos testes e exames utilizados por diversos autores na tentativa de solucionar este problema.

7.1. MONITORAMENTO PELA QUEDA CONSISTENTE DO DESEMPENHO

A queda de desempenho do exercício específico tem sido a característica comum do estado de sobre-treinamento. Esta situação se torna ainda mais grave porque tanto o atleta como o treinador geralmente insistem em aumentar a intensidade do treinamento em função do decréscimo do desempenho, agravando ainda mais o quadro inicial. A queda de desempenho tem sido considerada problemática como marcador do sobre-treinamento, principalmente em se tratando de atletas profissionais, olímpicos ou não, porque a avaliação supostamente deve ter em vista o princípio da especificidade do treinamento (43). Entretanto essa imposição complica a comparação e o processo de

sistematização do conhecimento. Assim, considera-se a necessidade de um teste metodológico padronizado e específico, além do conhecimento do sistema energético envolvido e as limitações do desempenho durante o estado de sobretreinamento.

Vários autores propuseram a realização de um teste de laboratório padronizado, denominado “teste de estresse de endurance de curta duração”, com o objetivo de se detectar o estado de sobretreinamento através da queda de desempenho em testes que atinjam o limite do desempenho físico, ou seja, a exaustão. Esse teste consiste em determinar o tempo de exaustão no cicloergômetro a uma intensidade de 110% do limiar anaeróbio individual ou do limiar de lactato estável, de tal modo que garanta uma alta sobrecarga metabólica e psicológica (43). Com este teste, o indivíduo em estado de sobretreinamento apresentaria um tempo de exaustão inferior ao seu próprio tempo quando no estado normal, ou então significativamente menor que a população de atletas no estado treinado.

Usando este parâmetro, Urhausen et al (71) demonstraram uma queda de cerca de 27% no tempo de exaustão em indivíduos em estado de sobretreinamento a curto prazo (overreaching) induzido por aumento da frequência de repetições de exercícios intensos ou de competições, associada a alterações hormonais, confirmando a hipótese de uma disfunção do eixo hipotalâmico-pituitário no estado de sobretreinamento.

7.2. MONITORAMENTO HORMONAL

Já salientamos que alterações hormonais importantes contribuem para a instalação do estado de sobretreinamento, já que as mesmas estão envolvidas nas adaptações agudas e crônicas ao exercício, assim como influenciam a fase de regeneração por modular os processos catabólicos e anabólicos após o exercício (40).

Dentre os vários hormônios que podem sofrer alterações no estado de sobretreinamento, tanto naquele provocado por excesso de exercícios intensos,

como por excesso de volume, os mais freqüentes e consistentemente alterados são a relação cortisol/testosterona e o nível de liberação de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina). Outros hormônios, tais como o ACTH, LH, LHRH, SHBG, GH, PRL, TSH e FSH, podem ou não estarem modificados, dependendo do tipo de sobretreinamento, protocolo de exercício realizado e população estudada, dificultando assim as suas utilizações como possíveis marcadores do estado de sobretreinamento.

No sobretreinamento induzido por exercícios intensos do tipo parassimpático, observa-se queda da quantidade de catecolaminas liberadas (40). Por outro lado, dependendo da intensidade e duração do exercício precedente, hormônios com propriedades anabólicas (testosterona) ou catabólicas (cortisol) mostram alterações quantitativas, determinando um estado catabólico. Este fato levou alguns autores a monitorar o treinamento, e até prevenir ou diagnosticar o sobretreinamento, a partir da razão testosterona/cortisol (FTCR). Estes autores propuseram que os atletas estariam no estado de sobretreinamento quando um dos dois critérios seria atingido: o primeiro, uma redução da FTCR igual ou acima de 30%; o segundo, o valor da FTCR inferior a $0,35 \times 10^{-3}$ (testosterona livre, expressa em nmol/L e cortisol em mmol/L).

Por exemplo, este critério foi utilizado para monitorar o estado de sobretreinamento de militares, submetidos a um programa de treinamento intenso e prolongado. Neste estudo foi verificado que 23% dos recrutas avaliados apresentaram aumentos superiores ou iguais a 30% da FTCR após o período de treinamento, e concomitantemente observaram queda do desempenho físico avaliado através do teste de Wingate, salto vertical e força isométrica (8). Entretanto, não foi encontrada modificação desta razão na condição de repouso em atletas treinados e sobretreinados. Daí ter sido sugerido que a FTCR seria mais um indicador fisiológico do treinamento recém-executado do que propriamente um marcador do estado de sobretreinamento. Além disso, em outros trabalhos esta razão estava alterada e, no entanto, o atleta não mostrava um quadro característico de sobretreinamento (40).

Finalmente, existe uma dificuldade metodológica na determinação do nível de cortisol plasmático, qual seja a necessidade de se realizar o exercício por pelo menos 20 minutos a 60% do $\dot{V}O_2\text{max}$, quando então é disparada a secreção deste hormônio. Esta recomendação nem sempre é obedecida, determinando uma maior variabilidade dos resultados.

Embora a grande maioria dos trabalhos relativos ao diagnóstico do estado de sobre-treinamento incluam a análise da FTGR, este parâmetro por si só não é suficiente para garantir o diagnóstico, e a tentativa de se estabelecer um limiar de testosterona/cortisol como um marcador deste estado deve ser criticamente considerada, principalmente em função da variabilidade individual, assim como da especificidade do esporte.

7.3. AVALIAÇÃO PSICOLÓGICA OU DO ESTADO DE HUMOR

Sabe-se que o desempenho esportivo depende drasticamente de alguns traços de personalidade e estados emocionais. Por outro lado, é consenso geral entre os autores que estudam o sobre-treinamento que uma das alterações mais freqüentes em atletas no estado de sobre-treinamento são os distúrbios de humor, com excesso de irritabilidade, ansiedade, depressão, entre outros parâmetros.

Como as alterações psicológicas geralmente antecedem os distúrbios fisiológicos, tem sido empregado o teste POMS em atletas para o monitoramento do estado emocional do atleta avaliando o estado de humor durante os treinamentos, assim como nos períodos pré-competitivos e competitivos (47).

O teste POMS avalia através de escores atribuídos a seis fatores de humor, tensão-ansiedade, depressão-desânimo, raiva-hostilidade, vigor-atividade, fadiga-inércia e confusão mental-perplexidade, comparando-os com a linha de escore T = 50, que indica a média dos valores da população não-atleta para aqueles fatores (6).

A aplicação deste teste em diversos estudos demonstrou que atletas de sucesso em diferentes modalidades esportivas possuem uma saúde mental e

emocional superior, apresentando baixos níveis de ansiedade e depressão quando comparados aos atletas de menor sucesso desportivo ou com a população de não atletas. A avaliação pelo teste POMS desses atletas de sucesso mostram um perfil “iceberg”, onde o fator vigor está bem acima da média da população, enquanto que os fatores negativos, tensão, depressão, raiva, fadiga e confusão estão bem inferiores aos da média da população. Já os indivíduos em estado de sobre-treinamento tendem a apresentar um perfil POMS com o “iceberg” invertido, ou seja, os fatores negativos estão bem acima da média da população, enquanto o fator positivo (vigor) se encontra abaixo daquela média. Além disso, a aplicação do teste POMS permite identificar estados de alterações emocionais não relacionados ao estado de sobre-treinamento, e sim à distúrbios emocionais, ou estado de lesão, etc, que também levariam à queda de desempenho do exercício, com alteração do perfil do “iceberg”.

7.4. OUTROS MARCADORES

Outros parâmetros fisiológicos, imunológicos e bioquímicos e celulares têm sido estudados como possíveis marcadores tanto do estado pré-sobre-treinamento, como do estado de sobre-treinamento.

Assim, Sahlin et al (61) estudaram as variações temporais da concentração plasmática de hipoxantina durante um trabalho prolongado em cicloergômetro até à fadiga volitiva e relacionaram com o nível total de nucleotídeos de adenina (ATP + ADP + AMP) e inosina monofosfato (IMP). Estes autores verificaram que os indivíduos que apresentaram alta concentração de hipoxantina plasmática demonstraram queda maior dos nucleotídeos de adenina e de IMP, e o tempo de fadiga apresentando correlação inversa com a concentração de hipoxantina plasmática após 60 min. de exercício. Baseado nestes resultados, estes autores propuseram a concentração da hipoxantina plasmática como um marcador de degradação dos nucleotídeos de adenina e de estresse energético e, portanto, com alto potencial para identificar o estado de

sobretreinamento. Entretanto, até o presente momento este parâmetro não foi avaliado em uma população de atletas na tentativa de identificar aqueles em estado de sobretreinamento.

Outro parâmetro bastante utilizado para se diferenciar o estado de treinamento do sobretreinamento é a medida da concentração plasmática de glutamina, baseada no fato de que o exercício agudo, crônico e o exercício pesado provocam uma resposta inflamatória aguda, com deterioração do desempenho físico (64). Com este parâmetro, o indivíduo submetido a um treinamento bem balanceado em longo prazo apresentaria elevação da concentração de glutamina plasmática, contrastando com o indivíduo em sobretreinamento que teria seu nível plasmático diminuído (60). Realmente, quedas do nível normal de glutamina plasmática (500 a 750 nmol/L após uma noite de jejum) foram descritas após a execução de exercícios de *endurance* ou exercícios prolongados intensos, não sendo alterada em exercícios intermitentes de alta intensidade. Entretanto, como marcadora do estado de sobretreinamento, a glutamina ainda não está bem estabelecida, pois este parâmetro sofre fortes influências de outros parâmetros, tais como o estado nutricional, injúrias, infecções (77), não estando ainda estabelecido um método padronizado para a sua medida.

Baseado ainda na supressão pronunciada do sistema imune provocado por exercício intenso e prolongado, alguns autores sugerem a redução de IgA salivar como um promissor marcador do estado de sobretreinamento (43). Entretanto, para o estado de sobretreinamento em curto prazo, induzido por exercício intermitente em pilotos de corrida (uma hora de corrida intensa intercalada com uma hora de repouso por 24 h), por exemplo, esta alteração da IgA não ocorreu (70).

Outra sugestão para se monitorar o sobretreinamento é verificar o aumento na incidência de infecções do trato respiratório superior. Este parâmetro também está baseado na supressão do sistema imune, em resposta ao estresse do exercício e à menor disponibilidade de glutamina para as células do sistema imune, já que os estados de estresse aumentam as concentrações

plasmáticas de cortisol e glucagon e o aumento das necessidades teciduais de glutamina para a gliconeogênese, associadas com aumento da captação de glutamina pelo fígado, rins e intestino (77). Assim, Foster (21) relacionou o aumento na incidência de infecções do trato respiratório com outros marcadores do sobretreinamento como o volume e a monotonia de treinamento, verificando uma alta porcentagem de doenças nos indivíduos que ultrapassaram seus limites individuais de parâmetros relacionados ao estresse do treinamento.

Além dos parâmetros citados acima, foram sugeridos como possíveis marcadores do estado de sobretreinamento aumento do nível plasmático da enzima creatinacinase como marcadora de danos musculares devido ao excesso de exercício (75), da viscosidade sangüínea, queda da excitabilidade neuromuscular em resposta a um pulso retangular mínimo capaz de provocar um abalo muscular e do coeficiente respiratório, entre outros (437).

Shephard et al (64) estudaram 10 corredores altamente treinados com objetivo de verificarem marcadores do treinamento extenuante. Estes indivíduos permitiram que seus regimes de treinamento fossem aumentados em 38% por um período de três semanas. Apesar do aumento, o desempenho deles nas corridas não melhorou e seis dos 10 atletas desenvolveram fadiga sustentada, sugerindo que o treinamento tenha sido excessivo, porém o sobretreinamento não foi desenvolvido. O teste POMS foi o melhor marcador para verificar distúrbios de função, indicando aumento da fadiga e diminuição do vigor. Não houve nenhuma mudança da FC de repouso ou da percepção subjetiva de esforço. Não houve distúrbios do sono ou lesões ortopédicas, embora 2 indivíduos desenvolvessem infecção por rinovirus logo após a execução do exercício pesado. O aumento do cortisol sérico normalmente induzido por 30 minutos de exercício submáximo não foi mais longo do que o observado quando o mesmo exercício agudo foi realizado após o treinamento pesado. Houve mudanças da função imune que podem possivelmente ser um indicativo de que o treinamento estava se tornando excessivo. Foi concluído que atletas de elite podem aumentar a intensidade de seus treinamentos em até 40% sem, no entanto, desenvolverem sintomas e sinais que indiquem o sobretreinamento.

Alguns fatores podem precipitar o estabelecimento do estado de sobre-treinamento, entre os quais citamos o treinamento intervalado intenso, volumes elevados de treinamento, monotonia do treinamento, aumentos repentinos da sobrecarga de treinamento, estresse de competição, físico e psicológico, depleção de glicogênio, lesões e outras doenças e problemas particulares. Os técnicos, assim como os próprios atletas devem ficar atentos a esses fatores, e na medida do possível, monitorá-los durante o período de treinamento, evitando assim o estado de sobre-treinamento.

O controle da síndrome de sobre-treinamento pode ser feito da seguinte forma: relaxamento e repouso, com exercício muito leve e regular, comunicação contínua com o técnico. A primeira queixa dos atletas é a queda no rendimento, que se constitui em um bom parâmetro para mensurar a condição geral do atleta. O principal fator de estresse na vida do atleta é o exercício e a competição, os quais podem ser controlados, e o principal problema na reabilitação é o retorno do atleta aos treinamentos, e o encorajamento do atleta para os exercícios apropriados.

8. CONCLUSÃO

Como se pode observar o estado de sobre-treinamento apresenta um quadro multifatorial. Assim que o atleta mostrar os primeiros sinais e/ou sintomas do sobre-treinamento é necessário que o técnico ou professor de educação física diminua a sobrecarga de treinamento ou que o suspenda temporariamente por alguns dias ou semanas. O estado de sobre-treinamento pode aparecer em indivíduos em todos os níveis de treinamento, seja no atleta de elite ou no recreacional. A alimentação é fundamental, pois uma dieta pobre em CHO pode levar à depleção dos estoques de glicogênio e conseqüente fadiga, ou se a fadiga persistir pode se tornar crônica, e assim desencadear o estado de sobre-treinamento. Os parâmetros que se mostram mais promissores para a monitoração e/ou detecção do sobre-treinamento são o tempo de fadiga voluntária em cicloergômetro a uma intensidade de 110% do limiar anaeróbio; testes isométricos e isocinéticos, incluindo a mensuração do pico de torque, o

trabalho total realizado em contração voluntária máxima e o tempo de fadiga do músculo esquelético; a dosagem das imunoglobulinas da saliva (IgA), com segurança prometem ser um bom parâmetro imunológico e o teste POMS, pois é um método de fácil aplicação e não-invasivo. Vale ressaltar, no entanto, que o diagnóstico do sobretreinamento é difícil, pois temos a presença de síndromes concorrentes como a chamada síndrome da fadiga crônica, que podem causar confusão no processo diagnóstico. O estado de sobretreinamento necessita de maiores estudos, com metodologias bem estabelecidas para que os resultados possam ser comparados e assim analisados com maior precisão.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adlercreutz H, Harkonen M, Kuoppasalmi K, Naveri H, Huhtaniemi I, Tikkanen H, Remes K, Dessypris A, Karvonen J. Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *Int J Sports Med.* 1986 Jun;7 Suppl 1:27-8.
2. Ahmed A, Taylor PM, Rennie MJ. Characteristics of glutamine transport in sarcolemmal vesicles from rat skeletal muscle. *Am J Physiol.* 1990 Aug;259(2 Pt 1):E284-91.
3. Apple FS, Rogers MA, Casal DC, Lewis L, Ivy JL, Lampe JW. Skeletal muscle creatine kinase MB alterations in women marathon runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1987;56(1):49-52.
4. Apple FS, Rogers MA. Mitochondrial creatine kinase activity alterations in skeletal muscle during long-distance running. *J Appl Physiol.* 1986 Aug;61(2):482-5.
5. Barron JL, Noakes TD, Levy W, Smith C, Millar RP. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocrinol Metab.* 1985 Apr;60(4):803-6.
6. Brandão R. In: O exercício. Preparação fisiológica-avaliação médica-aspectos especiais e preventivos. ed. 1. Ghorayeb N, Barros Neto TL. Atheneu, São Paulo. Cap. 21, pp-239, 2000.
7. Brouns F. Etiology of gastrointestinal disturbances during endurance events. *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 1991;1: 66-77.
8. Budgett R et al. The overtraining syndrome/staleness. International Olympic Committee World Congress on Sports Sciences. Colorado Springs, 1989.
9. Budgett R, Castell LM, Newsholme E. A. The overtraining syndrome. *Oxford Textbook of Sports Medicine*, 2^aed. 367-77, 1998.
10. Cade JR, Reese RH, Privette RM, Hommen NM, Rogers JL, Fregly MJ. Dietary intervention and training in swimmers. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1991;63(3-4):210-5.

11. Cadefau J, Casademont J, Grau JM, Fernandez J, Balaguer A, Vernet M, Cusso R, Urbano-Marquez A. Biochemical and histochemical adaptation to sprint training in young athletes. *Acta Physiol Scand.* 1990 Nov;140(3):341-51.
12. Calder PC, Newsholme EA. Glutamine promotes interleukin-2 production by concanavalin A-stimulated lymphocytes. *Proc Nutr Soc.* 1992; 51: 105A.
13. Castell LM, Newsholme EA. Glutamine and the effects of exhaustive exercise upon the immune response. *Can J Physiol Pharmacol.* 1998 May;76(5):524-32. Review.
14. Clarkson PM, Nosaka K, Braun B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc.* 1992 May;24(5):512-20. Review.
15. Clarkson PM, Tremblay I. Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *J Appl Physiol.* 1988 Jul;65(1):1-6.
16. Dechelotte P, Darmaun D, Rongier M, Hecketsweiler B, Rigal O, Desjeux JF. Absorption and metabolic effects of enterally administered glutamine in humans. *Am J Physiol.* 1991 May;260(5 Pt 1):G677-82.
17. Derman W, Schweltnus MP, Lambert MI, Emms M, Sinclair-Smith C, Kirby P, Noakes TD. The 'worn-out athlete': a clinical approach to chronic fatigue in athletes. *J Sports Sci.* 1997 Jun;15(3):341-51.
18. Ebbeling CB, Clarkson PM. Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Med.* 1989 Apr;7(4):207-34. Review.
19. Evans WJ, Meredith CN, Cannon JG, Dinarello CA, Frontera WR, Hughes VA, Jones BH, Knuttgen HG. Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *J Appl Physiol.* 1986 Nov;61(5):1864-8.
20. Flynn MG, Pizza FX, Boone JB Jr, Andres FF, Michaud TA, Rodriguez-Zayas JR. Indices of training stress during competitive running and swimming seasons. *Int J Sports Med.* 1994 Jan;15(1):21-6.

21. Foster C. Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc.* 1998 Jul;30(7):1164-8.
22. Frisina JP, Gaudieri S, Cable T, Keast D, Palmer TN. Effects of acute exercise on lymphocyte subsets and metabolic activity. *Int J Sports Med.* 1994 Jan;15(1):36-41.
23. Fry RW, Morton AR, Garcia-Webb P, Crawford GP, Keast D. Biological responses to overload training in endurance sports. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1992;64(4):335-44.
24. Garcia Júnior JR, Mortatti AL. Overtraining: aspectos fisiológicos. *Treinamento Desportivo.* 1998;3: 73-84.
25. Gastmann UA, Lehmann MJ. Overtraining and the BCAA hypothesis. *Med Sci Sports Exerc.* 1998 Jul;30(7):1173-8. Review.
26. Guerrero-Ontiveros ML, Wallimann T. Creatine supplementation in health and disease. Effects of chronic creatine ingestion in vivo: down-regulation of the expression of creatine transporter isoforms in skeletal muscle. *Mol Cell Biochem.* 1998 Jul;184(1-2):427-37.
27. Hakkinen K, Pakarinen A, Alen M, Kauhanen H, Komi PV. Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters. *Int J Sports Med.* 1987 Mar;8 Suppl 1:61-5.
28. Hakkinen K, Pakarinen A, Alen M, Komi PV. Serum hormones during prolonged training of neuromuscular performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1985;53(4):287-93.
29. Hellsten-Westing Y, Sollevi A, Sjodin B. Plasma accumulation of hypoxanthine, uric acid and creatine kinase following exhausting runs of differing durations in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1991;62(5):380-4.
30. Hikida RS, Staron RS, Hagerman FC, Leonardi M, Gilders R, Falkel J, Murray T, Appell K. Serum creatine kinase activity and its changes after a muscle biopsy. *Clin Physiol.* 1991 Jan;11(1):51-9.

31. Hooper SL, MacKinnon LT, Gordon RD, Bachmann AW. Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med Sci Sports Exerc.* 1993 Jun;25(6):741-7.
32. Hunter JB, Critz JB. Effect of training on plasma enzyme levels in man. *J Appl Physiol.* 1971 Jul;31(1):20-3.
33. Kentta G, Hassmen P. Overtraining and recovery. A conceptual model. *Sports Med.* 1998 Jul;26(1):1-16. Review.
34. Keul J, Stockhausen W, Pokan R, Huonker M, Berg A. Metabolic and cardiovascular adaptation and the performance of professional tennis players. *Dtsch Med Wochenschr.* 1991 May 17;116(20):761-7.
35. Kirwan JP, Costill DL, Flynn MG, Mitchell JB, Fink WJ, Neuffer PD, Houmard JA. Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc.* 1988 Jun;20(3):255-9.
36. Koutedakis Y, Raafat A, Sharp NC, Rosmarin MN, Beard MJ, Robbins SW. Serum enzyme activities in individuals with different levels of physical fitness. *J Sports Med Phys Fitness.* 1993 Sep;33(3):252-7.
37. Kraemer WJ, Fleck SJ, Callister R, Shealy M, Dudley GA, Maresh CM, Marchitelli L, Cruthirds C, Murray T, Falkel JE. Training responses of plasma beta-endorphin, adrenocorticotropin, and cortisol. *Med Sci Sports Exerc.* 1989 Apr;21(2):146-53.
38. Kuipers H. Training and overtraining: an introduction. *Med Sci Sports Exerc.* 1998 Jul;30(7):1137-9.
39. LaBella JJ, Daood MJ, Koretsky AP, Roman BB, Sieck GC, Wieringa B, Watchko JF. Absence of myofibrillar creatine kinase and diaphragm isometric function during repetitive activation. *J Appl Physiol.* 1998 Apr;84(4):1166-73.
40. Lehmann M, Foster C, Dickhuth HH, Gastmann U. Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc.* 1998 Jul;30(7):1140-5.

41. Lehmann M, Gastmann U, Petersen KG, Bachl N, Seidel A, Khalaf AN, Fischer S, Keul J. Training-overtraining: performance, and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle- and long-distance runners. *Br J Sports Med.* 1992 Dec;26(4):233-42.
42. Lu SS, Wu SK, Chen JJ. The effects of heavy eccentric contractions on serum creatine kinase levels. *Chin J Physiol.* 1992;35(1):35-44.
43. Mackinnon LT, Hooper SL. Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc.* 1996 Mar;28(3):285-90.
44. McKenzie DC. Markers of excessive exercise. *Can J Appl Physiol.* 1999 Feb;24(1):66-73. Review.
45. McNair D, Lorr M, Droppleman L. *Manual for the Profile of Mood States.* San Diego, CA: Educational and Industrial Testing Service, 1971.
46. Millar et al. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocrinol Metab.* 1985; 60: 803-806.
47. Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O'Connor PJ, Ellickson KA. Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med.* 1987 Sep;21(3):107-14.
48. Nehlsen-Cannarella SL. Cellular responses to moderate and heavy exercise. *Can J Physiol Pharmacol.* 1998 May;76(5):485-9. Review.
49. Newham DJ, Jones DA, Clarkson PM. Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *J Appl Physiol.* 1987 Oct;63(4):1381-6.
50. Newsholme EA, Crabtree B, Ardawi MS. Glutamine metabolism in lymphocytes: its biochemical, physiological and clinical importance. *Q J Exp Physiol.* 1985 Oct;70(4):473-89. Review.
51. Nieman DC, Nehlsen-Cannarella SL, Markoff PA, Balk-Lamberton AJ, Yang H, Chritton DB, Lee JW, Arabatzis K. The effects of moderate exercise training on natural killer cells and acute upper respiratory tract infections. *Int J Sports Med.* 1990 Dec;11(6):467-73.

52. Nosaka K, Clarkson PM. Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1995 Sep;27(9):1263-9.
53. Ollenschlager G, Karner J, Karner-Hanusch J, Jansen S, Schindler J, Roth E. Plasma glutamate--a prognostic marker of cancer and of other immunodeficiency syndromes? *Scand J Clin Lab Invest.* 1989 Dec;49(8):773-7.
54. Ordonez-Llanos J, Serra-Grima JR, Merce-Muntanola J, Gonzalez-Sastre F. Ratio of creatine kinase 2 mass concentration to total creatine kinase activity not altered by heavy physical exercise. *Clin Chem.* 1992 Nov;38(11):2224-7.
55. Parry-Billings M, Blomstrand E, McAndrew N, Newsholme EA. A communicational link between skeletal muscle, brain, and cells of the immune system. *Int J Sports Med.* 1990 May;11 Suppl 2:S122-8. Review.
56. Parry-Billings M, Budgett R, Koutedakis Y, Blomstrand E, Brooks S, Williams C, Calder PC, Pilling S, Baigrie R, Newsholme EA. Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. *Med Sci Sports Exerc.* 1992 Dec;24(12):1353-8.
57. Parry-Billings M, Evans J, Calder PC, Newsholme EA. Does glutamine contribute to immunosuppression after major burns? *Lancet.* 1990 Sep 1;336(8714):523-5.
58. Rennie MJ, Tadros L, Khogali S, Ahmed A, Taylor PM. Glutamine transport and its metabolic effects. *J Nutr.* 1994 Aug;124(8 Suppl):1503S-1508S. Review.
59. Robertshaw M, Swaminathan R. Biochemical changes after a 100 km hill walk. *J Med.* 1993;24(4-5):311-24.
60. Rowbottom DG, Keast D, Morton AR. The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. *Sports Med.* 1996 Feb;21(2):80-97. Review.
61. Sahlin K, Tonkonogi M, Soderlund K. Plasma hypoxanthine and ammonia in humans during prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1999 Oct;80(5):417-22.

62. Schneider YJ, Lavoix A. Monoclonal antibody production in semi-continuous serum- and protein-free culture. Effect of glutamine concentration and culture conditions on cell growth and antibody secretion. *J Immunol Methods*. 1990 May 25;129(2):251-68.
63. Schwane JA, Williams JS, Sloan JH. Effects of training on delayed muscle soreness and serum creatine kinase activity after running. *Med Sci Sports Exerc*. 1987 Dec;19(6):584-90.
64. Shephard RJ, Shek PN. Acute and chronic over-exertion: do depressed immune responses provide useful markers? *Int J Sports Med*. 1998 Apr;19(3):159-71. Review.
65. Snyder AC. Overtraining and glycogen depletion hypothesis. *Med Sci Sports Exerc*. 1998 Jul;30(7):1146-50.
66. Snyder AC, Kuipers H, Cheng B, Servais R, Franssen E. Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc*. 1995 Jul;27(7):1063-70.
67. Song TM. Effect of anaerobic exercise on serum enzymes of young athletes. *J Sports Med Phys Fitness*. 1990 Jun;30(2):138-41.
68. Tanaka H, West KA, Duncan GE, Bassett DR Jr. Changes in plasma tryptophan/branched chain amino acid ratio in responses to training volume variation. *Int J Sports Med*. 1997 May;18(4):270-5.
69. Too D, Wakayama EJ, Locati LL, Landwer GE. Effect of a precompetition bodybuilding diet and training regimen on body composition and blood chemistry. *J Sports Med Phys Fitness*. 1998 Sep;38(3):245-52.
70. Tsopanakis C, Tsopanakis A. Stress hormonal factors, fatigue, and antioxidant responses to prolonged speed driving. *Pharmacol Biochem Behav*. 1998 Jul;60(3):747-51.
71. Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med*. 1995 Oct;20(4):251-76. Review.

72. Urhausen A, Gabriel HH, Weiler B, Kindermann W. Ergometric and psychological findings during overtraining: a long-term follow-up study in endurance athletes. *Int J Sports Med.* 1998 Feb;19(2):114-20.
73. Ventura-Clapier R, Kuznetsov A, Veksler V, Boehm E, Anfous K. Functional coupling of creatine kinases in muscles: species and tissue specificity. *Mol Cell Biochem.* 1998 Jul;184(1-2):231-47.
74. Vincent HK, Vincent KR. The effect of training status on the serum creatine kinase response, soreness and muscle function following resistance exercise. *Int J Sports Med.* 1997 Aug;18(6):431-7.
75. Wagenmakers AJ, Brookes JH, Coakley JH, Reilly T, Edwards RH. Exercise-induced activation of the branched-chain 2-oxo acid dehydrogenase in human muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1989;59(3):159-67.
76. Wallace C, Keast D. Glutamine and macrophage function. *Metabolism.* 1992 Sep;41(9):1016-20.
77. Walsh NP, Blannin AK, Robson PJ, Gleeson M. Glutamine, exercise and immune function. Links and possible mechanisms. *Sports Med.* 1998 Sep;26(3):177-91. Review.
78. Welbourne TC, Joshi S. Interorgan glutamine metabolism during acidosis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1990 Jul-Aug;14(4 Suppl):77S-85S. Review.
79. Wolf PL, Lott JA, Nitti GJ, Bookstein R. Changes in serum enzymes, lactate, and haptoglobin following acute physical stress in international-class athletes. *Clin Biochem.* 1987 Apr;20(2):73-7.