

Compreendendo o *overtraining* no desporto: da definição ao tratamento

Adelino S.R. Silva
Vanessa Santhiago
Cláudio A. Gobatto

Universidade Estadual Paulista
Instituto de Biociências
Departamento de Educação Física
Rio Claro
São Paulo
Brasil

RESUMO

No desporto de alto nível o desenvolvimento de um programa de treinamento físico tem como principal objetivo a maximização da performance. Contudo, caso não ocorra uma periodização do treinamento adequada, os atletas podem desenvolver o fenômeno denominado *overtraining* ou sobretreino. O *overtraining* pode ser definido como um distúrbio neuroendócrino, que ocorre no eixo hipotálamo-hipófise, resultado do desequilíbrio entre a demanda do exercício e a capacidade de resposta do organismo. O objetivo do presente estudo de revisão é apresentar fatores inerentes ao *overtraining*, para que a comunidade científica aprofunde o conhecimento sobre este problema do treinamento e auxilie os profissionais do desporto e atletas a evitá-lo.

Palavras-chave: desporto, treinamento, *overtraining*.

ABSTRACT

Understanding overtraining in sports: from definition to treatment

The main aim of a training program in the high level sport is to enhance performance. Athletes can present overtraining (OT) if an inadequate training periodisation occurs. Overtraining can be defined as a neuroendocrine disturb in hypothalamic-pituitary axis resulting from an unbalance between training and recovery. The aim of this review is to deepen the knowledge about overtraining factors, bringing actual scientific data to help coaches and athletes to deal with this problem, and overcome it.

Key Words: sport, training, *overtraining*.

INTRODUÇÃO

No desporto de alto nível o desenvolvimento de um programa de treinamento físico tem como principal objetivo a maximização da *performance*. Contudo, para que ocorram adaptações fisiológicas e neurológicas positivas nos músculos e em outros tecidos é necessário que o treinamento apresente uma periodização que permita um equilíbrio entre a distribuição das cargas de treino e a recuperação do atleta. Durante e logo após uma sessão de treinamento ocorre uma fase catabólica, com diminuição da tolerância ao esforço, caracterizada por mudanças reversíveis de parâmetros bioquímicos, hormonais e imunológicos. Durante a recuperação, ocorre uma fase anabólica caracterizada por alta capacidade adaptativa e aumento das reservas energéticas, denominada supercompensação [3].

Em situações em que a periodização do treinamento não ocorre ou é mal planejada resultando em treinamento excessivo, os atletas podem desenvolver um fenômeno denominado *overtraining* (OT) ou sobre-treino.

Embora muitos atletas e técnicos desportivos desconheçam este problema, alguns estudos demonstraram que o OT afeta aproximadamente 60% de corredores de fundo e meio fundo durante a carreira atlética [62], além de 50% de jogadores profissionais de futebol durante uma temporada competitiva de 5 meses [52] e 33% de jogadores profissionais de basquete durante um período de treinamento de 6 semanas [87].

Dessa maneira este trabalho é de suma importância, pois através de uma revisão de literatura aprofundada visa apresentar fatores inerentes ao OT, para que a comunidade científica alargue o conhecimento sobre este problema do treinamento e auxilie os profissionais do desporto e atletas a evitá-la.

OVERTRAINING

O OT pode ser definido como um distúrbio neuroendócrino, que ocorre no eixo hipotálamo-hipófise, resultado do desequilíbrio entre a demanda do exercício e a capacidade de resposta do organismo [3].

Diferença entre *overtraining* e *overreaching*

No âmbito científico e prático é importante que esteja clara a distinção entre *overtraining* e *overreaching* (OR) para que tanto os pesquisadores, quanto os treinadores e fisiologistas, possam identificar os sintomas em seus atletas e tomar as providências necessárias. De acordo com Lehmann, Foster e Keul [48], o OR ocorre após vários dias de treinamento intenso e está associado à fadiga muscular ou periférica, podendo ser definido como uma fase pré-*overtraining* [44]. A recuperação do atleta ocorre após alguns dias de afastamento dos treinamentos ou diminuição das cargas de treino.

Já o OT tem maior relação com a fadiga central e a recuperação pode demorar semanas ou meses. O atleta que se encontra em OT, normalmente, apresenta redução de *performance* acompanhada por alterações fisiológicas, psicológicas e bioquímicas.

Já o OT tem maior relação com a fadiga central e a recuperação pode demorar semanas ou meses. O atleta que se encontra em OT, normalmente, apresenta redução de *performance* acompanhada por alterações fisiológicas, psicológicas e bioquímicas.

Formas de *overtraining*

Segundo Israel [36], o OT pode ser classificado em duas categorias: a parassimpática e a simpática. A forma simpática ou clássica do OT é caracterizada pelo aumento da atividade do sistema nervoso simpático em repouso. O sistema nervoso simpático provoca alterações básicas das funções do organismo, facilitando a resposta motora ao estresse agudo ou à atividade física. Ocorre com maior frequência em equipes que utilizam predominantemente o metabolismo anaeróbio alático e láctico para suprir as demandas musculares, além de ser influenciada pelo estado emocional do atleta que não depende apenas de fatores estressantes relacionados à modalidade, mas também aos fatores extra-treinamento.

Já a forma parassimpática do OT é caracterizada pela predominância do tônus parassimpático no repouso, assim como durante o exercício, e é observada com maior frequência em atletas de endurance [3].

Modelos para estudar o *overtraining* e *overreaching*

De acordo com Mackinnon [56], dois modelos gerais são utilizados para o estudo do OT. No primeiro, os atletas são avaliados durante a temporada competitiva e as respostas fisiológicas e psicológicas são comparadas para cada atleta entre períodos de alta e baixa intensidade de treinamento, ou entre atletas que demonstraram sintomas de OT e os que não apresentaram tais sintomas. A vantagem deste método é que os atletas são avaliados no seu ambiente natural, sem a manipulação do regime normal de

treinamento. A desvantagem é a dificuldade de se controlar as variáveis que podem ser alteradas devido à alimentação, variabilidade climática e estresse competitivo.

No segundo modelo, o treinamento é intensificado propositadamente durante um período de 4 semanas. Por razões éticas, quatro semanas é o período máximo que os atletas podem suportar o aumento de cargas que já são intensas [52, 57]. A performance aeróbia, anaeróbia láctica ou aláctica e as variáveis psicológicas e fisiológicas são comparadas antes e após o período de treinamento intensificado ou entre atletas que demonstraram sintomas de *overreaching*, já que 4 semanas são consideradas um período curto para levar o atleta ao *overtraining*, e os que não apresentaram tais sintomas. Este método possibilita um melhor controle das variáveis que possam confundir o diagnóstico.

Contudo, o aumento das cargas de treinamento é superior ao que normalmente ocorre, não refletindo, desta maneira, o programa de treinamento do atleta. Exceto estas limitações, ambos os modelos fornecem informações úteis para identificar os marcadores e compreender os mecanismos responsáveis pelo *overtraining* ou *overreaching*.

Etiologia do *overtraining*

A tolerância do atleta ao estresse é determinada pela sua capacidade de adaptação, estratégias de competição e características fisiológicas. A quantidade total de fatores estressantes internos e externos determina a maior vulnerabilidade de alguns atletas. Em relação aos fatores internos, Koutedakis e Sharp [43] verificaram que homens e mulheres respondem de maneira diferente aos fatores de estresse, e que a incidência do OT parece ser maior nos homens. Sobre os fatores externos, um aumento progressivo no volume do treinamento intenso, com considerável aumento no volume total de treinamento parece ser a causa predominante do aumento da suscetibilidade ao OT.

Existem muitas teorias, embora nenhuma delas conclusivas, sobre a origem e mudanças fisiopatológicas do estado de OT. Possivelmente os fatores responsáveis pela síndrome do sobretreino relacionados à adaptação central são:

1) *Desequilíbrio circulante de aminoácidos*. Durante o exercício aeróbio de longa duração pode ocorrer uma

diminuição da concentração dos aminoácidos de cadeia ramificada (AACR; leucina, isoleucina e valina) devido à oxidação pelo músculo esquelético para a ressíntese de adenosina trifosfato (ATP).

Simultaneamente ocorre um aumento da concentração de aminoácidos aromáticos (AAA; tirosina, fenilalanina e triptofano). O triptofano (Trp) é o precursor da serotonina no cérebro e 90% deste aminoácido circula ligado à albumina, o restante circula livremente (Trp_L) [71].

Assim como os aminoácidos de cadeia ramificada (AACR), os ácidos graxos livres (AGLs) também são oxidados pelo músculo esquelético para produzir ATP quando ocorre depleção do glicogênio muscular e hepático, respectivamente. Os AGLs, como não são solúveis em água, também utilizam a albumina para circularem no sangue. Desta maneira, ocorre uma competição pela albumina entre os AGLs e o Trp_L , e quanto maior for a utilização de AGLs para a ressíntese de ATP maior será a quantidade de Trp_L [50].

O transporte dos AACR e dos AAA pela barreira hematoencefálica ocorre pelo mesmo mecanismo específico, que é controlado por competição, e a afinidade do transportador pelo aminoácido é determinada pelas concentrações dos demais aminoácidos. Como há baixa concentração de AACR e alta concentração de AAA, principalmente o Trp_L , este aminoácido chega ao cérebro para formar a serotonina [75]. Este fenômeno já foi observado em atletas em OT [26] e uma diminuição na concentração sanguínea da razão $Trp_L/AACR$ tem sido proposta como ferramenta para diagnosticar OT em atletas de endurance [64].

2) *Variações no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA)*.

Duclos *et al* [16], observaram que a repetição do estresse fisiológico imposto pelo treinamento físico em corredores de longa distância influenciava na produção do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH). Na realidade, ocorria um aumento da concentração plasmática deste hormônio, contudo não foi observada alteração na concentração plasmática do principal hormônio da sua glândula alvo, ou seja, o cortisol. Isto poderia ser explicado através da diminuição da sensibilidade da glândula adrenal a estimulação do ACTH e/ou a uma diminuição da sensibilidade do eixo hipotálamo-hipófise ao *feedback* negativo imposto pelo cortisol.

Posteriormente Duclos *et al* [15], estimularam o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal através de administração farmacológica e a glândula adrenal com ACTH, concluindo que a concentração normal de cortisol em resposta ao aumento do ACTH induzido pelo estresse físico é, supostamente, resultado da diminuição da sensibilidade da hipófise para o *feedback* negativo do cortisol e não da glândula adrenal ao ACTH.

Luger *et al* [55] verificaram em atletas em OT com hipercortisolismo médio uma diminuição na resposta do cortisol e do ACTH ao hormônio liberador da corticotropina (CRH), mas um aumento normal em resposta ao exercício físico, sugerindo que o estresse imposto pela atividade física sobrepõe o controle do *feedback* negativo exercido pelo aumento da concentração de cortisol.

3) *Disfunção do sistema nervoso autônomo.* A excreção urinária noturna de catecolaminas parece refletir a atividade intrínseca do sistema nervoso simpático [41]. Alguns autores têm verificado uma diminuição da excreção urinária noturna de catecolaminas em atletas em *overtraining* [52, 53]. Além disso, Steidle [81] encontrou uma correlação negativa entre a excreção de catecolaminas e a latência da fase REM do sono ($r=-0,46$; $p<0,01$), confirmando a hipótese de que uma diminuição na excreção de catecolaminas pode indicar a presença de fadiga central. Com relação à concentração plasmática de catecolaminas, em atletas em *overtraining*, tem se observado um aumento nos níveis de noradrenalina plasmática em repouso e em resposta ao exercício de intensidade moderada [46, 49]. Hooper *et al* [34] também verificaram aumento nas concentrações plasmáticas de noradrenalina no repouso, em nadadores em OT. Quanto à adaptação periférica, a capacidade dos órgãos de receberem informação do sistema nervoso central parece ser influenciada pelo *overtraining* [53]. Por exemplo, Lehmann, Foster e Keul [48] concluíram que a implantação de um programa de treinamento diminuiu a sensibilidade da glândula adrenal ao ACTH em atletas recreacionais. Isto poderia explicar alguns estudos que indicaram uma diminuição na liberação do cortisol em atletas em OT [4, 49, 84].

Estresse oxidativo e *overtraining*

Os radicais livres de oxigênio (RLO) são produzidos naturalmente pelo nosso organismo e muitas vezes são de extrema utilidade, como na ativação do sistema imunológico, no processo de desintoxicação de drogas e na produção do fator relaxante derivado do endotélio (óxido nítrico), que é fundamental para o relaxamento dos vasos sanguíneos [38].

Cerca de 2 a 5% do oxigênio total consumido dá origem a produtos reduzidos como o radical ânion superóxido, peróxido de hidrogênio e radicais hidroxila. Essas espécies de subprodutos são coletivamente chamadas de espécies reativas de oxigênio (EROs) [38]. Altos níveis de EROs são responsáveis por várias ações deletérias, como a oxidação de estruturas celulares e o prejuízo na homeostase intracelular. Com o objetivo de diminuir a ação tóxica da EROs, o organismo dispõe do sistema enzimático antioxidante, no qual as enzimas parecem possuir a capacidade de se adequar ao aumento da produção da EROs através do aumento na sua atividade [72]. Além disso, várias moléculas com ação antioxidante também são consumidas na dieta, como α -tocoferol (vitamina E), β -caroteno (precursor de vitamina A), selênio, zinco, cobre, glutathione reduzida (GSR) e ácido ascórbico [89].

Embora essas defesas antioxidantes reduzam o risco de lesões oxidativas da EROs, hábitos de vida inapropriados, tais como, o consumo excessivo de álcool, hábito de fumar, dieta inadequada, exposição freqüente à radiação não ionizante UV, à poluição, além do estresse emocional [18], do envelhecimento [14] e da prática constante de exercício extenuante [18] podem desencadear um desequilíbrio entre a defesa antioxidante e a produção da EROs gerando uma situação de estresse oxidativo.

O exercício físico está associado ao aumento de radicais livres devido ao aumento do consumo de oxigênio pelos tecidos ativos [12, 91]. Bloomer e Goldfarb [6] verificaram que após o exercício físico agudo ou crônico existe um aumento da concentração de radicais livres nos tecidos biológicos que coincide com a presença de danos teciduais.

Na realidade, a relação entre estresse oxidativo e exercício físico está diretamente relacionada à intensidade e duração do exercício. O exercício físico intenso normalmente desencadeia o estresse oxidativo que gera diminuição do desempenho físico, fadiga

muscular, danos musculares e, até, *overtraining* [42], promovendo alteração do sistema imune e do estado de treinamento dos indivíduos [2].

De acordo com Lamprecht *et al* [45], os danos musculares causados pelo estresse oxidativo são mais acentuados em indivíduos pouco treinados que realizam exercícios com intensidade e duração acima do seu condicionamento físico. Miyazaki *et al* [61] verificaram que a realização de um treinamento moderado, antes dos indivíduos serem submetidos ao exercício agudo de alta intensidade, minimiza os efeitos do estresse oxidativo.

A prática regular de atividade física moderada altera positivamente a homeostase oxidativa de células e tecidos, através da diminuição dos danos oxidativos e do aumento da resistência ao estresse oxidativo [12, 13]. Dessa forma são desejados como resposta adaptativa a um treinamento eficiente, altos níveis de defesa antioxidante e baixos níveis de produção do estresse oxidativo [91].

Hipótese das citocinas e *overtraining*

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. As citocinas podem ser divididas, de acordo com sua estrutura ou função, em diversas categorias: interferons (IFN), interleucinas (IL-1 a IL-15), fator estimulador de colônias (CSF), fator de necrose tumoral (TNF- α e TNF- β), e fator de transformação de crescimento (TGF- β) [79].

Geralmente, as citocinas são estudadas de acordo com sua função pró ou antiinflamatória. As citocinas pró-inflamatórias incluem as IL-1 β , IL-6 e IL-8 e o TNF- α . Também existe uma quantidade de citocinas antiinflamatórias cujo único propósito é regular o processo inflamatório. Algumas dessas citocinas incluem IL-4, IL-10, IL-13, assim como, o receptor antagonista da IL-1 (IL-1ra) [79].

Com relação ao exercício físico, as IL-1 β e IL-6 e o TNF- α são as citocinas mais estudadas. Segundo Pedersen, Rohde e Ostrowski [69], a maioria dos estudos avaliam o comportamento dessas citocinas após a realização do esforço físico. O aumento da IL-6 em resposta ao exercício físico foi constatado por

diversos autores [67, 82, 85]. No entanto, os resultados em relação à resposta TNF- α após o exercício são contraditórios. Alguns autores não observaram mudanças [74, 82], enquanto outros constataram aumento desse tipo de citocina [67, 68].

O aumento das citocinas em resposta ao exercício físico ocorre principalmente nas atividades em que a contração é excêntrica. Bruunsgaard *et al* [9] compararam o efeito da contração excêntrica e concêntrica, com o mesmo consumo de oxigênio, na concentração de catecolaminas, citocinas e de creatina quinase (CK). Embora os níveis de catecolaminas não tenham apresentado diferença, o nível de creatina quinase aumentou cerca de 40 vezes, 4 dias após a atividade excêntrica.

No exercício concêntrico não houve alteração na concentração de CK. A concentração de IL-6 aumentou 5 vezes após o exercício excêntrico e apresentou correlação significativa com a concentração de CK. Este estudo indica que existe uma relação entre a concentração de IL-6 e microlesão muscular.

Muitos autores sugerem que as lesões musculoesqueléticas podem ser consideradas como uma manifestação muscular da síndrome de sobre-treino [21, 65]. Seene *et al* [76], através de biópsias musculares, verificaram um grande número de lesões em atletas em *overtraining*.

Smith [79] sugere que as lesões musculares não só ocorrem nos atletas em sobre-treino, como são a causa do OT. A formação de microlesões musculares em resposta ao volume e/ou intensidade de treinamento associadas com recuperação insuficiente seriam a principal causa do *overtraining*. Através dessa linha de raciocínio o autor sugere que a maioria dos sintomas fisiológicos e psicológicos do OT podem surgir de uma lesão muscular.

Contudo, recentemente, Halson *et al* [30] não verificaram nenhuma alteração na concentração plasmática de IL-6 e TNF- α após um período de treinamento intenso de 2 semanas em que houve diminuição da performance e aumento dos distúrbios de humor.

Diagnóstico do *overtraining*

Embora muitos estudos tenham sido realizados com o objetivo de determinar parâmetros capazes de detectar o OT, ainda não foi possível estabelecer um marcador universal capaz de identificar, em um

grupo de atletas, aqueles que apresentam possibilidade de desenvolver o OT ao longo de um programa de treinamento [22, 33, 47, 84]. Desta maneira, o monitoramento regular da combinação de variáveis de performance, fisiológicas, psicológicas, bioquímicas e imunológicas parece ser a melhor estratégia para avaliar a adaptação do atleta ao treinamento e evitar o OT.

Dentre a grande quantidade de variáveis citadas em estudos de *overtraining* podemos classificá-las em alguns parâmetros:

1) Parâmetros de performance

a) Consumo máximo de oxigênio (VO₂max): Alguns autores verificaram que o VO₂max em teste incremental até à exaustão diminuía nos atletas em OT [49, 80, 84] enquanto outros não verificaram nenhuma alteração [22, 83].

b) Frequência Cardíaca (FC): A FC em repouso parece não apresentar alteração em atletas em OT [33, 51]. Por outro lado, uma série de estudos indica que a FC máxima diminui 5-10 bpm [49, 51, 90].

c) Lactato Sanguíneo: Muitos autores, em diferentes modalidades esportivas, verificaram que a concentração pico de lactato sanguíneo ([Lac]_{pico}) diminui em atletas em *overtraining* [11, 31, 83]. Neste tipo de atleta, as concentrações de lactato sanguíneo durante exercício incremental de intensidade moderada ([Lac]) também diminuem, refletindo um aumento no cálculo do Limiar Anaeróbio (Lan) que mascara a real condição aeróbia do atleta [5, 35, 37, 39]. Na tentativa de eliminar esta contradição, Snyder *et al* [80] propuseram complementar a mensuração do lactato sanguíneo com as taxas de percepção de esforço (RPE). Assim, a razão [Lac]/RPE diminuiria nos atletas em OT e permaneceria inalterada quando ocorresse adaptação positiva ao treinamento. Este mecanismo foi considerado eficiente apenas para atletas em OR. Bosquet, Léger e Legros [7], conseguiram corrigir a superestimação do Lan em atletas em OR e OT ao utilizar a [Lac] como % [Lac]_{pico}.

2) Parâmetros imunológicos

a) Leucócitos: Normalmente, a quantidade de leucócitos permanece dentro dos valores de referência, mesmo durante períodos de treinamento físico intenso e em atletas em OT [27, 34, 58]. Contudo,

Lehmann *et al* [51] observaram em corredores uma diminuição da quantidade de leucócitos abaixo dos valores de referência, em resposta a um período de quatro semanas em que o volume, e não a intensidade de treinamento, foi dobrado. Matvienko [59] verificou uma diminuição da contagem de leucócitos em atletas com estagnação da performance, mas sem sintomas de OT.

b) Linfócitos: Assim como os leucócitos, o número de linfócitos permanece dentro dos valores de referência em resposta ao treinamento físico intenso ou em atletas em OT [25, 27]. Hooper *et al* [33] não verificaram diferença significativa para contagem de linfócitos entre o grupo de nadadores normal e os classificados em OT durante uma temporada de seis meses.

c) Neutrófilos: Alguns estudos têm registrado, em modalidades esportivas distintas, uma diminuição da atividade basal e pós-exercício dos neutrófilos de atletas comparados com sedentários ou dos mesmos atletas em diferentes fases do treinamento [29, 73, 78]. Com relação à contagem de neutrófilos, Hooper *et al* [33] não verificaram diferença significativa entre o grupo de nadadores normal e os classificados em OT durante uma temporada de seis meses, contudo houve diferença significativa entre os atletas em OT durante o polimento.

d) Eosinófilos: Gabriel *et al* [25] verificaram uma menor quantidade de eosinófilos nos atletas em OT. Fry *et al* [22] também observaram, em atletas em OT, uma diminuição na contagem de eosinófilos antes do início do programa de treinamento intenso.

3) Parâmetros hormonais

a) Testosterona: Flynn *et al* [20] verificaram uma diminuição da concentração de testosterona plasmática, assim como da performance, em nadadores após o aumento de 88% do volume de treinamento, durante duas semanas. Sobre o exercício resistido, recentemente Durand *et al* [17] concluíram que, tanto a contração dinâmica excêntrica quanto a concêntrica aumentaram significativamente as concentrações plasmáticas de T e TF.

b) Cortisol: Muitos autores não verificaram nenhuma alteração na concentração plasmática basal de cortisol em atletas em OT [33, 83, 84], enquanto outros observaram um aumento [1, 4], diminuição [49], ou respostas variáveis [31].

c) Razão Testosterona/Cortisol (T/C): Adlercreutz *et al* [1] propuseram que a diminuição superior a 30% na razão T/C indicaria o estado de OT. Embora alguns estudos tenham constatado alterações na razão T/C durante períodos de treinamento intenso [40, 88], a maioria dos pesquisadores não verificou tais alterações em uma série de atletas incluindo corredores [20, 23, 86] e nadadores [20, 33, 40]. Além disso, alguns estudos verificaram queda igual ou superior a 30% na razão T/C, que correspondeu com ganho de performance [19, 32]. Gorostiaga *et al* [28] sugerem que uma queda inferior a 45% da razão T/C nem sempre pode indicar OT.

d) Catecolaminas: Mudanças na concentração plasmática e excreção urinária da noradrenalina têm sido associadas com o OT [58]. Aumento e diminuição da concentração plasmática em repouso e após exercício de alta intensidade, respectivamente, foram registrados em corredores de meio fundo após períodos de treinamento intenso [46, 49, 51, 58]. Hooper *et al* [33] também constataram menor concentração plasmática de noradrenalina em nadadores em OT.

4) Parâmetros hematológicos

a) Hematócrito: Mackinnon *et al* [58] observaram uma tendência do hematócrito de diminuir em nadadoras em OT, após duas e quatro semanas de aumento progressivo no volume de treinamento.

b) Eritrócitos: Mackinnon *et al* [58] verificaram uma diminuição da quantidade de eritrócitos durante quatro semanas de aumento progressivo no volume de treinamento em nadadores. Este declínio, aproximadamente 8-12%, foi similar, em magnitude, ao declínio da concentração de hemoglobina, em valores de 5-9%. Outros autores também constataram diminuição nas concentrações de eritrócitos e hemoglobinas após treinamento de alta intensidade [63, 77].

c) Creatina quinase (CK). Halson *et al* [30], após um período de seis semanas de treinamento com ciclistas, com a terceira e quarta e a quinta e sexta semanas apresentando o dobro e a metade do volume das duas primeiras semanas, respectivamente, observaram um aumento significativo na atividade da CK ao final da terceira e quarta semanas de treinamento.

d) Uréia. A maioria dos estudos não constatou alteração na concentração plasmática de uréia em atletas em OT [44, 47, 49]. Halson *et al* [30] verificaram

uma tendência ($p = 0,057$) da concentração de uréia aumentar após duas semanas em que o volume de treinamento normal em ciclistas foi dobrado.

e) Amônia: Leitzmann, Jung e Seiler [54] verificaram uma diminuição na concentração de amônia nos atletas em OT. Contudo, Halson *et al* [30] verificaram uma tendência ($p = 0,067$) da concentração de amônia aumentar após duas semanas em que o volume de treinamento normal em ciclistas foi dobrado.

f) Creatinina: Lehmann *et al* [47] não observaram alteração na concentração plasmática basal de creatinina em corredores de fundo e meio fundo em resposta ao aumento semanal de aproximadamente 33% no volume de treinamento durante 4 semanas.

5) Parâmetros psicológicos

Alguns estudos têm verificado uma relação diretamente proporcional entre os distúrbios de humor e as cargas de treinamento [20, 62, 66].

O questionário POMS (*Profile of Mood States*), desenvolvido em 1971 por MacNair, Lorr e Droppleman [60] é um dos mais conhecidos instrumentos para estimar estados emocionais e os dados subjetivos acerca dos sentimentos, afetos e humor [8].

Recentemente, Peluso [70] traduziu e validou o questionário POMS para o português. Os atletas em OT, normalmente, apresentam aumento das variáveis negativas e diminuição da variável positiva do POMS [19, 20, 66].

Prevenção e tratamento

A prevenção do OT inclui uma periodização do treinamento que permita intercalar sessões de treinamento com repouso adequado. Além disso, é fundamental a execução de testes ao longo da periodização que possibilitem a detecção precoce do OT. Contudo, a interpretação dos resultados obtidos na bateria de testes deve ser conduzida de forma consistente, para que se evite confundir a fadiga normal do treinamento com o OT [24].

Segundo Budget [10] o tratamento mais adequado para o atleta que está em *overtraining* é o repouso, que em geral não deve ser inferior a cinco semanas, com sessões crescentes de atividade aeróbia.

Contudo, a completa recuperação pode levar doze semanas e a individualidade biológica de cada atleta deve ser respeitada.

AGRADECIMENTOS

Apoio financeiro: FAPESP (processo 03/04214-3); CNPq (processo 130441/2004-0); Fundunesp (processo 00844/03-DFP).

CORRESPONDÊNCIA

Adelino Sanchez Ramos da Silva
Rua Rui Barbosa nº 221
Vila Monteiro
13560-330, São Carlos
São Paulo
Brasil
adelinosanchez@hotmail.com

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adlercreutz H, Harkonen M, Kuopassalmi K, Karvonen J (1986). Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *Int J Sports Med* 7: 27-28
2. Alessio HM, Hagerman AE, Fulkerson BK, Ambrose J, Rice RE, Wiley RL (2000). Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 32:1576-1581
3. Baptista CAS, Ghorayeb N, Dioguardi GS (1999). Sobretraining. In Ghorayeb N, Barros T (ed). *O Exercício*. São Paulo: Atheneu, 313-320
4. Barron GL, Noakes TD, Levy W, Smith C, Millar RP (1985). Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocrinol Metab* 60: 803-806
5. Billat V (1996). Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. *Sports Med* 22: 803-806.
6. Bloomer RJ, Goldfarb AH (2004). Anaerobic exercise and oxidative stress: a review. *Can J Appl Physiol* 29: 245-263.
7. Bosquet L, Leger L., Legros P (2001). Blood Lactate Response to overtraining in male athletes. *Eur J Appl Physiol* 84: 107-114.
8. Brandão MRF (1999). Psicologia do Esporte. In Ghorayeb N, Barros T (ed). *O Exercício*. São Paulo: Atheneu, 239-245.
9. Bruunsgaard H, Galbo H, Halkjaer-Kristensen J, Johansen TL, MacLean DA, Pedersen BK (1997). Exercise-induced increase in interleukin-6 is related to muscle damage. *J Physiol (London)* 499:833-841.
10. Budget R (1994). The overtraining syndrome. *Br Med J* 309: 465-468
11. Callister R, Callister RG, Fleek SJ, Dudley GA (1990). Physiological and performance responses to overtraining in elite judo athletes. *Med Sci Sports Exerc* 22: 816-824
12. Cooper CE, Vollaard NB, Choeiri T, Wilson MT (2002). Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochem Soc Trans* 30: 280-285
13. Di Meo S, Venditti P (2001). Mitochondria in exercise-induced oxidative stress. *Biol Signal Recept* 10:125-140
14. Droge W (2002). Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol Rev* 82:47-95
15. Duclos M, Corcuff JB, Arsac L, Moreau-Gaundry F, Rashedi M, Roger P, Tabarin A, Manier G (1998). Corticotroph axis sensitivity after exercise in endurance-trained athletes. *Clin Endocrinol* 48: 493-501
16. Duclos M, Corcuff JB, Rashedi M, Fougere V, Manier G (1997). Trained versus untrained men: different hypothalamo-pituitary adrenal axis response to exercise recovery. *Eur J Appl Physiol* 75: 343-350
17. Durand RJ, Castracane D, Hollander DB, Tryniecki JL, Bamman MM, O'neal S, Herbert EP, Kraemer RR (2003). Hormonal responses from concentric and eccentric muscle contractions. *Med Sci Sports Exerc* 35: 937-943
18. Elsayed NM (2001). Antioxidant mobilization in response to oxidative stress: a dynamic environmental-nutritional interaction. *Nutrition* 17 828-834
19. Filaire E, Bernain X, Sagnol M, Lac G (2001). Preliminary results on mood state, salivary testosterone: cortisol ratio and team performance in professional soccer team. *Eur J Appl Physiol* 86: 179-184
20. Flynn MG, Pizsa FX, Boone JB Jr, Andres FF, Michaud TA, Rodriges-Zayas JR (1994). Indices of training stress during

- competitive running and swimming seasons. *Int J Sports Med* 15: 21-26
21. Fry AC (1998). The role training intensity in resistance exercise-overtraining and overreaching. In Kreider RB, Fry AC, O'Toole ML (ed). *Overtraining in Sport*. Champaign, IL: Human Kinetics, 107-130
 22. Fry RW, Morton AR, Garcia-Webb P, Crawford GPM, Keast D (1992). Biological responses to overload training in endurance sports. *Eur J Appl Physiol* 64: 335-344
 23. Fry RW, Morton AR, Keast D (1991). Overtraining in athletes, an update. *Sports Med* 12: 32-65
 24. Fry RW, Morton AR, Keast D (1992). Periodisation of training stress, a review. *Can J Sport Sci* 17: 234-240
 25. Gabriel HH, Urhausen A, Valet G, Heidelberg U, Kindermann W (1998). Overtraining and immune system: A prospective longitudinal study in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1151-1157
 26. Gastmann UA, Lehmann MJ (1998). Overtraining and the BCAA hypothesis. *Med Sci Sports Exerc* 30:128-139
 27. Gleeson M, McDonald WA, Cripps AW, Pyne DB, Clancy RL, Fricker PA (1995). The effect on immunity of long term intensive training on elite swimmers. *Clin Exp Immunol* 102: 210-216
 28. Gorostiaga EM, Izquierdo M, Rusta M, Iribarren J, González-Badillo JJ, Ibáñez J (2004). Strength training effects on physical performance and serum hormones in young soccer players. *Eur J Appl Physiol* 91: 698-707
 29. Hack V, Strobel G, Weiss MN, Weicker H (1994). PMN cell counts and phagocytic activity of highly trained athletes depend on training period. *J Appl Physiol* 77: 1731-1735
 30. Halson LS, Lancaster GL, Jeukendrup AE, Gleeson M (2003). Immunological responses to overreaching in cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 35: 854-861
 31. Hedelin R, Kenttä G, Wiklund U, Bjerle P, Henricsson-Larsé K (2000). Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1480-1484
 32. Hoogeveen AR, Zonderland ML (1996). Relationships between testosterone, cortisol, and performance in professional cyclists. *Int J Sports Med* 17: 423-428
 33. Hooper SL, Mackinnon LT, Gordon RD, Bachmann AW (1993). Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med Sci Sports Exerc* 25: 741-747
 34. Hooper SL, Mackinnon LT, Howard A, Gordon RD, Bachmann AW (1995). Markers for monitoring overtraining and recovery in elite swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 27: 106-112
 35. Hurley BF, Hagberg JM, Allen WK, Seals DR, Young JC, Cuddihee RW, Holloszy JO (1984). Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. *J Appl Physiol* 56: 1260-1264
 36. Israel SZ (1976). Problematik des übertrainings aus internistischer und leistungs physiologischer sicht. *Med Sport* 16: 1-12
 37. Jacobs I (1986). Blood lactate: implications for training and sports performance. *Sports Med* 3: 10-25
 38. Jenkins RR, Goldfarb A (1993). Introduction: oxidant stress, aging and exercise. *Med Sci Sports Exerc* 25: 210-212
 39. Jeukendrup AE, Hesselink MKC, Snyder AC, Kuipers H, Keizer HA (1992). Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training. *Int J Sports Med* 13: 534-541
 40. Kirwan JP, Costill DL, Fynn MG, Mitchell JB, Fink WJ, Neuffer PD, Houmard JA (1988). Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 20: 255-259
 41. Kjaer N, Secher H, Bach FW, Sheikh S, Galbo H (1989). Hormonal and metabolic responses to exercise in humans: effect of sensory nervous blockade. *Am J Physiol* 257: 95-100
 42. König D, Wagner KH, Elmadfa I, Berg A (2001). Exercise and oxidative stress: significance of antioxidants with reference to inflammatory, muscular, and systemic stress. *Exerc Immunol Rev* 7:108-133
 43. Koutedakis Y, Sharp CC (1998). Seasonal variations of injury and overtraining in elite athletes. *Clin J Sports Med* 8: 18-21
 44. Kuipers H, Keizer HA (1988). Overtraining in elite athletes: review and directions for the future. *Sports Med* 6: 79-92
 45. Lamprecht M, Greilberger J, Oetti K (2004). Analytical aspects of oxidatively modified substances in sports and exercises. *Nutrition* 20: 728-730
 46. Lehmann M, Baumgartl P, Weisenack C, Seidel A, Baumann H, Fischer S, Spori U, Gendrisch G, Kaminski R, Keul J (1992). Training-overtraining: influence of a defined increase in training volume vs training intensity on performance, catecholamine and some metabolic parameters in experienced middle- and long-distance runners. *Eur J Appl Physiol* 64: 169-177
 47. Lehmann M, Dickhuth HH, Gendrisch G, Lazar W, Thum M, Kaminsky R, Aramend JF, Peterke E, Wieland W, Keul J (1991). Training-overtraining: a prospective, experimental study with experienced middle and long distance runners. *Int J Sports Med* 12: 444-452
 48. Lehmann M, Foster C, Keul J (1993). Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 25: 854-862
 49. Lehmann M, Gastmann U, Petersen KG, Bachl N, Seidel A, Khalaf AN, Fischer S, Keul J (1992). Training-overtraining: performance and hormonal levels after a defined increase in training volume vs. intensity in experienced middle and long-distance runners. *Br J Sports Med* 26: 233-242
 50. Lehmann M, Jakob E, Gastmann U, Steinacker JM, Keul J (1995). Unaccustomed high mileage compared to intensity training-related neuromuscular excitability in distance runners. *Eur J Appl Physiol* 70: 457-461
 51. Lehmann M, Mann H, Gastmann U, Keul J, Vetter D, Steinacker JM, Haussinger D (1996). Unaccustomed high-mileage vs intensity training-related changes in performance and serum amino acid levels. *Int J Sports Med* 17: 187-192
 52. Lehmann M, Schnee W, Scheu R, Stockhausen W, Bachl N (1992). Decreased nocturnal catecholamine excretion: Parameter for an overtraining syndrome in athletes? *Int J Sports Med* 13: 236-242
 53. Lehmann M, Wieland H, Gastmann U (1997). Influence of an unaccustomed increase in training volume vs intensity on performance, hematological and blood-chemical parameters in distance runners. *J Sports Med Phys Fitness* 37: 110-116
 54. Leitzmann L, Jung K, Seiler D (1991). Effect of an extreme physical endurance performance on selected plasma proteins. *Int J Sports Med* 12: 100

55. Luger A, Deuster PA., Kyle SB, Gallucci WT, Montgomery LC, Gold PW, Lynn-Loriaux D, Chrousos GP (1987). Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise. *N Engl J Med* 316: 1309-1315
56. Mackinnon LT (2000). Overtraining effects on immunity and performance in athletes. *Immunol Cell Biol* 78: 502-509
57. Mackinnon LT, Hooper SL (1996). Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 28: 285-90
58. Mackinnon LT, Hooper SL, Jones S, Gordon RD, Bachmann A (1997). Hormonal, immunological, and hematological responses to intensified training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 29: 1637-1645
59. Matvienko LA (1981). A study of peripheral blood in track and field athletes. *Sov Sports Rev* 16: 50-51
60. McNair DM, Lorr M, Droppleman LF (1971). *Profile of mood states manual*. San Diego: Educational and Industrial Testing Services
61. Mizaki H, Oh-ishi S, Ookawara T, Kizaki T, Toshinai K, Ha S, Haga S, Ji LL, Ohno H (2001). Strenuous endurance training in humans reduce oxidative stress following exhausting exercise. *Eur J Appl Physiol* 84:1-6
62. Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O'Connor PJ, Ellickson KA (1987). Physiological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med* 21: 107-114
63. Newhouse IJ, Clement DB (1988). Iron status in athletes, an update. *Sports Med* 5: 337-352
64. Newsholme EA (1994). Biochemical mechanisms to explain immunosuppression in well-trained and overtrained athletes. *Int J Sports Med* 15: 142-147
65. Noakes T (1991). *Lore of Running*. Champaign, IL: Human Kinetics, 408-425
66. O' Connor PJ, Morgan WP, Raglin JS, Barksdale CM, Kalin NH (1989). Mood state and salivary cortisol levels following overtraining in female swimmers. *Psychoneuroendocrinology* 14: 303-310
67. Ostrowski K, Hermann C, Bangash A, Schjerling P, Nielsen JN, Pedersen BK (1998). A trauma-like elevation in plasma cytokines in humans in response to treadmill running. *J Physiol (Lond)* 508:949-953
68. Ostrowski K, Rohde T, Asp S, Schjerling P, Pedersen BK (1998). The cytokine balance and strenuous exercise: TNF-alpha, IL-2beta, IL-6, IL-1ra, sTNF-r1, sTNF-r2, and IL-10. *J Physiol (Lond)* 515:287-291
69. Pedersen BK, Rohde T, Ostrowski K (1998). Recovery of the immune system after exercise. *Acta Physiol Scand* 162:325-332
70. Peluso MAM (2003). Alterações de humor associadas à atividade física intensa. Tese (Doutorado)-Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo: São Paulo.
71. Petibois C, Cazola G, Poortmans JB, Deleris G (2002). Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review. *Sports Med* 32: 867-878
72. Prada FJA, Voltarelli FA, Oliveira CAM, Gobatto CA, Macedo DV, Mello MAR (2004). Condicionamento aeróbio e estresse oxidativo em ratos treinados por natação em intensidade equivalente ao limiar anaeróbio. *Rev Bras Cien Mov* 12: 29-34
73. Pyne DB, Baker MS, Fricker PA, MacDonald WA, Telford RD, Weidemann MJ (1995). Effects of an intensive 12 wk training program by elite swimmers on neutrophil oxidase activity. *Med Sci Sports Exerc* 27: 536-542
74. Rivier A, Pene J, Chanez P, Anselme F, Caillaud C, Pre-Faut C, Godard P, Bousquet J (1994). Release of Cytokines by blood monocytes during strenuous exercise. *Int J Sports Med* 15:192-198
75. Rossi L, Tirapegui J (1999). Aspectos atuais sobre exercício físico, fadiga e nutrição. *Rev Paul Educ Fis* 13:67-82
76. Seene T, Umnova M, Kaasik P (1999). The exercise myopathy. In: Lehmann M, Foster C, Gastmann U, Keizer H, Steinacker J (ed). *Overload, Performance Incompetence and Regeneration in Sport*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, 119-130
77. Smith JA (1995). Exercise, training, and red cell turnover. *Sports Med* 19: 9-31
78. Smith JA, Telford RD, Mason IB, Weidemann MJ (1990). Exercise, training and neutrophil microbicidal activity. *Int J Sports Med* 11: 179-87
79. Smith LL (2000). Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med Sci Sports Exerc* 32: 317-331
80. Snyder AC, Jeukendrup AE, Hesselink MKC, Kuipers H, Foster C (1993). A physiological/psychological indicator of overtraining during intensive training. *Int J Sports Med* 14: 29-32
81. Steinle H (1997). Influence of intensive exercise on sleep and breathing regulation in athletes. Dissertation, University of Freiburg: Freiburg
82. Ullum H, Haahr PM, Diamant M, Palmo J, Halkjaer Kristenses J, Pedersen BK (1994). Bicycle exercise enhances plasma IL-6 but not change IL-1 α IL-1 β , IL-6, or TNF- α pre-mRNA in BMNC. *J Appl Physiol* 77:93-97
83. Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W (1998). Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 30: 407-414
84. Uusitalo AL, Uusitalo AJ, Rusko HK (1998). Endurance training, overtraining and baroreflex sensitivity in female athletes. *Clin Physiol* 18: 510-20
85. Venkatraman JT, Pendergast D (1998). Effect of the level of dietary fat intake and endurance exercise on plasma cytokines in runners. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1198-1204
86. Verde T, Thomas SC, Shepard RJ (1992). Potential markers of heavy training in highly trained distance runners. *Br J Sports Med* 26: 167-175
87. Verma SK, Makindroo SR, Kansal DK (1978). Effect of four weeks of hard physical training on certain physiological and morphological parameters of basketball players. *J Sports Med* 18:379-384
88. Vervoorn C, Quist AM, Vermulst JM, Erich WBM, DeVries WR, Thussen HH (1991). The behavior of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a season of elite rowing training. *Int J Sports Med* 12: 257-263
89. Yu BP (1994). Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. *Physiol Rev* 74: 139-161.
90. Zavorsky GS (2000). Evidence and possible mechanisms of altered maximum heart rate with endurance training and tapering. *Sports Med* 29: 13-26
91. Zoopi CC, Antunes-Neto J, Catanho FO, Goulart LF, Motta E, Moura N, Macedo DV (2003). Alterações em biomarcadores de estresse oxidativo, defesa antioxidante e lesão muscular em jogadores de futebol durante uma temporada competitiva. *Rev Paul Educ Fis* 17: 119-130