

Sobretreinamento: teorias, diagnóstico e marcadores

Giovani dos Santos Cunha¹, Jerri Luiz Ribeiro¹ e Alvaro Reischak de Oliveira¹

RESUMO

O objetivo do treinamento esportivo é o aumento e a melhora do desempenho físico. Quando a intensidade, a duração e a carga de trabalho diário dos exercícios são apropriadas, adaptações fisiológicas positivas ocorrem. Entretanto, existe uma linha muito tênue entre um ótimo desempenho e uma diminuição do mesmo em função do sobretreinamento. O sobretreinamento pode incluir lesão e fraqueza muscular, ativação das citosinas, mudanças hormonais e hematológicas, alterações no humor, depressão psicológica e problemas nutricionais que podem causar diminuição do apetite e diarreia. Muitos estudos sobre o sobretreinamento foram realizados num esforço de identificar suas causas, seus sintomas, hipóteses e marcadores que pudessem identificá-lo, mas este diagnóstico é muito difícil, pois os sintomas do sobretreinamento se confundem com os do pré-sobretreinamento e com os do treinamento normal, sendo que é difícil dissociá-los. No momento não existe um simples marcador que possa prever o sobretreinamento; dessa forma, a diminuição no desempenho físico ainda é considerada o padrão-ouro. Marcadores hormonais, bioquímicos, imunes, psicológicos e o estresse oxidativo podem dar informações relevantes para um diagnóstico preciso e confiável para o sobretreinamento.

ABSTRACT

Overtraining: theories, diagnosis and markers

The aim of the sports training is the increase and the improvement of the physical performance. Whenever the intensity, duration and the daily working load are not appropriate, positive physiological adaptations occur. However, there is a fairly subtle delimitation between an outstanding performance and a decrease in it due to overtraining. Overtraining may include: lesion and muscular weakness; cytosine activation; hormonal and hematological alterations; mood swings; psychological depression and nutritional problems which may lead to loss appetite and diarrhea. Several studies about overtraining have been conducted with the effort to identify its causes, symptoms, hypotheses, besides the markers that could identify it. Nevertheless, its diagnosis is very difficult since the overtraining symptoms are similar to the ones from pre-overtraining and to the ones from normal training, making it difficult to dissociate them. Currently, there is not a single marker that could predict overtraining, thus, the decrease in physical performance is still considered the gold-standard. Hormonal, biochemical, immune and psychological markers, besides the oxidative stress, may provide relevant information for an accurate and trustworthy diagnosis on overtraining.

RESUMEN

Sobreentrenamiento: teorías, diagnóstico y marcadores

El objetivo del entrenamiento deportivo es el aumento y la mejora del desempeño físico. Cuando la intensidad, la duración y la

Palavras-chave: Sobretreinamento. Pré-sobretreinamento. Marcadores hormonais.

Keywords: Overtraining. Pre-overtraining. Hormonal markers.

Palabras-clave: Sobreentrenamiento. Pré-sobreentrenamiento. Marcadores hormonales.

carga de trabajo diaria de los ejercicios son apropiadas, ocurren adaptaciones fisiológicas positivas. Sin embargo, existe una línea muy tenue entre un desempeño óptimo y una disminución del mismo, en función del sobreentrenamiento. El sobreentrenamiento puede incluir lesión y debilidad muscular, activación de las citosinas, cambios hormonales y hematológicos, alteraciones en el humor, depresión psicológica y problemas nutricionales que pueden causar disminución del apetito y diarrea. Se han realizado muchos estudios sobre el sobreentrenamiento en un esfuerzo de identificar sus causas, sus síntomas, hipótesis y marcadores que pudiesen identificarlo, mas este diagnóstico es muy difícil, pues los síntomas de sobreentrenamiento se confunden con los de pré-sobreentrenamiento y con los de entrenamiento normal, de ahí que es difícil disociarlos. Hasta el momento no existe un simple marcador que pueda prever el sobreentrenamiento, de esta forma, la disminución en el desempeño físico aún es considerada oro padrón. Marcadores hormonales, bioquímicos, inmunes, psicológicos y el estrés oxidativo pueden dar informaciones relevantes para un diagnóstico preciso y confiable para el sobreentrenamiento.

INTRODUÇÃO

O objetivo do treinamento esportivo é o aumento e a melhora do desempenho físico. Quando um treinamento excessivo e prolongado é aplicado simultaneamente a uma inadequada recuperação, muitas das alterações fisiológicas positivas associadas com treinamento físico são revertidas ao sobretreinamento (ST)⁽¹⁾. Entretanto, existe uma linha muito tênue entre um ótimo desempenho e uma diminuição crônica devida ao ST⁽²⁾.

O ST pode ser definido como um aumento no volume ou na intensidade do treinamento que resulta num longo período de diminuição no desempenho⁽²⁾ ou ainda caracterizado pela diminuição do desempenho específico do esporte associado com distúrbios de humor⁽³⁾. Em contraste com o ST, o pré-sobretreinamento (PST) é uma diminuição do desempenho em curto prazo, mas que é acompanhada dentro de poucos dias por uma recuperação completa ou mesmo um aumento do desempenho físico (supercompensação)⁽⁴⁾. Assim muitos técnicos afirmam que é necessário induzir um estado de PST durante o processo de treinamento⁽³⁾.

Como existe um risco contínuo de desequilíbrio entre treinamento, competição e recuperação, o ST é um problema comum⁽⁵⁾. Seis por cento dos corredores de longa distância, 21% dos nadadores australianos e mais de 50% dos jogadores de futebol têm sido classificados com ST⁽⁶⁾ e estima-se que 70% dos atletas de *endurance* de alto nível tenham entrado em ST durante suas carreiras⁽⁷⁾. Atualmente, o único tratamento conhecido é uma diminuição no volume de treinamento ou repouso completo. Uma vez que o atleta tenha desenvolvido o ST, ele deve repousar de 6 a 12 semanas⁽⁸⁾. Entretanto, existem poucos ou nenhum marcador confiável que possa diagnosticar o ST^(1,4,9-10).

1. Universidade Federal do Rio Grande do Sul – Escola de Educação Física – LAPEX. Porto Alegre, RS.

Recebido em 4/10/05. Versão final recebida em 6/3/06. Aceito em 15/6/06.

Endereço para correspondência: Giovani dos Santos Cunha, Rua Feliardo, 750, UFRGS/ESEF – LAPEX – 90690-200 – Porto Alegre, RS, Brasil. E-mail: giovanicunha@yahoo.com.br

Os marcadores de ST são definidos como as alterações físicas, fisiológicas ou das características psicológicas associadas ao ST e os estímulos que precedem ou acompanham o aparecimento da síndrome do ST atual⁽²⁾. Consequentemente, algumas dessas alterações fisiológicas, bioquímicas e imunológicas comumente associadas ao treinamento pesado têm sido propostas como potenciais marcadores do ST.

TEORIAS E HIPÓTESES DO SOBRETREINAMENTO

Uma variedade de hipóteses tem sido proposta para o ST. Algumas dessas hipóteses permanecem viáveis; entretanto, outras não têm o mínimo suporte. Assim, muitas investigações têm mantido o foco sobre o hipotálamo, pois este atua na ativação do sistema nervoso autônomo, nas glândulas adrenais e também sobre as glândulas gonadais. Essas ações resultam em alterações nas catecolaminas sanguíneas, glicocorticóides e nos níveis de testosterona. Sem dúvida, existe o envolvimento desses sistemas no ST, desde que treinamento pesado represente um estresse físico e psicológico extremo⁽¹¹⁾.

Baseado na premissa de que o ST é um desequilíbrio entre o treinamento e recuperação, tem-se hipotetizado que um desequilíbrio neuroendócrino seja uma das principais razões do ST. Pois durante um intenso treinamento de *endurance* ou períodos de PST, a maioria dos resultados dão evidências de um incremento da secreção do ACTH pela hipófise, gerando um incremento dos níveis de cortisol, o que é geralmente verificado no PST. Posteriormente, em um estágio anterior ao ST, apesar de um incremento do ACTH, ocorre uma diminuição da responsividade adrenal, que resulta numa diminuição dos níveis de cortisol. Depois disto, em um estágio mais avançado do ST, a hipófise também diminui a liberação de ACTH. Neste estágio existem evidências adicionais da ocorrência de uma diminuição da atividade simpática intrínseca e da sensibilidade dos marcadores orgânicos das catecolaminas⁽¹²⁾.

Além disso, Newsholme *et al.*⁽¹³⁾ propõem a teoria da glutamina. Em resposta a uma diminuição das respostas imunes e associada a um aumento da taxa de infecções apresentadas durante o ST⁽¹⁴⁾, a glutamina sofre uma redução em seus níveis sanguíneos, já que é o primeiro combustível utilizado pelos linfócitos e macrófagos para sua proliferação^(6,9).

Outras investigações têm focado na redução dos níveis circulantes do aminoácido triptofano. A redução dos níveis sanguíneos de triptofano tem sido interpretada como reflexo de um aumento da utilização deste aminoácido pelo sistema nervoso. O triptofano é um precursor da síntese do neurotransmissor serotonina. Acredita-se que um aumento dos níveis de serotonina no sistema nervoso resulte em mudanças no humor, sono, diminuição da excitabilidade do neurônio motor, diminuição do apetite, inibição da liberação de hormônios pelo hipotálamo⁽⁹⁾, todos evidentes no ST⁽¹⁵⁾.

Também existe a hipótese do glicogênio, sugerida em resposta a um dramático aumento das cargas do treinamento, sendo que certos atletas são incapazes de manter a ingestão suficiente de calorias, em particular de carboidratos, e isto poderia resultar numa diminuição do glicogênio muscular, podendo ser responsável em parte pela fadiga e redução no desempenho físico, o que tem sido frequentemente observado no ST⁽¹⁶⁾.

Foster e Lehman⁽¹⁷⁾ sugeriram que ST pode ser induzido por treinamentos repetitivos, onde não existe uma variação das atividades físicas (mesmice do treinamento diário). Teoricamente, é assumido que essa monotonia psicológica do treinamento poderia causar um impacto negativo no desempenho fisiológico do atleta, aumentando a possibilidade de lesões. Essa teoria é conhecida como monotonia do ST.

Atualmente, tem sido sugerido que o ST é uma resposta ao excessivo estresse músculo-esquelético associado com períodos insuficientes de repouso e recuperação, o que pode induzir uma

inflamação local aguda, evoluindo para uma inflamação crônica e produzindo uma inflamação sistêmica. Parte dessa inflamação sistêmica envolve a ativação dos monócitos circulantes, que podem sintetizar grandes quantidades de citosinas inflamatórias (IL-1 β , IL-6 e a TNF- α). Essas citosinas atuam no SNC induzindo um somatório de comportamentos, entre eles diminuição do apetite e depressão. Elas também atuam no sistema nervoso simpático e no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal suprimindo a sua atividade, o que causa alterações nos níveis sanguíneos das catecolaminas, glicocorticóides e hormônios gonadais. Alterações imunes podem ser relacionadas a uma imunossupressão possivelmente devida a fatores antiinflamatórios que acompanham a resposta pró-inflamatória, que ocorre devido ao trauma muscular⁽⁶⁾.

Na mesma linha, Tiidus⁽¹⁸⁾ aponta os radicais livres de oxigênio (RLO) como um dos fatores primários da geração da resposta inflamatória induzida por lesões musculares pós-exercício e sua subsequente recuperação. Com a presença dos RLO, os neutrófilos e macrófagos infiltram-se no tecido muscular para recuperá-lo, gerando mais RLO (via *respiratory burst*), bem como citosinas que, através de um grande número de mecanismos inter-relacionados, promovem a resposta inflamatória pós-exercício e a remoção do tecido lesado e sua recuperação.

DIAGNÓSTICO DO SOBRETREINAMENTO

Na última década muitos estudos sobre o ST foram realizados num esforço de identificar suas causas, seus sintomas, hipóteses e marcadores que pudessem identificá-lo. No entanto, esse diagnóstico é muito difícil, pois os sintomas do ST se confundem com os do PST e com os do treinamento normal, sendo muitas vezes de difícil dissociação.

Um dos sintomas mais importantes, a fadiga, que é definida como a inabilidade de manter dada intensidade de treinamento, pode ser considerada como um sinal de alarme do organismo em resposta ao estresse excessivo. Por outro lado, a fadiga tem um papel importante no treinamento esportivo, pois é o primeiro passo para o processo de adaptação do treinamento, que estimula um incremento das funções orgânicas do atleta, sendo que o balanço entre o estresse e a recuperação define a qualidade do programa de treinamento⁽⁹⁾.

Muitos outros sintomas têm sido reportados na literatura; estes estão divididos em fisiológicos (diminuição do desempenho físico, da força muscular, da coordenação, aumento da percepção de esforço e do período de recuperação, alterações na curva de lactato, sono, anorexia), bioquímicos (diminuição do glicogênio muscular, do conteúdo mineral ósseo, da testosterona livre e razão testosterona/cortisol maior que 30%, bem como aumento do cortisol e da uréia), psicológicos (depressão, estresse emocional, medo da competição, apatia geral), imunológicos (aumento de infecções e enfermidades, diminuição da atividade de neutrófilos e macrófagos)⁽¹⁹⁾.

A avaliação da diminuição do desempenho específico ainda representa o padrão-ouro no diagnóstico do ST e necessita de testes específicos do esporte. Nesse sentido, testes máximos até a exaustão podem identificar uma diminuição no desempenho específico do esporte, pois atletas em ST normalmente apresentam uma diminuição no desempenho anaeróbico láctico, uma redução no tempo de exaustão em testes de alta intensidade e uma pequena diminuição na frequência cardíaca máxima. O lactato também apresenta uma diminuição durante o exercício submáximo e isto resulta num leve aumento do limiar anaeróbio⁽³⁾. Assim, testes de alta intensidade e curta duração e a velocidade de corrida têm representado a ferramenta mais sensível para a detecção do ST, especialmente o chamado *teste de estresse*. Este teste é realizado numa intensidade de 10% acima do limiar anaeróbio individual e induz uma exaustão dentro de 15 a 45 minutos aproximadamente⁽³⁾. O Centro Médico do Comitê Olímpico Britânico tem

relatado que atletas em ST apresentam um baixo pico de potência no teste de Wingate de 20 segundos⁽¹⁴⁾.

Outras ferramentas importantes como mensurações em repouso de marcadores sanguíneos selecionados como uréia, ácido úrico, amônia, atividade de enzimas como a creatina quinase e hormônios como a razão testosterona/cortisol podem servir para revelar circunstâncias que em longo prazo prejudiquem o desempenho físico; mesmo assim, eles não são muito usados para o diagnóstico do ST. A excreção urinária de catecolaminas à noite, ACTH, GH, cortisol e catecolaminas plasmáticas podem dar informações interessantes para o diagnóstico do ST⁽³⁾.

Nesse contexto, Halson *et al.*⁽²⁰⁾ verificaram os efeitos cumulativos do estresse do exercício e sua subsequente recuperação sobre o desempenho físico e os indicadores de fadiga em oito ciclistas. Foi verificada uma diminuição significativa na potência produzida e ocorreu um aumento no tempo de execução do teste, juntamente com um aumento de 29% no distúrbio do humor global. A diminuição do desempenho físico estava associada a uma redução de 9,3% da frequência cardíaca máxima, 5% de redução no consumo de oxigênio e um aumento de 8,6 pontos na percepção do esforço de acordo com a escala de Borg.

Lac e Maso⁽¹⁰⁾ sugerem algumas ferramentas importantes para o controle do treinamento, bem como sua hierarquia e a facilidade da sua realização. O controle de treinamento do atleta deve ter uma base mínima compreendendo o controle da massa corporal, qualidade do sono, % de gordura e controle cardíaco. Os autores consideram importante um acompanhamento nutricional sistemático, utilização de autoquestionários (perfil psicológico) bem como de outros marcadores biológicos para confirmar a suspeita do ST.

Mais recentemente, do ponto de vista do desempenho físico, Meeusen *et al.*⁽²¹⁾ indicam um protocolo com dois testes máximos para elucidar as reais diferenças entre atletas altamente treinados de atletas em PST ou ST. Neste estudo, dois testes máximos eram realizados antes e depois de 10 dias de treinamento de campo por sete ciclistas; os resultados foram comparados com os resultados de um atleta diagnosticado clinicamente em ST. Foi verificada uma diminuição no desempenho físico de 6% dos ciclistas entre o 1º e o 2º teste máximo; para o atleta em ST ocorreu uma redução do desempenho de 11%. Também foi verificada uma supressão dos hormônios secretados pelo hipotálamo-hipófise (GH, PRL e ACTH) no atleta em ST após o 2º teste máximo.

Alguns fatores importantes complicam um diagnóstico imediato do ST: (1º) a variação intra-individual; (2º) os sintomas diferentes para diminuições agudas (PST) e crônicas (ST) do desempenho físico; (3º) o volume excessivo de treinamento afetando o organismo de maneira diferente da intensidade excessiva de treinamento; (4º) duas formas de ST, simpática e parassimpática, sendo que cada uma apresenta sintomas diferenciados; (5º) os sintomas do ST em atletas de resistência também são diferentes dos atletas de força⁽²⁾; (6º) são necessárias repetidas amostras de sangue antes e depois do exercício; (7º) o exercício causa alterações no volume plasmático e isto deve ser corrigido; (8º) os marcadores fisiológicos e bioquímicos apresentam características diferentes de acordo com o esporte e são influenciados por aspectos psicológicos, sociais ou culturais⁽⁹⁾.

Enquanto um simples marcador não puder ser utilizado para identificar e impedir o ST, a melhor estratégia para identificar atletas com risco de adquiri-lo é monitorar regularmente o desempenho atlético bem como as variáveis fisiológicas, bioquímicas, imunológicas e psicológicas.

MARCADORES BIOQUÍMICOS

Entre os marcadores bioquímicos, os mais citados são a glutamina plasmática, a atividade da creatina quinase, uréia e o lactato sanguíneo.

A concentração de glutamina plasmática tem sido sugerida como um possível indicador de estresse devido ao treinamento excessivo, sendo que baixos níveis de glutamina plasmática são normalmente reportados em atletas com ST. A concentração plasmática de glutamina diminui após um exercício agudo ou prolongado, mas não após um exercício de alta intensidade e de curta duração. A diminuição da glutamina pode ocorrer após um trauma físico, queimaduras, inflamações e infecções. As concentrações de glutamina plasmática incrementam temporariamente após a ingestão de alimentos protéicos, mas diminuem 25% após alguns dias com baixa ingestão de carboidratos⁽⁴⁾.

A avaliação da atividade da enzima creatina quinase tem sido muito utilizada, mas não como um marcador de ST e sim como uma ferramenta para identificar um estágio recente de lesão muscular ou PST⁽⁴⁾. Isso porque atletas bem treinados que realizam contrações musculares excêntricas não apresentam grandes aumentos na atividade da creatina quinase, mesmo que eles tenham dores musculares, talvez por ser resultado de uma lesão ou inflamação no tecido muscular conjuntivo⁽⁴⁾. Por outro lado, o diagnóstico baseado na determinação da creatina quinase parece ser sensível e avalia um aumento do estresse muscular ou uma intolerância individual ao esforço muscular⁽²²⁾.

Tem sido sugerido que a concentração de resíduos de nitrogênio no plasma sanguíneo (uréia e o ácido úrico) pode indicar uma diminuição das proteínas musculares, podendo assim ser um marcador de ST por causa da sua associação com um estado catabólico. O maior problema é que o exercício agudo prolongado é associado com uma elevação temporária dos níveis de uréia e ácido úrico e ainda pode ser influenciado por uma dieta com ingestão de proteínas. Por esses motivos, a uréia, o ácido úrico e a creatina quinase não são parâmetros confiáveis para o diagnóstico definitivo do ST^(4,23).

Uma diminuição no desempenho físico máximo acompanhada paralelamente por uma redução na concentração máxima de lactato tem sido descrita em corredores, nadadores, ciclistas e triatletas⁽³⁾. Também se observa uma diminuição do lactato sanguíneo em resposta a testes submáximos em atletas com ST; isto provavelmente pode ser devido a uma diminuição dos níveis de glicogênio muscular, diminuição das catecolaminas em resposta ao exercício ou diminuição dos efeitos das catecolaminas sobre o tecido muscular⁽⁴⁾. A determinação do lactato sanguíneo é uma rotina no treinamento de atletas; assim, é importante saber se este pode ser usado como uma ferramenta no diagnóstico de ST. No entanto, existe uma dificuldade, pois tanto no treinamento como no ST existe um deslocamento da curva do lactato para a direita; assim, é fundamental tentar dissociar os efeitos do treinamento dos efeitos do ST e para isso foi proposta a razão lactato/percepção do esforço.

Nesse contexto, Bosquet *et al.*⁽²⁴⁾ propuseram investigar a resposta fisiológica em atletas de *endurance* em quatro semanas com aumento do volume e da intensidade do treinamento. Eles avaliaram o lactato e razão de percepção de esforço e concluíram que os atletas que entraram em ST por este súbito aumento da carga de trabalho apresentavam uma menor produção de lactato durante um teste máximo e que a razão de percepção do esforço não se alterou significativamente. Resultados semelhantes para o lactato foram encontrados por Jeukendrup *et al.*⁽²⁵⁾. Nesse caso, um controle do lactato poderia ser uma ferramenta importante na prevenção do ST, pois é uma técnica acessível e largamente usada no meio esportivo.

MARCADORES HORMONAIS: RAZÃO TESTOSTERONA/CORTISOL

O equilíbrio entre a atividade anabólica e catabólica é representado pela razão entre a testosterona e o cortisol, que é conhecida como testosterona/cortisol ou testosterona-livre/cortisol. Basea-

do na premissa de que a testosterona tem efeitos anabólicos e o cortisol catabólicos, a razão testosterona/cortisol tem sido proposta como um grande marcador de ST⁽¹⁴⁾. Na lógica desse argumento, Adlercreutz *et al.*⁽²⁶⁾ sugeriram que se uma diminuição dessa razão fosse maior que 30%, o atleta estaria em ST. Entretanto, deve ser levado em conta o desempenho do atleta, pois não necessariamente quando a razão for superior a 30% o atleta terá uma diminuição em seu desempenho físico e ainda deve ser levado em conta o princípio da individualidade do atleta, que poderá reagir de forma diferente a um estado anabólico ou catabólico⁽²⁷⁾.

Baseadas nessas evidências, muitas pesquisas foram realizadas com a razão testosterona/cortisol para verificar o estado anabólico/catabólico do treinamento desportivo, mas os resultados são contraditórios e variam muito entre estes estudos.

Filaire *et al.*⁽²⁸⁾ examinaram a razão testosterona/cortisol salivar em 17 jogadores de futebol antes da temporada (T1), antes (T2) e depois (T3) de programa de treinamento de alta intensidade e 16 semanas após durante o período competitivo (T4). Foi verificada uma redução superior a 30% na razão testosterona/cortisol no período T3 comparado com o período T2; entretanto o desempenho da equipe não diminuiu (71,4% de vitórias no campeonato) nesse período.

Gorostiaga *et al.*⁽²⁹⁾ verificaram essa mesma razão no treinamento de jogadores de futebol simultaneamente com um treinamento de força explosiva durante 11 semanas. Foi verificada uma correlação inversa entre a razão testosterona/cortisol com o desempenho do grupo experimental, porém os autores sugerem que uma diminuição transitória de 45% dessa razão nem sempre pode ser interpretada como um sinal de ST.

Em outro estudo, foi avaliada a razão testosterona/cortisol salivar em jogadores de basquete com diferenças no volume de treinamento durante dois testes máximos, o primeiro antes (PS1) e outro durante (PS2) a temporada de basquete em dois períodos (T1 e T2). O T1 apresentava volume de treinamento superior ao T2. Como resultado, foi verificado que uma diminuição na razão testosterona/cortisol salivar era negativamente correlacionada com o volume de treinamento. T1 apresentou uma diminuição nessa razão, enquanto o T2 teve um incremento na razão testosterona/cortisol, ambos em relação a PS2 x PS1, o que sugere que o T2 obteve uma melhor adaptação ao treinamento, com predominância de um estado anabólico; ao contrário, no T1 estabelecia-se uma predominância do estado catabólico⁽³⁰⁾. Anteriormente, os mesmos autores verificaram em jogadores de basquetebol que não existia influência do resultado da partida sobre as concentrações salivares de testosterona e cortisol. No entanto, os ganhadores apresentavam um breve aumento em ambos, enquanto os perdedores apresentavam uma diminuição da testosterona e um aumento no cortisol⁽³¹⁾.

Mujika *et al.*⁽³²⁾ examinaram os efeitos de 12 semanas de treinamento intensivo somado a quatro semanas de redução progressiva do treinamento (*polimento*) sobre as concentrações hormonais e sobre o desempenho num grupo de oito nadadores altamente treinados. Como resultado verificaram que não ocorreram alterações significativas nas concentrações plasmáticas de testosterona total, cortisol, LH, catecolaminas, TSH, creatina quinase e amônia durante o treinamento e polimento. O desempenho físico teve uma breve diminuição durante o treinamento intenso e aumentou durante o polimento, havendo uma correlação do desempenho com a razão testosterona/cortisol ($r = 0,86$, $p < 0,01$). Dessa forma, os autores concluíram que a razão testosterona/cortisol era o marcador mais efetivo do desempenho físico de nadadores durante o treinamento intenso.

Em outro estudo, Tremblay *et al.*⁽³³⁾ estudaram o efeito anabólico e catabólico agudo em resposta aos exercícios de força e *endurance* com mesmo volume em indivíduos com diferentes níveis de treinamento. A amostra era composta de sedentários, atletas de força e *endurance*. Esses grupos completaram três sessões,

uma de repouso, outra de 40 minutos de corrida a 50-55% $\dot{V}O_{2max}$ e uma sessão de exercício de força. Foi verificado que não ocorreram diferenças significativas entre a razão testosterona/cortisol e testosterona-livre/cortisol entre os grupos; no entanto, ocorreram diferenças significativas entre as sessões de repouso e *endurance* comparadas com a de força.

Fry *et al.*⁽³⁴⁾ examinaram as respostas hormonais em um protocolo de alta intensidade e baixo volume de treinamento de força. Dois grupos participaram do estudo, ST ($n = 11$) e controle ($n = 6$). O grupo ST treinava diariamente por duas semanas a 100% de 1RM, enquanto o grupo controle treinava a 50% de 1RM uma vez por semana durante o mesmo período. Foi verificado que a testosterona, o cortisol, a razão testosterona/cortisol e testosterona-livre/cortisol não são afetados por esse protocolo; no entanto, uma diminuição no desempenho físico foi verificada. Em outro estudo foi verificada a influência do treinamento de força de séries múltiplas em cinco mulheres antes e depois de oito semanas de treinamento na razão testosterona/cortisol. Foi verificado após o treinamento um aumento de 20% na razão testosterona/cortisol de repouso e uma diminuição de 35% pós-exercício⁽³⁵⁾. No entanto, alguns autores sugerem que a razão testosterona/cortisol pode ser uma ferramenta muito útil para prever um desequilíbrio entre o metabolismo anabólico/catabólico^(12,36).

RADICAIS LIVRES DE OXIGÊNIO

O interesse acerca dos mecanismos de geração e adaptação de radicais livres de oxigênio (RLO) ao exercício aumentou significativamente a partir da demonstração da sua relação com o consumo de oxigênio. Os RLO são formados pela redução incompleta do oxigênio, gerando espécies que apresentam alta reatividade para outras biomoléculas, principalmente lipídeos e proteínas das membranas celulares e até mesmo o DNA. As injúrias provocadas por estresse oxidativo apresentam efeitos cumulativos e estão relacionadas com uma série de doenças, como o câncer, a aterosclerose e o diabetes⁽³⁷⁾.

O exercício físico agudo, em função do incremento do consumo de oxigênio, promove o aumento da formação de RLO. Essas moléculas aumentam em exercícios extenuantes e de alta intensidade; no entanto, o treinamento físico é capaz de gerar adaptações capazes de prevenir os efeitos nocivos provocados pelos RLO⁽³⁷⁾.

Margaritis *et al.*⁽³⁸⁾ propuseram que a magnitude da melhoria do sistema de defesa antioxidante depende das cargas de treinamento. Os mesmos autores demonstram ainda que, quanto mais alto for o $\dot{V}O_{2max}$ de triatletas, mais alta será a atividade da enzima antioxidante GPx nos eritrócitos, protegendo o organismo do dano à membrana celular. Leeuwenburgh *et al.*⁽³⁹⁾ acrescentam que o estresse oxidativo induzido pelo exercício pode disparar adaptações em resposta ao treinamento e que tais adaptações seriam tecido-específicas. Em nosso laboratório, demonstramos que o treinamento aeróbio, realizado através de corrida em esteira, em ratos, aumenta a capacidade miocárdica de manejar um desafio por perfusão com H_2O_2 , provocando menor contratatura e menor formação de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS)⁽⁴⁰⁾.

Essas adaptações estão relacionadas a uma série de sistemas, dos quais os mais importantes são os sistemas enzimáticos, compostos pela superóxido dismutase, catalase e glutathione peroxidase, e o sistema não enzimático. Esse sistema é composto por ceruloplastina, hormônios sexuais, coenzima, ácido úrico, proteínas de choque térmico, vitamina C, vitamina E, entre outros⁽³⁷⁾. Em estudos realizados em nosso laboratório^(41,42) utilizando corações isolados de ratos, em um modelo de perfusão coronariana (*Langendorff*), demonstramos que tanto a vitamina A quanto o Trolox (análogo hidrossolúvel da vitamina E) agiram reduzindo os níveis de lipoperoxidação e os efeitos inotrópico, cronotrópico e lusitrópico negativos induzidos por H_2O_2 .

ESPÉCIES REATIVAS DE OXIGÊNIO NO EXERCÍCIO E NO SOBRETREINAMENTO

Os radicais livres formados durante a contração muscular causam fadiga muscular e são associados à lesão muscular. Quando a produção de RLO excede a habilidade antioxidante dos tecidos, o resultado é o estresse oxidativo, que também é associado a lesões musculares. Assim, o ST muscular aumenta o $\dot{V}O_2$, particularmente em indivíduos não treinados, podendo induzir lesão e fadiga muscular, que no mínimo são parcialmente causados pelos RLO, que induzem peroxidação de macromoléculas. Também é possível que a diminuição da força prolongada no ST seja associada em parte aos RLO⁽¹⁸⁾.

Os RLO têm sido associados aos mecanismos relacionados à resposta inflamatória pós-exercício e com a propagação de lesões musculares pós-exercício. A presença dos RLO pode ser um dos fatores primários da infiltração de neutrófilos e macrófagos no músculo, gerando a resposta inflamatória subsequente. Os neutrófilos e macrófagos geram superóxido via *respiratory burst*, que é catalisado pela enzima NADPH oxidase, localizada nas membranas plasmáticas⁽¹⁸⁾.

Em um estudo envolvendo um modelo de sobrecarga de treinamento, Palazzetti *et al.*⁽⁴³⁾ estudaram triatletas submetidos a um incremento de carga de trabalho da ordem de 21% na natação, 51% no ciclismo e 44% na corrida, por quatro semanas. O fato de o atleta ser submetido à sobrecarga de treinamento já provocava elevação significativa de adrenalina urinária e atividade da CK plasmática em repouso. No entanto, as maiores diferenças apareciam ao avaliar os efeitos de um duatlo simulado. Os atletas em condições de sobrecarga de treinamento apresentavam maiores índices de lipoperoxidação, avaliada pelo nível de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), CK-MB e mioglobina plasmáticos, marcadores de lesão muscular, além de queda da relação GSH: GSSG (razão glutatona reduzida por dissulfeto de glutatona), indicando claramente que essa sobrecarga compromete os mecanismos de defesa antioxidantes relacionados à resposta induzida por exercício.

Nesse contexto, o exercício gera adaptações positivas que protegem o organismo dos danos gerados pelos radicais livres, como demonstrado em nossos estudos⁽⁴⁴⁻⁴⁵⁾, que apresentaram uma maior atividade eritrocitária da enzima GPx em triatletas treinados comparados com indivíduos não treinados e uma capacidade antioxidante total plasmática (TRAP) aumentada após o exercício em esteira rolante em ambos os grupos. Entretanto, o treinamento crônico pode interferir no sistema antioxidante, gerando um desequilíbrio entre a produção de radicais livres e a resposta antioxidante, causando assim um estresse oxidativo crônico ou uma resposta inflamatória sistêmica induzida pelo estresse oxidativo, que pode interferir no desempenho físico e levar ao ST.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O principal objetivo do treinamento desportivo é o máximo desempenho físico; no entanto, existe um limiar entre as ótimas adaptações do treinamento e as adaptações negativas do sobre-treinamento. No momento não existe um simples marcador que possa prevê-lo; no entanto, um controle adequado do desempenho físico ainda é considerado o padrão-ouro na detecção do sobre-treinamento. Marcadores hormonais, bioquímicos, imunes e psicológicos podem dar informações relevantes para um diagnóstico preciso e confiável para o sobre-treinamento. Entretanto, ainda não existe um protocolo padronizado confiável para esse diagnóstico, mas tem sido sugerido um acompanhamento em longo prazo do desempenho físico e do equilíbrio entre o metabolismo anabólico e catabólico; para este, a melhor forma de controle parece ser a taxa testosterona/cortisol. No entanto, os seus resultados ainda são contraditórios, variando de acordo com o esporte, intensidade, volume e nível de treinamento.

Estudos recentes mostram evidências de que os fatores primários do sobre-treinamento estejam altamente relacionados com alterações no eixo hipotálamo-hipofisário, no sistema imunológico e com o estresse oxidativo. Portanto, mais estudos devem ser realizados sobre esse foco.

AGRADECIMENTOS

Ao CNPq, CAPES e CENESP pelo financiamento para o desenvolvimento deste trabalho.

Todos os autores declararam não haver qualquer potencial conflito de interesses referente a este artigo.

REFERÊNCIAS

1. Armstrong LE, VanHeest JL. The unknown mechanism of the overtraining syndrome: clues from depression and psychoneuroimmunology. *Sports Med.* 2002; 32(3):185-209.
2. Fry AC, Kraemer WJ. Resistance exercise overtraining and overreaching. Neuroendocrine responses. *Sports Med.* 1997;23(2):106-29.
3. Urhausen A, Kindermann W. Diagnosis of overtraining: what tools do we have? *Sports Med.* 2002;32(2):95-102.
4. Gleeson M. Biochemical and immunological markers of overtraining. *Journal of Sports Science and Medicine.* 2002;2:31-41.
5. Lehmann MC, Foster N, Netzer, et al. Physiological response to short- and long-term overtraining in endurance athletes. In: RB Kreider ACF, O'Toole ML, editors. *Overtraining in sport.* Champaign, IL; 1998:19-46.
6. Smith LL. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(2):317-31.
7. Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O'Connor PJ, Ellickson KA. Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med.* 1987;21(3):107-14.
8. Noakes T. Lore of running. Champaign, IL: Human Kinetics; 1991:408-25.
9. Petibois C, Cazorla G, Poortmans JR, Deleris G. Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review. *Sports Med.* 2002;32(13):867-78.
10. Lac G, Maso F. Biological markers for the follow-up of athletes throughout the training season. *Pathol Biol (Paris).* 2004;52(1):43-9.
11. Keizer HA. Neuroendocrine aspects of overtraining. In: RB Kreider ACF, ML O'Toole ML, editors. *Overtraining in sport.* Champaign, IL: Human Kinetics; 1998:145-68.
12. Hug M, Mullis PE, Vogt M, Ventura N, Hoppeler H. Training modalities: overreaching and over-training in athletes, including a study of the role of hormones. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2003;17(2):191-209.
13. Newsholme EA, Parry-Billings M, McAndrew N, Budgett R. A biochemical mechanism to explain some characteristics of overtraining. *Advances in nutrition and sport:* F. Brouns; 1991:79-83.
14. Budgett R. Fatigue and underperformance in athletes: the overtraining syndrome. *Br J Sports Med.* 1998;32(2):107-10.
15. Kreider RB. Central fatigue hypothesis and overtraining. In: RB Kreider ACF, O'Toole ML, editors. *Overtraining in sport.* Champaign, IL: Human Kinetics; 1998: 309-34.
16. Costill DL, Flynn MG, Kirwan JP, et al. Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc.* 1988;20(3):249-54.
17. Foster C, Lehman M. Overtraining syndrome. In: *Running injuries.* (ed.). Philadelphia; 1997:173-88.
18. Tiidus PM. Radical species in inflammation and overtraining. *Can J Physiol Pharmacol.* 1998;76(5):533-8.
19. Fry RW, Morton AR, Keast D. Overtraining in athletes. An update. *Sports Med.* 1991;12(1):32-65.
20. Halson SL, Bridge MW, Meeusen R, et al. Time course of performance changes and fatigue markers during intensified training in trained cyclists. *J Appl Physiol.* 2002;93(3):947-56.
21. Meeusen R, Piacentini MF, Busschaert B, Buyse L, De Schutter G, Stray-Gundersen J. Hormonal responses in athletes: the use of a two bout exercise protocol to detect subtle differences in (over)training status. *Eur J Appl Physiol.* 2004; 91(2-3):140-6.
22. Hartmann U, Mester J. Training and overtraining markers in selected sport events. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(1):209-15.
23. Urhausen A, Gabriel HH, Kindermann W. Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(3):407-14.
24. Bosquet L, Leger L, Legros P. Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes. *Eur J Appl Physiol.* 2001;84(1-2):107-14.

25. Jeukendrup AE, Hesselink MK, Snyder AC, Kuipers H, Keizer HA. Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training. *Int J Sports Med.* 1992;13(7):534-41.
26. Adlercreutz H, Harkonen M, Kuoppasalmi K, et al. Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *Int J Sports Med.* 1986;7 Suppl 1:27-8.
27. Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med.* 1995;20(4):251-76.
28. Filaire E, Bernain X, Sagnol M, Lac G. Preliminary results on mood state, salivary testosterone: cortisol ratio and team performance in a professional soccer team. *Eur J Appl Physiol.* 2001;86(2):179-84.
29. Gorostiaga EM, Izquierdo M, Ruesta M, Iribarren J, Gonzalez-Badillo JJ, Ibanez J. Strength training effects on physical performance and serum hormones in young soccer players. *Eur J Appl Physiol.* 2004;91(5-6):698-707.
30. González-Bono E, Moia-Albid L, Martínez-Sanchis, Salvador A. Salivary testosterone and cortisol responses to cycle ergometry in basketball players with different training volume. *Journal of Psychophysiology.* 2002;16:158-66.
31. Gonzalez-Bono E, Salvador A, Serrano MA, Ricarte J. Testosterone, cortisol, and mood in a sports team competition. *Horm Behav.* 1999;35(1):55-62.
32. Mujika I, Chatard JC, Padilla S, Guezennec CY, Geyssant A. Hormonal responses to training and its tapering off in competitive swimmers: relationships with performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1996;74(4):361-6.
33. Tremblay MS, Copeland JL, Van Helder W. Effect of training status and exercise mode on endogenous steroid hormones in men. *J Appl Physiol.* 2004;96(2): 531-9.
34. Fry AC, Kraemer WJ, Ramsey LT. Pituitary-adrenal-gonadal responses to high-intensity resistance exercise overtraining. *J Appl Physiol.* 1998;85(6):2352-9.
35. Uchida MC, Bacurau RFP, Navarro F, Pontes Jr FL, Tessuti VD, Moreau RL, et al. Alteração da relação testosterona:cortisol induzida pelo treinamento de força em mulheres. *Rev Bras Med Esporte.* 2004;10(3):165-8.
36. Hoffman JR, Falk B, Radom-Isaac S, et al. The effect of environmental temperature on testosterone and cortisol responses to high intensity, intermittent exercise in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1997;75(1):83-7.
37. Schneider CD, Oliveira AR. Radicais livres de oxigênio e exercício: mecanismos de formação e adaptação ao treinamento físico. *Rev Bras Med Esporte.* 2004;10(4):308-13.
38. Margaritis I, Tessier F, Richard MJ, Marconnet P. No evidence of oxidative stress after a triathlon race in highly trained competitors. *Int J Sports Med.* 1997;18(3): 186-90.
39. Leeuwenburgh C, Hollander J, Leichtweis S, Griffiths M, Gore M, Ji LL. Adaptations of glutathione antioxidant system to endurance training are tissue and muscle fiber specific. *Am J Physiol.* 1997;272(1 Pt 2):R363-9.
40. Belló AA, Belló-Klein A, Oliveira AR, Brunetto AF, Irigoyen MC, Bauermann LF, et al. Hydrogen peroxide as a tool for studying oxidative stress in the heart. *J Braz Assoc Adv Sci.* 1996;48:28-36.
41. Belló-Klein A, Oliveira AR, Brunetto AF, Irigoyen MC, Llesuy S, Belló AA. Effect of vitamin A on cardiac contracture induced by hydrogen peroxide. *Med Sci Res.* 1994;22:411-3.
42. Bello-Klein A, Oliveira AR, Miranda M F, Irigoyen MC, Homem-de-Bittencourt PI Jr, Bello AA, et al. Effect of trolox C on cardiac contracture induced by hydrogen peroxide. *Braz J Med Biol Res.* 1997;30(11):1337-42.
43. Palazzetti S, Richard MJ, Favier A, Margaritis I. Overloaded training increases exercise-induced oxidative stress and damage. *Can J Appl Physiol.* 2003;28(4): 588-604.
44. Schneider CD, Barp J, Ribeiro JL, Belló-Klein A, Oliveira AR. Oxidative stress after three different intensities of running. *Can J Appl Physiol.* 2005;30(6):723-34.
45. Oliveira AR, Schneider C, Ribeiro JL, Deresz LF, Barp J, Belló-Klein A. Oxidative stress after three different intensities of running. *Med Sci Sports Exerc.* 2003; 35:S367.