

RESPOSTAS FISIOLÓGICAS PARA DETECTAR O *OVERTRAINING*

PHYSIOLOGICAL RESPONSES TO DETECTION *OVERTRAINING*

Gustavo Gomes de Araujo*
Claudio Alexandre Gobatto**
Rosário Dominguez Crespo Hirata***
Mário Hiroyuki Hirata****
Cláudia Regina Cavaglieri*****
Rozangela Verlengia*****

RESUMO

O exercício, quando praticado de modo intenso e sem períodos adequados de recuperação, pode desencadear o *overtraining*, o qual é caracterizado por uma série de distúrbios fisiológicos e metabólicos, associados à redução da *performance*. O *overtraining* pode ser monitorado por respostas cardiorrespiratória nas quais se observa diminuição do consumo máximo de oxigênio e da frequência cardíaca. Os biomarcadores são parâmetros hormonais, bioquímicos, imunológicos e hematológicos utilizados também para diagnosticar, tratar e prevenir o estado de *overtraining*. Embora existam muitos estudos que relacionam o *overtraining* e as respostas desses biomarcadores ao longo do treinamento, ainda não há consenso na literatura quanto ao melhor indicador fisiológico. Desse modo, o objetivo do presente estudo de revisão é relatar as principais respostas fisiológicas causadas pelo *overtraining* para que pesquisadores, treinadores e atletas aprofundem seu conhecimento sobre os meios de detectar este estado ocasionado pelo mau planejamento do treinamento.

Palavras-chave: *Overtraining*. Hormônios. Metabólitos.

INTRODUÇÃO

O *overtraining* pode ser caracterizado como uma desordem fisiológica que acomete principalmente atletas, causando redução do desempenho competitivo, incapacidade de manutenção das cargas de treinamento, fadiga crônica, desequilíbrios na homeostasia, enfermidades frequentes e transtornos psicológicos (KUIPERS, 1998; MACKINNON, 2000; HALSON; JEUKENDRUP, 2004). O desequilíbrio nas cargas de treinamento, excesso de competições

e períodos inadequados de recuperação são alguns dos principais agentes causadores do *overtraining*, que pode durar semanas ou até meses (LEHMANN; LORMES; OPITZ-GRESS et al., 1997; HEDELIN; KENITA; WIKLUND et al., 2000). Segundo Halson e Jeukendrup (2004), o *overtraining* é definido como o acúmulo de cargas intensas de treinamento com recuperação inadequada que resulta em queda na *performance* por um longo período; sendo assim, quando mais precoce o diagnóstico, melhor a restauração da *performance* (Fluxograma 1).

* Doutorando em Biodinâmica da Motricidade Humana, Universidade Estadual Paulista-UNESP.

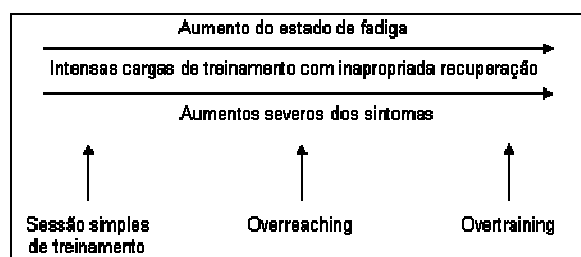
** Professor Assistente Doutor, Universidade Estadual Paulista-UNESP.

*** Professor Associado da Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo-USP

**** Professor Titular do Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas da Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo-USP.

***** Professora Titular da Faculdade de Ciências da Saúde. Universidade Metodista de Piracicaba-UNIMEP.

***** Professora Doutora da Faculdade de Ciências da Saúde. Universidade Metodista de Piracicaba-UNIMEP.



Fluxograma 1: Conseqüências do acúmulo de treinamento. Adaptado de Halson e Jeukendrup (2004).

Embora na literatura se discuta o uso dos termos *overreaching* e *overtraining* como processos relacionados ao estresse orgânico, não existe ainda consenso quanto aos parâmetros utilizados para se detectar a existência desse estado. Especificamente, as principais diferenças entre o *overreaching* e o *overtraining* são o tempo de tratamento necessário para a recuperação e a duração dos sintomas (ROWBOTTOM; KEAST; GARCIA-WEBB et al., 1997; SNYDER, 1998; ZOPPI; MACEDO, 2007).

Além da idéia principal sobre o acúmulo de esforço, o conceito de *overtraining* passou a ser direcionado também às alterações fisiológicas (BAPTISTA; CHORAYEB; DIOGUARDI, 1999; DUCLOS; GUINOT; Le BOUC, 2007). Fatores não inerentes ao treinamento físico - como balanço energético negativo, dieta inadequada, sono inadequado e distúrbios emocionais - podem prolongar ou antecipar o estado de *overtraining* (MORGAN; BROWN; RAGLIN et al., 1987; FLYNN; PIZZA; BOONE et al., 1994; LOWERY; FORSYTHE, 2006). Por esse motivo, inúmeras análises clínicas passaram a ser utilizadas na ciência do esporte para aprimorar os meios de detecção do *overtraining*. Não obstante, não são evidentes os conjuntos de variáveis fisiológicas unânimes capazes de caracterizar o *overtraining* como uma síndrome. Por esse motivo, o *overtraining* pode ser considerado um estado em que se torna possível reverter e/ou prevenir tal situação.

Destarte, o objetivo deste trabalho é revisar a literatura referente às principais alterações fisiológicas geradas pelo *overtraining* entre as variáveis cardiorrespiratórias, hormonais, imunológicas, hematológicas, bem como demonstrar indicativos fisiológicos mais recentes utilizados para detectar o *overtraining*.

METODOLOGIA

Para o levantamento bibliográfico foram utilizados principalmente artigos científicos de periódicos pesquisados através de sistemas de busca das áreas de ciências biológicas e ciências da saúde. As bases de dados mais utilizadas foram encontradas na página digital da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (Capes) (<<http://www.periodicos.capes.gov.br>>). Além disso, as bibliotecas da Universidade Estadual Paulista - Campus Rio Claro - e da Universidade de São Paulo - São Paulo foram consultadas e forneceram, além do acervo bibliográfico, o serviço de comutação (COMUT), o qual possibilitou a obtenção de trabalhos não encontrados pelos meios supracitados.

Respostas cardiorrespiratória ao *overtraining*

O sistema nervoso autônomo é controlado basicamente pelos sistemas parassimpático e simpático, os quais influenciam diretamente as funções cardiorrespiratórias. Tem sido visto que o estado de *overtraining* altera a funcionalidade da frequência cardíaca, a qual pode ser utilizada como um indicativo de alteração parassimpático ou simpática (HYNENEN; USITALO; KONTTINEN et al., 2006).

Estudos têm relatado algumas variações na *performance* de atletas em *overtraining* pela diminuição nos valores de consumo máximo de oxigênio ($VO_{2\max}$). Em ciclistas foi verificada diminuição de 8% no $VO_{2\max}$ durante duas semanas de treinamento intenso (4,8 vs 4,4 L/min) (JEUKENDRUP; HESSELLINK; SNYDER et al., 1992). Resultados semelhantes foram encontrados por Snyder et al. (1995) após 15 dias de treinamento de alta intensidade (4,9 vs 4,7 L/min). Essas alterações indicam efeitos negativos do *overtraining* sobre essa variável de *performance*, uma vez que, com o treinamento controlado, são esperados aumentos no $VO_{2\max}$ (ZAVORSKY, 2000). Não obstante, as reduções no $VO_{2\max}$ não estão diretamente relacionadas ao sistema de controle autônomo como a frequência cardíaca. Isso se deve a outros fatores periféricos que podem influenciar na redução do $VO_{2\max}$, como a redução dos estoques de energia, diminuição da atividade de enzimas oxidativas,

capilarização reduzida, aumento da mioglobina plasmática e outros (CUNHA; RIBEIRO; OLIVERIA, 2006).

Em relação à frequência cardíaca, Lehmann, Gastmann e Petersen et al. (1991) e Urhausen; Gabriel; Kindermann et al. (1998) demonstraram redução após um período de treinamento intenso. Esse efeito foi relacionado à incapacidade do atleta de atingir esforços máximos durante o estado de *overtraining* o que provoca, conseqüentemente, menor atividade cardíaca. Por outro lado, não é evidente que a queda na frequência cardíaca máxima seja conseqüência da fadiga prematura. Zavorsky (2000) relata que a queda da frequência cardíaca máxima não deve estar considerada como indicativo de *overtraining*, já que o decréscimo desse parâmetro indica melhora do volume de ejeção, redução e densidade do número de receptores β -adrenérgicos, levando a uma adaptação cardíaca positiva ao treinamento. Por outro lado, as alterações na frequência cardíaca podem realmente diagnosticar o estado de *overtraining*, devido às alterações encontradas em períodos de treinamento mais intensos (ATLAOUI; PICHOT; LACOSTE et al., 2007).

Atlaoui, Pichot e Lacoste et al. (2007) relataram que o *overtraining* altera a atividade do sistema nervoso autônomo, refletindo-se em variações na frequência cardíaca devido ao aumento das concentrações urinárias de adrenalina e noradrenalina, principalmente em períodos de treinamento mais intensos. Entretanto, são necessários mais estudos que analisem a frequência cardíaca durante o treinamento para identificação das mudanças ocorrentes no *overtraining*. Mesmo assim, as mensurações da frequência cardíaca podem ser um método viável para detecção do *overtraining*, por ser um método barato e de fácil aplicabilidade (ACHTEN; JEUKENDRUP, 2003).

Não obstante, é necessário cautela na avaliação dos parâmetros $VO_{2\text{ max}}$ e frequência cardíaca de forma isolada, pois outras variáveis (bioquímicas, moleculares e psicológicas), assim como o período de treinamento e possíveis adaptações positivas, também influenciam na resposta ao *overtraining* (HALSON; JEUKENDRUP, 2004).

Respostas bioquímicas ao *overtraining*

Na fisiologia do exercício, análises bioquímicas com lactato, creatinaquinase, uréia, amônia e creatinina possibilitam identificar funções e respostas de componentes metabólicos celulares em sessões agudas ou mesmo após períodos prolongados de treinamento.

Lactato

O lactato é um metabólito produzido constantemente em repouso por diversos tecidos do corpo, (intestinos, fígado, hemácias e músculos) e principalmente durante o exercício predominantemente anaeróbio. Durante o esforço físico, existem inúmeras causas para o aumento da concentração do lactato, como a diminuição do consumo de oxigênio pelas células musculares (GLADDEN, 2004), glicólise acelerada devido à atividade aumentada das enzimas lactatodesidrogenase e fosfofrutoquinase, saturação nos mecanismos de bombas de prótons, aumento da fosforilase devido a maior concentração de cálcio, fosfato inorgânico e adenosina monofosfato (PAROLIN; SCHELEY; MATSOS et al., 1999) e vasoconstrição periférica, diminuindo a oxigenação em diversos tecidos e atenuando a ligação do H^+ ao O_2 (NIELSEN; CLEMMESSEN; SKAK et al., 2002; SHULMAN, 2005).

A formação de lactato também está relacionada à taxa de produção energética pelo glicogênio muscular (SHULMAN, 2005). Sendo assim, o lactato sanguíneo, aliado a outros parâmetros, parece ser um bom indicador de esforço anaeróbio láctico, podendo ser utilizado ao longo do treinamento como um marcador de *overtraining* (BOSQUET; LERGER; LEGROS et al., 2001; BONIFAZI; SARDELA; LUPPO, 2000). Lehmann, Mann e Gastmann et al. (1996) verificaram reduções significativas nas concentrações de lactato após esforço submáximo (2,9 vs 2,4 mmol/L) e após esforços máximos (11,3 vs 9,5 mmol/L) em indivíduos com *overtraining*. Bosquet, Leger e Legros (2001) mostraram que indivíduos com *overtraining* e *overreaching* apresentaram reduções nas concentrações de lactato em teste incremental quando comparados a indivíduos-controle. Segundo Brooks, Fahey e White (1996), baixas concentrações de lactato durante o exercício podem ser explicadas pela

incapacidade produtora da musculatura ou pelo aumento de sua utilização no músculo e em outros órgãos. Por outro lado, Bonifazi, Sardella e Luppo (2000) relataram que a produção de lactato em nadadores pode ser um bom indicador de aumento de energia anaeróbia no período de polimento, estando relacionada à melhora dos estoques intramusculares de glicogênio e à capacidade de transporte desse metabólito para a corrente sanguínea.

Muitos mecanismos estão envolvidos na redução do lactato sanguíneo em indivíduos com *overtraining*. Snyder; Kuiper; Cheng et al. (1995) mostraram que diminuições na concentração de lactato podem ocorrer em indivíduos com *overtraining* mesmo com os estoques de glicogênio em condições normais; no entanto, Costill, Flynn e Kirwan et al. (1988) verificaram que inúmeras sessões intensas de treinamento provocaram deficiências na ressíntese do glicogênio. Em contraste, reduções nas concentrações de lactato após excessivos períodos de treinamento (*overreaching*) podem exercer efeitos supercompensatórios durante o período de recuperação (STEINACKER; LORMES; KELMANN et al., 2000).

As diferenças na produção de lactato em resposta ao *overtraining* podem estar relacionadas à capacidade de mobilização do substrato energético (BOSQUET; LEGER; LEGROS et al., 2001). Barron, Noakes e Levy et al. (1985) relataram que a baixa produção de lactato juntamente com a hipoglicemia durante o exercício (independentemente dos estoques de glicogênio) demonstra que alterações no hormônio do crescimento e cortisol em indivíduos em *overtraining* são responsáveis por esse efeito.

Embora a redução do lactato sanguíneo seja um bom parâmetro para diagnosticar o *overtraining*, esse efeito pode ser decorrente de uma adaptação orgânica positiva em diminuir sua capacidade produtora para uma mesma intensidade de esforço (HALSON; JEUKENDRUP, 2004). Desse modo, a concentração de lactato isolada não pode ser usada como um marcador específico de *overtraining*, sendo importante analisar a atividade de algumas enzimas do metabolismo glicolítico, como Glicogênio Sintase Quinase 3 (GSK3), Glicogênio Sintase (GS), Lactato

Desidrogenase (LD), Fosfofrutoquinase (PFK) entre outras.

Creatina Quinase (CK)

A CK é uma enzima amplamente utilizada como biomarcador de estresse e alteração na atividade muscular. A elevação sérica da CK é atribuída a danos teciduais, podendo resultar em aumento da permeabilidade da membrana celular, entre outras conseqüências, devido à peroxidação lipídica (ZOPPI; MACEDO, 2003).

Tem sido verificado que as concentrações de CK se alteram em resposta a mudanças no volume e intensidade de treinamento (YAMAMOTO; MUTHO; MIYASHITA et al., 1988; FLYNN; PIZZA; BOONE et al., 1994); no entanto, o período de polimento é a principal fase do treinamento e aquela na qual há melhor recuperação muscular, promovendo diminuições na CK sérica (MUJKA; PADILHA; PYNE, 2004). Bruunsgaard, Galbo e Halkjaer-Kristensen (1997) analisaram o efeito da contração excêntrica e concêntrica sobre as concentrações de catecolaminas, citocinas e de CK. Embora as concentrações de catecolaminas não tenham apresentado diferenças, as concentrações de CK aumentaram significativamente 4 dias após a atividade excêntrica. Por outro lado, é interessante destacar que os valores de CK sofrem alterações conforme o período de análise após o exercício. Totsuka, Nakaji e Suzuki et al. (2002) verificaram que o pico de liberação da CK sérica ocorreu 48 horas após exercício intenso e que 24 horas de repouso não foram suficientes para manifestação do efeito agudo do exercício. Miliás, Nomikos e Fragopoulou et al. (2005) verificaram, em humanos, que os valores máximos de CK foram obtidos 96 horas após a realização de exercício resistido. Embora ainda existam controvérsias na literatura quanto à aplicabilidade dessa enzima como ferramenta efetiva na identificação do estado de *overtraining*, a CK parece ser sensível às alterações de volume do treinamento (KIRWAN; COSTILL; FLYNN et al., 1988; COSTILL; THOMAS; ROBERGRS et al., 1991; FLYNN; PIZZA; BOONE et al., 1994).

Uréia

A uréia é um composto orgânico formado pelo metabolismo final proteico e pode indicar

indiretamente a decomposição celular e das proteínas do organismo. Considerando-se que indivíduos em *overtraining* apresentam alto catabolismo proteico, conseqüentemente a formação de uréia deve ser aumentada. Contraditoriamente, algumas pesquisas com atletas em *overtraining* não revelaram nenhuma alteração nas concentrações desse metabólito (LEHMANN; DICKHUTH; GENDRISCH et al., 1991; LEHMANN; GASTMANN; PETERSEN et al., 1992; SILVA; SANTHIAGO; GOBATTO et al., 2006), embora pareça existir uma relação discreta entre o elevado volume de treinamento e o aumento da uremia (HALSON; LANCASTER; JEUKENDRUP et al., 2003).

Amônia

O aumento da amônia no organismo indica alta atividade do ciclo da uréia. No fígado a amônia produzida é convertida em uréia, podendo indicar indiretamente qualquer alteração no metabolismo proteico. Mesmo assim, são poucos os estudos que verificaram alterações nesse composto em atletas em *overtraining* (SILVA; SANTHIAGO; GOBATTO, 2006; HALSON; LANCASTER; JEUKENDRUP et al., 2003).

Creatinina

A creatinina é um produto da degradação da fosfocreatina que é produzida constantemente pelo organismo. A creatinina é um marcador útil de função glomerular renal. Ainda não se sabe certamente qual a sua relação com o *overtraining*, parecendo não existir nenhuma variação com o volume e intensidade de treinamento (LEHMANN; DICKHUTH; GENDRISCH et al., 1991).

Respostas hormonais ao *overtraining*

Testosterona e Cortisol

A testosterona possui tanto ação anabólica quanto androgênica, dependendo do tecido de ação. No músculo esquelético, a testosterona atua como hormônio anabólico, aumentando a síntese proteica. A mensuração das concentrações plasmáticas de testosterona livre vem sendo muito utilizada entre pesquisadores que buscam identificar algumas respostas fisiológicas do treinamento (MACKINNON;

HOOPER; JONES et al., 1997), porém esses resultados ainda são contraditórios. Flynn, Pizza e Boone et al. (1994) observaram um decréscimo nas concentrações de testosterona livre coincidentemente com diminuição da *performance* durante o *overtraining*. Urhausen, Gabriel e Kindermann (1998) verificaram em indivíduos em *overtraining* significativa diminuição da *performance* em atletas de *endurance* e concentrações de testosterona normais.

Diferentemente, o cortisol apresenta uma ação catabólica, prevenindo a reesterificação de ácidos graxos e induzindo a lipólise. Urhausen, Gabriel e Kindermann et al. (1998) relataram que indivíduos em *overtraining* têm cortisol sérico aumentado em relação a indivíduos com atividade física normal (264 ± 28 vs 254 ± 19 nmol/L). Entretanto, nem sempre são observados aumentos nas concentrações séricas desse hormônio durante o período de *overtraining* (HOOPER; MACKINNON; GORDON et al., 1993; MACKINNON; HOOPER; JONES et al., 1997; HALSON; JEUKENDRUP, 2004).

Considerando-se o efeito antagonista desses hormônios, a relação testosterona/cortisol (T/C) tem sido empregada no monitoramento do treinamento físico, podendo indicar o nível de estresse imposto pela fase do treinamento. Quando a razão T/C é aumentada, ou seja, a concentração de testosterona é maior que a concentração de cortisol, isso indica um resultado positivo em relação ao treinamento; já o decréscimo sugere que o método de treinamento utilizado representa um estímulo estressor intenso para o organismo.

Simões, Marcon e Oliveira et al. (2004), comparando a razão T/C entre corredores fundistas e velocistas, verificaram que o treinamento de maior volume e menor intensidade apresentou maior incidência de queda na razão T/C quando comparado ao grupo de velocistas. Esses resultados sugerem que a razão T/C seja mais influenciada pelo volume do que pela intensidade dos treinamentos.

Sendo um dos principais indicativos do estado de treinamento, a razão T/C pode indicar um balanço entre anabolismo e catabolismo, diferentemente da análise individual das concentrações séricas de testosterona e cortisol. No entanto, Mujika, Padinha e Pyne et al. (2004)

descreveram que a razão T/C não se altera após o período de polimento em atletas, obtendo apenas variações nas concentrações sanguíneas isoladas de testosterona e cortisol (Quadro 1).

ESTUDO	ATLETAS	TESTOSTERONA	CORTISOL	TESTOSTERONA/ CORTISOL
Hournard et al. (1990)	Corredores	↔	↔	↔
Costill et al. (1991)	Nadadores	↑	↓	NR
Tanaka et al. (1993)	Nadadores	↔	↔	↔
Flynn et al. (1994)	Corredores	↔	↔	↔
Mujika et al. (1998)	Nadadores	↔	↔	↔
Stone et al. (1996)	Halterofilista	↔	↔	↔
Bonifazi et al. (2000)	Nadadores	NR	↓	NR
Martin et al. (2000)	Ciclistas	NR	↑	NR
Mujika et al. (2000)	Corredores	↔	↔	↔
Stelnacker et al. (2000)	Remadores	↑	↑	NR
Dressendorfer et al. (2002)	Ciclistas	↑	NR	NR
Mujika et al. (2002)	Corredores	↑	↔	↔

NR= Não Relatado; ↓ indica diminuição; ↑ indica aumento; ↔ indica estagnação.

Quadro 2: Efeitos do polimento nas concentrações sanguíneas de testosterona, cortisol e razão testosterona/cortisol. Adaptado de Mujika, Padinha e Pyne et al. (2004).

Em atletas em *overtraining*, um decréscimo na razão T/C de aproximadamente 30% é considerado um valor relevante como indicativo de uma resposta estressante ao treinamento (BANFI; DOLCI, 2006). Banfi, Martinelli e Roi (1993) mostraram que indivíduos em *overtraining* apresentavam menores valores na razão T/C em comparação a patinadores velocistas que treinavam intensamente, tendo verificado que o aumento abrupto no volume de treino foi o principal fator responsável por uma diminuição nessa razão, menor que 30%. Nesse contexto, Uchida, Bacurau e Navarro et al. (2004) mostraram que o treinamento de força após oito semanas em mulheres jovens aumentou a razão T/C na situação de repouso, sugerindo a ocorrência de uma adaptação positiva às cargas impostas.

Esses resultados demonstram que a razão T/C pode ser utilizada como uma ferramenta confiável para determinação do estado de treinamento. Além disso, a não-alteração dessa razão em atletas e as variações encontradas em atletas em *overtraining* demonstram algum padrão de resposta do parâmetro em indicar o nível anabólico e catabólico do treinamento. Mesmo assim, as análises isoladas de cortisol e testosterona não devem ser excluídas.

Sistema nervoso autônomo

Os sistemas parassimpático e simpático são responsáveis pelo controle do sistema nervoso autônomo, secretando os dois principais neurotransmissores (noradrenalina e acetilcolina). A atividade desses sistemas é alterada em situações de estresse e desequilíbrios na homeostasia (HYNENEN; USITALO; KONTTINEN et al., 2006). Israel (1976) verificou que podem existir dois tipos de *overtraining*: o simpático e o parassimpático. Halson e Jeukendrup (2004) descrevem que a forma parassimpática é caracterizada pelo aumento da fadiga, apatia e função alterada dos sistemas imunológico e reprodutor. A alteração parassimpática é observada com maior frequência em atletas de *endurance*, tendo seu tônus aumentado no repouso e durante o exercício (SILVA; SANTHAGO; GOBATO et al., 2006).

A forma simpática de *overtraining* é caracterizada pelo aumento do sistema nervoso autônomo em repouso e provoca alterações básicas da funcionalidade orgânica, como aumento da frequência cardíaca basal e diminuição do volume de ejeção (ATLAOUI; PICHOT; LACOSTE et al., 2007). Em contraste, o sistema parassimpático aumentado em repouso indica que houve uma modulação positiva com o treinamento pela redução da frequência cardíaca de repouso e melhora do volume de ejeção (HEDELIN; KENTTA; WIKLUND et al., 2000).

Durante o esforço na ausência do *overtraining*, o aumento da frequência cardíaca máxima indica efeitos positivos do treinamento modulados diretamente pela ação das catecolaminas (HYNENEN; USITALO; KONTTINEN et al., 2006).

O monitoramento das catecolaminas (plasma e urina) pode ser feito durante períodos de treinamento, competição e logo após o término da atividade (URHAUSEN; GABRIEL; KONDERMANN et al., 1995; ATLAOUI; PICHOT; LACOSTE et al., 2007).

Durante o exercício incremental, as concentrações de adrenalina e noradrenalina correlacionam-se com o aumento exponencial no lactato sanguíneo (SCHNEIDER; McGUIGIN; KAMIMORI et al., 1992). Durante o exercício prolongado com intensidades abaixo do limiar

anaeróbio, as catecolaminas aumentam de forma duração-dependente; no entanto, as concentrações de lactato permanecem constantes ou até mesmo se reduzem (URHAUSEN; GABRIEL; KINDERMANN, 1995). Se a intensidade do exercício exceder o limiar anaeróbio, a concentração das catecolaminas aumenta, sinalizando alta atividade simpato-adrenérgica. Os exercícios de curta duração e alta intensidade (anaeróbio láctico) são caracterizados por uma maior liberação de catecolaminas (URHAUSEN; GABRIEL; KINDERMANN, 1995; SILVA; SANTHIAGO; GOBATTO, 2006).

A mensuração das catecolaminas pode fornecer informações sobre alterações bioquímicas diante de uma carga de exercício e ser correlacionada com a intensidade do treinamento visando minimizar o estresse imposto (KNOPFLI; CALVERT; BAR-OR et al., 2001). Com isso, análises de catecolaminas urinárias parecem indicar um estado de funcionalidade do sistema nervoso simpático. Lehmann, Lormes e Opitz-gress et al. (1997) descreveram que o *overtraining* em atletas de *endurance* causou diminuição noturna da excreção urinária de catecolaminas. Steinle (1997) relatou que uma diminuição na excreção de catecolaminas pode indicar a presença de fadiga central, devido à correlação negativa encontrada entre a excreção de catecolaminas e a latência da fase REM do sono ($r=-0,46$; $p<0,01$) (SILVA; SANTHIAGO; GOBATTO et al., 2006).

A elevada concentração plasmática de catecolaminas tem sido relacionada a indivíduos em *overtraining* (HOOPER; MACKINNON; GORDON et al., 1993). Lehmann, Gastmann e Petersen et al. (1992) observaram aumentos significativos de noradrenalina no repouso em indivíduos durante um período intenso de treinamento; no entanto esses resultados não puderam ser reproduzidos por Urhausen, Gabriel e Kindermann et al. (1998), pois estes não encontraram diferenças nas concentrações plasmáticas de catecolaminas em atletas em *overtraining*. Halson e Jeukendrup (2004) afirmaram que essas diferenças encontradas podem ser atribuídas às diferentes metodologias aplicadas entre os autores e às

diferenças interindividuais dos sujeitos utilizados. Mesmo assim, Atlaoui, Pichot e Lacoste et al. (2007) relataram que a determinação das catecolaminas pode ser utilizada como um marcador do nível de estresse do treinamento, já que diferenças foram encontradas com os parâmetros de *performance*.

Hormônio Adrenocorticotrófico (ACTH), Hormônio do Crescimento (GH)

Além dos hormônios testosterona e cortisol, a mensuração plasmática de outros hormônios é utilizada para diagnosticar o estado de treinamento em atletas. Urhausen, Gabriel e Kindermann et al. (1998) relataram baixas concentrações de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e hormônio do crescimento (GH) em atletas em *overtraining*. Com relação aos estados de anabolismo e catabolismo, o eixo GH – Fator de Crescimento Insulínico-I (IGF-I) é um sistema que integra mediadores, receptores e proteínas ligantes que modulam o desenvolvimento de muitos tecidos e também estão envolvidos com a adaptação ao exercício. Nemet, OH e KIM et al. (2002) demonstraram decréscimo de elementos do eixo GH-IGF-I na circulação após exercício aeróbio e intenso em adolescentes. Concomitantemente, neste mesmo estudo foi observada elevação das concentrações de citocinas inflamatórias, como o Fator de Necrose Tumoral-alfa (TNF- α) e Interleucina-1beta (IL-1 β).

O exato mecanismo de supressão do eixo GH-IGF-I não é totalmente conhecido; entretanto Scheett, Nemet e Stoppani et al. (2002) relataram que o envolvimento das citocinas proinflamatórias circulantes, IL-1 β , e TNF- α , cujas concentrações são elevadas pelo exercício extenuante, pode induzir a diminuição da concentração circulante de IGF-I, por meio de inúmeras vias, principalmente pela atenuação da bioatividade do IGF-I via aumento da inibição das proteínas ligantes de IGF (IGFBPs). A IGFBP-3 é responsável por mais de 90% da ligação do IGF-I, tendo sido sugerido que ela pode ativar a bioatividade anabólica do IGF-I. Por outro lado, a IGFBP-1, IL-1 β e TNF- α são indicadores de atividade catabólica e inibem o IGF-I.

RESPOSTAS HEMATOLÓGICAS AO *OVERTRAINING*

Hematócrito e eritrócitos

Dentre os principais indicativos hematológicos do *overtraining*, a determinação do hematócrito ou eritrócitos é a mais utilizada, por ser um exame rápido e que necessita de apenas uma pequena quantidade de sangue. A mensuração do hematócrito possibilita, por meio de centrifugação sanguínea, identificar o percentual de glóbulos vermelhos ou hemácias no volume total de sangue, e sendo assim, essa técnica possibilita indicar alterações na viscosidade sanguínea. No entanto, essas análises não parecem apresentar relevância para o diagnóstico do *overtraining* como visto com outros marcadores.

Pesquisas vêm demonstrando que indivíduos em *overtraining* apresentam diminuição nos valores de hematócrito, eritrócito e viscosidade plasmática (MACKINNON, HOOPER; JONES et al., 1997; VARLET-MARIE; MASO; LAC et al., 2004). Varlet-Marie, Mercier e Brun et al. (2006) mostraram que o hematócrito sofre variações específicas com o período do treinamento, embora a viscosidade sanguínea não indique sensivelmente as condições de *overtraining*. Mackinnon; Hooper e Jones et al. (1997) verificaram que o índice de redução dos eritrócitos foi semelhante à diminuição da hemoglobina durante 4 semanas de treinamento de elevado volume em nadadores.

RESPOSTAS IMUNOLÓGICAS AO *OVERTRAINING*

Fisiologicamente, indivíduos em *overtraining* apresentam depressão imunológica, diminuindo o número e a resposta mitogênica dos linfócitos e aumentando significativamente o índice de contração de doenças infecciosas. Uma das razões para esse arrefecimento do sistema imunológico é o aumento exacerbado dos hormônios de estresse, como cortisol. Desse modo, o *overtraining* provoca também alterações no estado das citocinas, células brancas e da glutamina.

Glutamina

A glutamina é o principal substrato energético para células do sistema imunológico,

principalmente para os linfócitos e macrófagos, exercendo importantes funções na manutenção do sistema imunológico, na regulação da síntese e degradação de proteínas, no controle do volume celular, na desintoxicação corporal do nitrogênio e da amônia, entre outras. A deficiência de glutamina deprime o sistema imunológico, podendo levar o atleta a infecções e doenças do trato respiratório.

Em relação ao *overtraining*, Parry-Billings et al. (1992) reportaram que as concentrações de glutamina foram reduzidas significativamente em indivíduos em *overtraining*, em comparação ao grupo-controle. Kargotich, Goodman e Dawson et al. (2005) verificaram significativas reduções desse aminoácido após inúmeras sessões intensas de treinamento. No entanto, Halson e Jeukendrup (2004) afirmaram que as concentrações de glutamina nem sempre se alteram no *overtraining*.

Citocinas

As citocinas são pequenas proteínas ou peptídeos que compreendem um grupo muito extenso de moléculas envolvidas na emissão de sinais entre as células, através de um processo análogo ao dos hormônios, durante o desencadeamento das respostas imunes (SILVA; SANTHIAGO; GOBATTO 2006). As citocinas podem ser produzidas por diversas células, como monócitos, macrófagos, linfócitos e outras que não sejam linfóides. Todas as citocinas são pequenas proteínas ou peptídeos e podem ser enquadradas em diversas classificações, como: interferons (IFN), interleucinas (IL), fator estimulador de colônias (CSF), fator de necrose tumoral (TNF α e TNF β) e fator de transformação de crescimento (TGF β).

Em relação ao exercício físico, as principais citocinas estudadas são a IL-6 e TNF α . A IL-6 é uma proteína produzida principalmente por células brancas T. É sintetizada pelos macrófagos e possui a função de ativar os linfócitos para determinada região tecidual específica, mantendo-se elevada em resposta ao exercício físico (OSTROWSKI; SCHJERLING; PEDERSEN et al., 2000). A imunossupressão causada durante um longo período de estresse físico pode provocar aumento de citocinas e mau

funcionamento do sistema imune, levando o atleta ao *overtraining*. Sharp e Koute (1992), em revisão de literatura, verificaram que a resposta inflamatória aumenta durante o *overtraining*, elevando a produção de citocinas.

O TNF α regula as células imunes do organismo, causando morte por apoptose, proliferação e diferenciação celular e podendo originar tumores e replicação viral. Como o TNF α está envolvido em inflamações orgânicas, durante o *overtraining* sua resposta inflamatória a uma lesão muscular e a supressão do sistema imunológico são aumentadas (SMITH, 2000). Silva, Santhiago e Gobatto (2006) relataram que o aumento das citocinas em resposta ao exercício físico ocorre principalmente nas atividades em que a contração é excêntrica. Bruunsgaard, Galbo e Halkjaer-Kristensen et al. (1997) compararam o efeito da contração excêntrica e concêntrica sobre a elevação de citocinas e de CK. Esse estudo demonstrou que a concentração de citocinas aumentou muitas vezes após o exercício excêntrico, indicando que a intensidade e volume de treinamento associado com recuperação insuficiente seria uma das causas do *overtraining*, devido às microlesões musculares, que podem gerar respostas inflamatórias.

No entanto, Halson, Lancaster e Jeukendrup et al. (2003), constaram em ciclistas em *overtraining* que, mesmo diminuindo a *performance*, as citocinas não se alteraram durante o treinamento intenso de duas semanas, verificando-se apenas variações na relação glutamina/glutamato.

Respostas imunológicas

Períodos prolongados de estresse físico podem causar depressão temporária em vários aspectos da função imunológica. Períodos de intensificação do treinamento associados ao *overtraining* estão diretamente relacionados a disfunções imunológicas, aumentando o índice de infecções (GLEESON, 2006). Contudo, em indivíduos normais tem-se visto que em intensidade e volume moderados de treinamento ocorrem as melhores respostas imunes, quando comparados a intensidades baixas e elevadas (Gráfico 3).

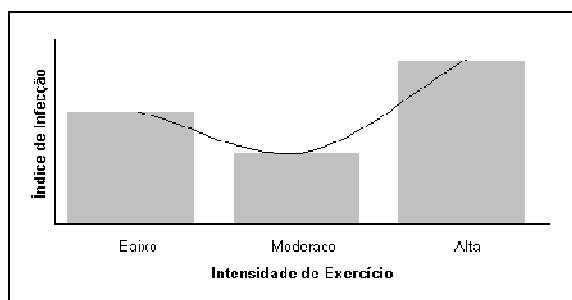


Gráfico 3: Risco de infecção em relação a variações na intensidade e volume do treinamento em indivíduos normais. Adaptado de Malm (2006).

Nieman (1994) verificou que existem relações entre índice de infecções e alterações na intensidade e volume do treinamento. Desse modo, atividades em intensidades moderadas de exercício evitam possíveis danos ao sistema imunológico, protegendo e prevenindo inflamações e infecções do trato respiratório. Malm (2006) analisou a susceptibilidade de infecções em atletas de elite e relatou que não existe deficiência do sistema imunológico nessa população, e propôs outro comportamento da relação entre índice de infecção e variações na intensidade do treinamento (Gráfico 4). Gleeson (2006) relatou que atletas de elite possuem uma adaptação positiva do sistema imunológico diminuindo o risco de infecções do trato-respiratório mesmo realizando altas cargas e volume de treinamento.

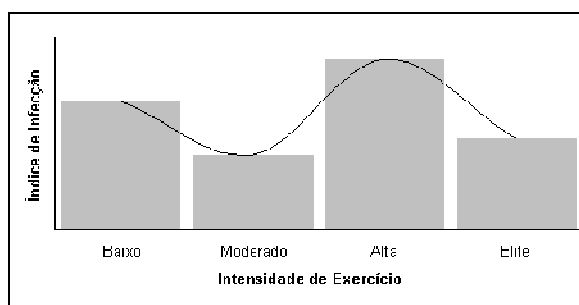


Gráfico 4: Risco de infecção em relação a variações na intensidade e volume do treinamento em atletas de elite. Proposta de S-invertido para o índice de infecção. Adaptado de Malm (2006).

Células imunológicas

Com relação às células do sistema imunológico ocorrem alterações nos

números/contagens de leucócitos e neutrófilos após sessões de exercício (ROSA; VAISBERG, 2002). Imediatamente após o exercício essas células se encontram aumentadas, possivelmente devido a eventuais aumentos dos hormônios do estresse, como adrenalina e cortisol. Após um período de recuperação de aproximadamente 30 minutos se verifica queda nos neutrófilos e leucócitos (ROSA; VAISBERG, 2002). Outras células do sistema imunológico parecem responder semelhantemente aos leucócitos. Não obstante, é verificado que a intensidade do esforço e o treinamento a longo prazo podem provocar respostas adaptativas, diminuindo a incidência de doenças infecciosas e o *overtraining*.

O *overtraining*, como está associado a um aumento excessivo das cargas de treinamento, faz diminuir o número dessas células de defesa (MATVIENKO, 1981). No entanto, Lehmann; Mann e Gastmann et al. (1996) e Halson; Lancaster e Jeukendrup et al. (2003) verificaram que não existe variação do número de leucócitos eosinófilos e linfócitos em atletas em *overtraining*. Mesmo assim, Silva, Santhiago e Gobatto et al. (2006) relataram que as principais diminuições das células de defesa em atletas em *overtraining* acontecem com os eosinófilos (FRY; MORTON; GARCIA-WEBB et al., 1992; GABRIEL; URBAUSE ; VALET et al., 1998).

OUTROS MARCADORES DE *OVERTRAINING*

A constante busca de novos marcadores que identifiquem precisamente o estado de *overtraining* tem possibilitado utilizar técnicas laboratoriais recentes que possam identificar conseqüências do *overtraining* a nível molecular.

Heat-Shock Proteins (HSP)

As proteínas de estresse, principalmente HSP70, HSP90, GP96 e HSP 60, agem tanto como sinalizadoras de dano celular quanto como carregadoras de antígeno para a resposta imune (MULTHOFF, 2006). As HSs respondem imediatamente em diversas situações, tais como fagocitose e inflamação, e atuam como antígenos. Essas proteínas bloqueiam a transcrição de genes dependentes do fator

nuclear NF- κ B, regulando a produção de citocinas pró-inflamatórias. As proteínas de choque térmico têm-se mostrado um mecanismo relevante no reparo das células musculares em resposta à prática de exercícios físicos extenuantes; além disso, a expressão das HSPs é alterada pelo aumento da temperatura (HARRIS; STARNES, 2001), estresse metabólico, (FEBBRAIO; KOUKOULAS, 2000), hipóxia/isquemia (MESTRIL; SAYEM; DILLMANN, 1994), secreção de catecolaminas (PAROO; NOBLE, 1999), aumento do cálcio intracelular (KIANG; CARR; BURG et al., 1994) e espécies reativas do oxigênio (ZOU; SALMINEN; ROBERTS et al., 1998).

Poucos estudos avaliaram os efeitos do *overtraining* sobre as HSPs. Esses estudos tiveram ênfase nos efeitos de exercícios agudos e crônicos sobre a expressão das HSPs em resposta às lesões teciduais (SCHNEIDER; NIESS; LOREZ et al., 2002; THOMPSON; MAYNARD; MORALES et al., 2003). Lehmann, Lormes e Opitz-Gress et al. (1997) relataram que durante o estado de *overtraining* há aumento da síntese da HSP70 como mecanismo reparador celular. Zoppi e Macedo (2007) consideraram três semanas de treinamento de *endurance* em esteira como suficientes para gerar o *overtraining* em ratos. Esses autores verificaram aumento na expressão da HSP72 principalmente em fibras oxidativas (Tipo I), demonstrando que os períodos e características do treinamento podem interferir em sua expressão.

Espécies reativas de oxigênio (ERO)

O aumento do consumo de oxigênio (O_2) durante o esforço físico leva ao aumento da formação de espécies reativas de oxigênio (EROs). Nesse sentido, Jenkins e Goldfarb (1993) verificaram que 2 a 5% do O_2 consumido dão origem a EROs, as quais contribuem efetivamente para o desequilíbrio intracelular, devido à sua capacidade de peroxidação lipídica carbonilação proteica e de causar danos ao DNA, podendo levar à morte celular. Com o objetivo de diminuir a ação tóxica das EROs, o organismo dispõe de um sistema de defesa antioxidante com enzimas protetoras: citocromo c oxidase, superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT), glutatona peroxidase e redutase

(DÉKÁNY; NEMESKÉRI; GYORE et al., 2006).

Análises da atividade e expressão das enzimas antioxidantes têm sido utilizadas para verificar o nível de ataque oxidativo gerado pelo treinamento. Sabe-se que o exercício físico intenso desencadeia o estresse oxidativo, que, por sua vez, provoca diminuição do desempenho físico, fadiga muscular, danos musculares no *overtraining* e alterações importantes no sistema imune (ALESSIO; HAGERMAN; FULKERSON et al., 2000). Lamprecht, Greilberger e Oetti (2004) relataram que danos musculares causados por EROs são mais acentuados em indivíduos pouco treinados que realizam exercícios com intensidade e duração acima da sua condição física. Miyazaki, Oh-Ishi e Ookawara et al. (2001) verificaram que o treinamento moderado minimiza os efeitos do estresse oxidativo ao exercício agudo de alta intensidade. Aumentos significativos de CAT e GP indicam que essas enzimas podem ser utilizadas como marcadores de *overtraining* (MARGONIS; FATOUROS; JAMURTAS et al., 2007), em virtude de serem produzidas como resposta adaptativa a um treinamento.

Leptina

A leptina é um hormônio produzido no tecido adiposo, sendo responsável pelo controle da saciedade. A principal ação da leptina é inibir os neurotransmissores orexígenos (neuropeptídeo Y e AGRP) e ativar substâncias anorexígenas. Estudos têm verificado que as concentrações de leptina podem ser influenciadas por diversos fatores fisiológicos, como, por exemplo, fatores hormonais (concentração de insulina e glicocorticoides). Além disso, várias citocinas, como TNF- α , IL-1 e IL-6, também aumentam a expressão de leptina (SARRAF; FREDERICH; TURNER et al., 1997). Ainda não se conhece o mecanismo envolvido na variabilidade da leptina durante o exercício, porém suas concentrações circulantes aumentam em indivíduos em *overtraining* (PETIBOIS; CAZORLA; POORTMANS et al., 2002).

Respostas do DNA Plasmático

O DNA circulante pode estar alterado em condições traumáticas, gravidez, inflamações e

câncer. Fatouros; Destouni; Margonis et al. (2006) verificaram que a concentração de DNA no plasma fica alterada em diferentes períodos de treinamento ao longo de um treinamento resistido (Gráfico 5).

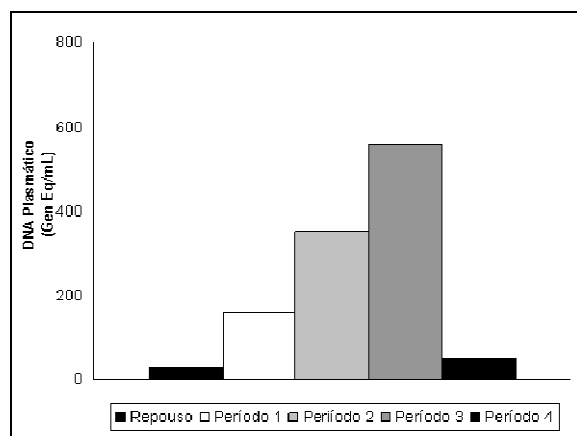


Gráfico 5: Concentração de DNA no plasma em 17 participantes, medida após exercício resistido de baixo (Período 1), alto (Período 2), muito alto (Período 3) e baixo volume (Período 4). Adaptado de Fatouros et al. (2006).

Esse achado demonstra que a concentração plasmática de DNA aumenta em proporção à carga de treinamento, sugerindo que o DNA pode ser um marcador sensível para monitorar e quantificar o *overtraining* em atletas. Além disso, valores de CK e Uréia responderam de forma semelhante ao DNA plasmático durante os diferentes períodos do treinamento.

CONCLUSÃO

O crescente desenvolvimento da ciência no âmbito esportivo vem proporcionando novos métodos de treinamento físico para que se alcance o máximo desempenho dos atletas. No entanto, devido à constante exigência de bons resultados, a densos calendários competitivos bem como a tempos inadequados de recuperação, alguns princípios do treinamento não são respeitados, excedendo muitas vezes o limite individual de cada atleta e desencadeando *overtraining*. O *overtraining* é uma desordem fisiológica que acomete principalmente atletas, podendo resultar em diminuição da *performance*, excesso de fadiga, enfermidades e outros desequilíbrios metabólicos. Para se diagnosticar com precisão o *overtraining*, é

extremamente importante a associação de alguns biomarcadores hormonais, bioquímicos, imunológicos, enzimáticos e moleculares, juntamente com as variáveis de *performance*. No entanto, na literatura ainda não há um consenso quanto ao melhor indicador fisiológico, devido à grande variabilidade das respostas encontradas por diferentes pesquisadores. Por outro lado, as alterações hormonais, bioquímicas e de *performance*, mesmo com contradições, são as mais utilizadas atualmente para a caracterização do *overtraining*, devido à ampla literatura disponível e às suas boas associações com os diferentes períodos de treinamento. Contudo, outros

indicadores de estresse orgânico por exercícios físicos, como as proteínas de choque térmico, enzimas antioxidantes e DNA livre, vêm sendo mensurados com o objetivo de melhor monitorar o treinamento, com vista a prevenir o *overtraining* ou promover uma eficaz recuperação dos indivíduos por ele afetados.

Agradecimentos

Suporte Técnico e Financeiro da Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP – 06/58411-2) e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

PHYSIOLOGICAL RESPONSES TO DETECTION OVERTRAINING

ABSTRACT

The excessive exercises allied with inadequate recovery periods can result in the overtraining which is characterized by a series of disturbs in metabolic and physiological parameters associated to a reduction on performance. The overtraining can be controlled by innumerable biomarkers that enable the real state of athlete. However, to characterize the overtraining is important that these biomarkers as hormonal, biochemistry, metabolic, $VO_2 \text{ max}$ and heart variability be associated with declining in performance. Clinical test is important to diagnostic, to prevent and to treat the overtraining. Although there are many studies on overtraining, there are still contradictions in the literature about the best indicator. Thus, the aim of this review is to expound the main physiological responses caused by overtraining to researchers, trainers and athletes deepen their knowledge on the way to detect overtraining caused by inadequate program of training.

Key words: Overtraining. Hormones. Metabolites.

REFERÊNCIAS

- ACHTEN, J.; JEUKENDRUP, A. E. Heart rate monitoring: applications and limitations. **Sports Medicine**, Auckland, v. 33, no.7, p. 517-38, 2003.
- ALESSIO, H. M.; HAGERMAN, A. E.; FULKERSON, B. K. et al. Generation of reactive oxygenspecies after exhaustive aerobic and isometric exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 32, p. 1576-1581, 2000.
- ATLAOUI, D.; DUCLOS, M.; GOUARNE, C. et al. 24-hr urinary catecholamine excretion, training and performance in elite swimmers. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 27, no. 4, p. 314-321, 2006.
- ATLAOUI, D.; PICHOT, V.; LACOSTE, L. et al. Heart rate variability, training variation and performance in elite swimmers. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 28, no. 5, p. 394-400, 2007.
- BANFI, G.; DOLCI, A. Free testosterone/cortisol ratio in soccer: usefulness of a categorization of values. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, Torino, v. 46, no. 4, p. 611-616, 2006.
- BANFI, G.; MARINELLI, M.; ROI, G. S.; AGAPE, V. Usefulness of free testosterone/cortisol ratio during a season of elite speed skating athletes. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 14, no. 7, p. 373-9, 1993.
- BAPTISTA, C. A. S.; GHORAYEB, N.; DIOGUARDI, G. S. Sobretraining. In: GHORAYEB, N.; BARROS, T (Ed.). **O Exercício**. São Paulo: Atheneu, 1999. 313-320.
- BARRON, J. L.; NOAKES, T. D.; LEVY, W.; SMITH, C.; MILLAR, R. P. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, Baltimore, v. 60, no. 4, p. 803-806, 1985.
- BONIFAZI, M.; SARDELLA, F.; LUPPO, C. Preparatory versus main competitions: differences in performances, lactate responses and pré-competition plasma cortisol concentration in elite male swimmers. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v. 82, no. 5-6, p. 368-373, 2000.
- BOSQUET, L.; LEGER, L.; LEGROS, P. Blood Lactate Response to overtraining in male athletes. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v. 84, p.107-114, 2001.
- BROOKS, G. A.; FAHEY, T. D.; WHITE, T. P. **Exercise Physiology: human bioenergetics and its application**, 2nd ed. Mountain View Calif.: Mayfield, 1996.
- BRUNSGAARD, H.; GALBO, H.; HALKJAER-KRISTENSEN, J.; JOHANSEN, T. L.; MACLEAN, D. A.; PEDERSEN, B. K. Exercise-induced increase in interleukin-6 is related to muscle damage. **The Journal of Physiology**, Baltimore, v. 499, p. 833-841, 1997.
- COSTILL, D. L.; FLYNN, M. G.; KIRWAN, J. P. et al. Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 20, no. 3, p. 249-254, 1998.
- COSTILL, D. L.; THOMAS, R.; ROBERGS, R. A. et al. Adaptations to swimming training: influence of training

- volume. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 23, p. 371-377, 1991.
- CUNHA, G. S.; RIBEIRO, J. R.; OLIVEIRA, A. R. Sobretraining: teorias diagnósticos e marcadores. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo, v.12, n. 5, p. 297-302, 2006.
- DÉKÁNY, M.; NEMESKÉRI, V.; GYÖRE, I. et al. Antioxidant status of interval-trained athletes in various sports. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 27, p. 112-116, 2006.
- DUCLOS, M.; GUINOT, M.; Le BOUC, Y. Cortisol and GH: odd and controversial ideas. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, Ottawa, v. 32, no. 5, p. 895-903, 2007.
- FATOUROS, I. G.; DESTOUNI, A.; MARGONIS, K. et al. Cell-free plasma DNA as a novel marker of aseptic inflammation severity related to exercise overtraining. **Clinical Chemistry**, Baltimore, v. 52, no. 9, p.1820-1824, 2006.
- FEBBRAIO, M. A.; KOUKOULAS, I. HSP72 gene expression progressively increases in human skeletal muscle during prolonged, exhaustive exercise. **Journal of Applied Physics**, New York, v. 89, p. 1055-1060, 2000.
- FLYNN, M. G.; PIZZA, F. X.; BOONE, J. R. B. J. et al. Indices of training stress during competitive running and swimming seasons. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 15, 21-26, 1994.
- FRY, R. W.; MORTON, A. R.; GARCIA-WEBB, P. et al. Biological responses to overload training in endurance sports. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v. 64, no. 4, p. 335-344, 1992.
- GABRIEL, H. H.; URHAUSEN, A.; VALET, G. et al. Overtraining and immune system: A prospective longitudinal study in endurance athletes. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 30, p. 1151-1157, 1998.
- GLADDEN, L.B. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. **The Journal of Physiology**, Baltimore, v. 1, no. 558(Pt 1), p.5-30, 2004.
- GLEESON, M. Immune system adaptation in elite athletes. **Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care**, Basel, v. 9, no. 6, p.659-665, 2006.
- HALSON, S. L.; LANCASTER, G. I.; JEUKENDRUP, A. E. et al. Immunological responses to overreaching in cyclists. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 35, no. 5, p. 854-861, 2003.
- HALSON, S.; JEUKENDRUP, A. Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. **Sports Medicine**, Baltimore, v. 34, no. 14, p. 967-981, 2004.
- HARRIS, M. B.; STARNES, J.W. Effects of body temperature during exercise training on myocardial adaptations. **American Journal of Physiology, Heart and Circulatory Physiology**, Bethesda, v. 280, p. 2271-2280, 2001.
- HEDELIN, R.; KENTTA, G.; WIKLUND, U. et al. Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 32, no. 8, p. 1480-1484, 2000.
- HOOPER, S. L.; MACKINNON, L. T.; GORDON, R. D. et al. Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 25, p. 741-747, 1993.
- HYNYNEN, E.; USITALO, A.; KONTTINEN, N. et al. Heart rate variability during night sleep and awakening in overtrained athletes. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 38, no. 2, p. 313-317, 2006.
- ISRAEL, S.Z. Problematik des übertrainings aus internistischer und leistungs physiologischer sicht. **Medizin Sport**, [Germany], v. 16, p. 1-12, 1976.
- JENKINS, R. R.; GOLDFARB, A. Introduction: oxidant stress, aging and exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 25, p. 210-212, 1993.
- JEUKENDRUP, A. E.; HESSELLINK, M. K. C.; SNYDER, A.C. et al. Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 13, p. 534-541, 1992.
- KARGOTICH, S.; GOODMAN, C.; DAWSON, B. et al. Plasma glutamine responses to high-intensity exercise before and after endurance training. **Research in Sports Medicine**, Philadelphia, v. 13, no. 4, p. 287-300, 2005.
- KIANG, J.G.; CARR, F. E.; BURNS, M.R., et al. HSP-72 synthesis is promoted by increase in [Ca²⁺]_i or activation of G proteins but not pHi or cAMP. **American Journal of Physiology**, Baltimore, v. 267, p. C104-C114, 1994.
- KIRWAN, J. P.; COSTILL, D. L.; FLYNN, M. G. et al. Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 20, p. 255-259, 1988.
- KNOPFLI, B.; CALVERT, R.; BAR-OR, O. et al. Competition performance and basal nocturnal catecholamine excretion in cross-country skiers. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 33, no. 7, p. 1228-1232, 2001.
- KUIPERS, H. Training and overtraining: an introduction. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 30, no. 7, p. 1137-1139, 1998.
- LAMPRECHT, M.; GREILBERGER, J.; OETTI, K. Analytical aspects of oxidatively modified substances in sports and exercises. **Nutrition**, New York, v. 20, p. 728-730, 2004.
- LEHMANN, M. J.; LORMES, W.; OPITZ-GRESS, A. Training and overtraining: an overview and experimental results in endurance sports. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, Torino, v. 37, no. 1, p. 7-17, 1997.
- LEHMANN, M.; DICKHUTH, H. H.; GENDRISCH, G. et al. Training-overtraining: a prospective, experimental study with experienced middle and long distance runners. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 12, p. 444-452, 1991.
- LEHMANN, M.; GASTMANN, U.; PETERSEN, K. G. et al. Training-overtraining: performance and hormonal levels after a defined increase in training volume vs. intensity in experienced middle and long-distance runners. **British Journal of Sports Medicine**, Loughborough, v. 26, p. 233-242, 1992.
- LEHMANN, M.; MANN, H.; GASTMANN, U. et al. Unaccustomed high-mileage vs intensity training-related changes in performance and serum amino acid levels. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 17, p. 187-192, 1996.

- LOWERY, L.; FORSYTHE, C. E. Protein and overtraining: potential applications for free-living athletes. **International Society of Sports Nutrition**, Stuttgart, v. 5, no. 3, p. 42-50, 2006.
- MACKINNON, L. T. Chronic exercise training effects on immune function. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 32, no. 7, p. 369-376, 2000. Supplement.
- MACKINNON, L. T.; HOOPER, S. L.; JONES, S. et al. Hormonal, immunological, and hematological responses to intensified training in swimmers. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 29, p. 1637-1645, 1997.
- MALM, C. Susceptibility to infections in elite athletes: the S-curve. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, Copenhagen, v. 16, no.1, p. 4-6, 2006.
- MARGONIS, K.; FATOUROS, I. G.; JAMURTAS, A. Z. et al. Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis. **Free Radical Biology and Medicine**, New York, v. 43, no. 6, p. 901-910, 2007.
- MATVIENKO, L. A. A study of peripheral blood in track and field athletes. **Soviet Sports Review**, [Rússia], v. 16, p. 50-51, 1981.
- MESTRIL, R, C. H. I. S. C.; SAYEN, M. R.; DILLMANN, W. H. Isolation of a novel inducible rat heat-shock protein (HSP70) gene and its expression during ischaemia/hypoxia and heat shock. **The Biochemical Journal**, London, v. 298, p. 561-569, 1994.
- MIAZAKI, H.; OH-ISHI, S.; OOKAWARA, T. et al. Strenuous endurance training in humans reduce oxidative stress following exhausting exercise. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v. 84, p. 1-6, 2001.
- MILIAS, G. A.; NOMIKOS, T.; FRAGOPOULOU, E. et al. Effects of eccentric exercise-induced muscle injury on blood levels of platelet activating factor (PAF) and other inflammatory markers. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v. 95, no. 5-6, p. 504-513, 2005.
- MORGAN, W. P.; BROWN, D. R.; RAGLIN, J. S. et al. Physiological monitoring of overtraining and staleness. **British Journal of Sports Medicine**, Loughborough, v. 21, p. 107-114, 1987.
- MUJKA, I.; PADILLA, S.; PYNE, D. et al. T. Physiological changes associated with the pre-event taper in athletes. **Sports Medicine**, Auckland, v. 34, no. 13, p. 891-927, 2004.
- MULTHOFF, G. Heat shock proteins in immunity. **Handbook of Experimental Pharmacology**, Berlin, v. 172, p. 279-304, 2006.
- NEMET, D.; OH, Y.; KIM, H. S. et al. The effect of intense exercise on inflammatory cytokines and growth mediators in adolescent boys. **Pediatrics**, Springfield, v. 110, no. 4, p. 681-698, 2002.
- NIELSEN, H. B.; CLEMMESSEN, J. O.; SKAK, C. et al. Attenuated hepatosplanchnic uptake of lactate during intense exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, Md., US, v. 92, no. 4, p.1677-83, 2002.
- NIEMAN, D.C. Exercise, infection, and immunity. **International Journal of Sports Medicine**. v. 15 n. 3, p. 131-41, 1994. Supplement.
- OSTROWSKI, K.; SCHJERLING, P.; PEDERSEN, B.K. Physical activity and plasma interleukin-6 in humans--effect of intensity of exercise. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v. 83, no. 6, p. 512-515, 2000.
- PAROLIN, M.L.; CHESLEY, A.; MATSOS, M.P. et al. Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. **American Journal of Physiology**, Baltimore, v. 277, no.5 Pt 1, p. E890-900, 1999.
- PAROO, Z.; NOBLE, E. G. Isoproterenol potentiates exercise-induction of Hsp70 in cardiac and skeletal muscle. **Cell Stress & Chaperones**, Washington, v. 4, p. 199-204, 1999.
- PARRY-BILLINGS, M.; BUDGETT, R.; KOUTEDAKIS, Y. et al. Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 24, no. 12, p. 1353-1358, 1992.
- PETIBOIS, C.; CAZORLA, G.; POORTMANS, J. R. et al. Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review. **Sports Medicine**, Auckland, v. 32, no.13, p. 867-878, 2002.
- ROSA, L. F. P. B.; VAISBERG, M. W. Exercise influence on immune response. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo, v. 8, p. 4, 2002.
- ROWBOTTOM, D. G.; KEAST, D.; GARCIA-WEBB, P. et al. Training adaptation and biological changes among well-trained male triathletes. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 29, no.9, p. 1233-9, 1997.
- SARRAF, P.; FREDERICH, R. C.; TURNER, E. M. et al. Multiple cytokines and acute inflammation raise mouse leptin levels: potential role in inflammatory anorexia. **The Journal of Experimental Medicine**, New York, v. 185, no.1, p.171-5, 1997.
- SCHEETT, T. P.; NEMET, D.; STOPPANI, J. et al. The effect of endurance-type exercise training on growth mediators and inflammatory cytokines in pre-pubertal and early pubertal males. **Pediatric Research**, Hagerstown, v. 52, no. 4, p. 491-497, 2002.
- SCHNEIDER, D. A.; MCGUIGGIN, M. E.; KAMIMORI, G. H. A comparison of the blood lactate and plasma catecholamine thresholds in untrained male subjects. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 13, no. 8, p. 562-566, 1992.
- SCHNEIDER, E. M.; NIESS, A. M.; LORENZ, I. et al. Inducible HSP70 expression analysis after heat and physical exercise: transcriptional, protein expression, and subcellular localization. **Annual New York Academy of Sciences**, New York, v. 973, p. 8-12, 2002.
- SHARP, N.C.; KOUTEDAKIS, Y. Sport and the overtraining syndrome: immunological aspects. **British Medical Bulletin**, Edinburgh, v. 48, no. 3, p. 518-533, 1992.
- SHULMAN, R. G. Glycogen turnover forms lactate during exercise. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, Hagerstown, v. 33, no. 4, p. 157-162, 2005.
- SILVA, A. S. R.; SANTHIAGO, V.; GOBATTO, C. A. Compreendendo o *overtraining* no desporto: da definição ao tratamento. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, Lisboa, v. 6, n. 2, p. 229-238, 2006.
- SIMÕES, H.G.; MARCON, F.; OLIVEIRA, F. et al. Resposta da razão testosterona/cortisol durante o treinamento de

- corredores velocistas e fundistas. **Revista Brasileira de Educação Especial**, Marília, v. 18, 31-46, 2004.
- SMITH, L.L. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 32, p. 317-331, 2000.
- SNYDER, A.C. Overtraining and glycogen depletion hypothesis. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 30, no.7, p.1146-11450, 1998.
- SNYDER, A.C.; KUIPERS, H.; CHENG, B. et al. Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 27, no.7, p.1063-1070, 1995.
- SNYDER, A.C.; KUIPERS, H.; CHENG, B. et al. Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 27, no. 7, p.1063-1070, 1995.
- STEINACKER, J. M.; LORMES, W.; KELLMANN, M. et al. Training of junior rowers before world championships. Effects on performance, mood state and select hormonal an metabolic responses. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, Torino, v. 40, no. 4, p. 327-335, 2000.
- STEINLE, H. **Influence of intensive exercise on sleep and breathing regulation in athletes**. 1997. Dissertation (Master)-University of Freiburg, Freiburg, 1977.
- THOMPSON, H. S.; MAYNARD, E.B.; MORALES, E. R. et al. Exercise-induced HSP27, HSP70 and MAPK responses in human skeletal muscle. **Acta physiologica Scandinavica**, Stockholm v. 178, no. 1, p. 61-72, 2003.
- TOTSUKA, M.; NAKAJI, S.; SUZUKI, K. et al. Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. **Acta Physiology Scandinavian**, Oxford, v. 93, no. 4, p.1280-1286, 2002.
- UCHIDA, M. C.; BACURAU, R. F. P.; NAVARRO, F. et al. Alteração da relação testosterona:cortisol induzida pelo treinamento de força em mulheres. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo, v. 10, n. 3, p.165-168, 2004.
- URHAUSEN, A.; GABRIEL, H.; KINDERMANN, W. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. **Sports Medicine**, Auckland, v. 20, no. 4, p. 251- 276, 1995.
- URHAUSEN, A.; GABRIEL, H.; KINDERMANN, W. Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 30, p. 407-414, 1998.
- VARLET-MARIE, E.; MASO, F.; LAC, G. et al. Hemorheological disturbances in the overtraining syndrome. **Clinical hemorheology and microcirculation**, Amsterdam, v. 30, no.3-4, p. 211-218, 2004.
- VARLET-MARIE, E.; MERCIER, J.; BRUN, J.F. Is plasma viscosity a predictor of overtraining in athletes? **Clinical Hemorheol. Microcirc.**, Amsterdam, v. 35, no.1-2, p. 329-332, 2006.
- YAMAMOTO, Y.; MUTHO, Y.; MIYASHITA, M. Hematological and biochemical indices during the tapering period of competitive swimmers. In: **Swimming and Science**, Champaign: Human Kinetics, 1988. p. 243-249
- ZAVORSKY, G.S. Evidence and possible mechanisms of altered maximum heart rate with endurance training and tapering. **Sports Medicine**, Auckland, NZ, v. 29, p. 13-26, 2000.
- ZOOPI, C.C.; ANTUNES-NETO, J.; CATANHO, F.O. et al. Alterações em biomarcadores de estresse oxidativo, defesa antioxidante e lesão muscular em jogadores de futebol durante uma temporada competitiva. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, v. 17, p. 119-130, 2003.
- ZOPPI, C.C.; MACEDO, D.V. Overreaching-induced oxidative stress, enhanced HSP72 expression, antioxidant and oxidative enzymes downregulation. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, Copenhagen, v. 18, no. 1, p. 67-76. Epub 2007.
- ZOU, J.; SALMINEN, W.F.; ROBERTS, S.M. et al. Correlation between glutathione oxidation and trimerization of heat shock factor 1, an early step in stress induction of the Hsp response. **Cell stress & chaperones**, Dordrecht, v. 3, p. 30-141, 1998.

Recebido em 04/12/07
Revisado em 14/05/08
Aceito em 02/06/08

Endereço para correspondência: Claudio Alexandre Gobatto, Departamento de Educação Física. UNESP. Av. 24 A, no 1515, Bela Vista, CEP13506-900, Rio Claro-SP. E-mail: gusta_ef@yahoo.com.br